

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

“Prevalencia de la Enfermedad de Chagas en familiares de mujeres fértiles y perros seropositivos de la aldea El Chaperno, Jutiapa”



Consuelo Alejandra Acajalon Cabrera
Priscila Elizabeth Marroquín Rabinal

QUÍMICAS BIÓLOGAS

Guatemala, Marzo de 2018

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

“Prevalencia de la Enfermedad de Chagas en familiares de mujeres fértiles y perros seropositivos de la aldea El Chaperno, Jutiapa”

Seminario de Investigación
Presentado por

Consuelo Alejandra Acajabon Cabrera

Priscila Elizabeth Marroquín Rabinal

Para optar el título de
QUÍMICAS BIÓLOGAS

Guatemala, Marzo de 2018

JUNTA DIRECTIVA

Dr. Rubén Dariel Velásquez Miranda	Decano
Licda. 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 Manuel Maldonado Aguilera	Vocal III
Br. Andreina Delia Irene López Hernández	Vocal IV
Br. Carol Andrea Betancourt Herrera	Vocal V

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Por ser la guía de nuestras vidas en esta etapa.
Por darnos la sabiduría, inteligencia y fuerza
para alcanzar nuestros objetivos.

A NUESTROS PADRES

Orlando Acajabon y Consuelo Cabrera
Mainor Marroquín y Baudilia Rabinal
Por todo su amor, esfuerzo, apoyo y cariño.
Que nos han brindado toda la vida. Gracias
por creer y apoyar nuestros sueños.

A NUESTROS HERMANOS

Por el cariño, apoyo, compañía y amor que
siempre nos han dado. Gracias por los buenos
y malos momentos que hemos pasado juntos.

A NUESTRA FAMILIA

A nuestros abuelitos, tíos y primos. En
especial a nuestras tías, Yadira Cabrera,
Andrea Rabinal y Elisa Rabinal+.

A LA TRICENTENARIA UNIVERSIDAD
DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Nuestra Alma mater, por ser el lugar de
preparación académica y profesional para
nosotras.

A NUESTRAS ASESORAS

Licda. Karla Lange y Dra. Vivian Matta, por
su apoyo incondicional, asesoría, por
compartir todos sus conocimientos y ser parte
vital de la realización de este trabajo.

A LICDA ANTONIETA RODAS

Por el incansable apoyo y esfuerzo brindado
en la realización del seminario

INDICE

I.	ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN	1
II.	RESUMEN	3
III.	ANTECEDENTES	5
A.	Enfermedad de Chagas	5
1.	Características de la enfermedad	6
B.	Respuesta inmune	11
1.	Evasión del sistema inmune	12
C.	Diagnóstico de laboratorio	13
1.	Período óptimo para la toma de muestra	14
2.	Diagnóstico directo	15
3.	Métodos indirectos	17
4.	Diagnóstico molecular	20
D.	Epidemiología	20
E.	Tratamiento	24
1.	Fármacos antitripanomicidas	25
2.	Otros fármacos utilizados	26
F.	Control y Prevención	27
1.	Control químico	28
2.	Control biológico	28
3.	Control físico	29
4.	Educación sanitaria y participación de la población	30
G.	Características del área (El Chaperno, Jutiapa)	30
IV.	JUSTIFICACION	32
V.	OBJETIVOS	33
A.	Objetivo General	33
B.	Objetivos Específicos	33
VI.	HIPÓTESIS	34
VII.	MATERIALES Y MÉTODOS	35
A.	Universo de trabajo	35
B.	Muestra	35

1. Criterios de inclusión	35
C. Recursos	35
1. Recursos humanos	35
2. Recursos Institucionales	36
3. Recursos Materiales	36
D. Procedimiento	37
1. Preparación para la toma de muestra.	37
2. Toma de muestra	38
3. Procesamiento de las muestras	38
E. Colección de datos	42
1. Obtención de datos de la población de interés	42
2. Ficha epidemiológica	43
F. Análisis estadístico	43
1. Selección de muestra	43
2. Análisis de los resultados	43
G. Aspectos éticos	43
1. Consentimiento informado	43
VIII. RESULTADOS	45
IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS	50
X. CONCLUSIONES	55
XI. RECOMENDACIONES	56
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	57
XIII. ANEXOS	67

I. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN.

La enfermedad de Chagas es una zoonosis causada por el parásito *Trypanosoma cruzi*. Es una enfermedad crónica que afecta cerca de 20 millones de personas en Centro y Sur América. Se transmite principalmente por vectores, siendo *Triatoma dimidiata* el vector más importante de la enfermedad de Chagas en Guatemala (Noriega, 2001).

El impacto de la enfermedad de Chagas en la población de áreas endémicas de Guatemala es considerable, por ello la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala por medio de la Unidad de Inmunodiagnóstico de Laboratorio de Microbiología de Referencia (LAMIR) y la Unidad de Inmunopatología de Enfermedades Tropicales han realizado actividades de investigación, diagnóstico y seguimiento de la enfermedad de Chagas, como apoyo al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) con el fin de disminuir su prevalencia y propagación en el país.

Esta enfermedad afecta a poblaciones rurales y con malas condiciones socioeconómicas especialmente en lo referente al tipo de vivienda (Noriega, 2001). Aproximadamente 20 a 40% de los pacientes que padecen la enfermedad de Chagas presentan lesiones crónicas en el corazón, y en Guatemala en el año 2006 se reportó que la enfermedad de Chagas es responsable de 37,792 cardiopatías (Organización Panamericana de la Salud [OPS], 2006).

La aldea El Chaperno, del departamento de Jutiapa es un área endémica del país en la cual se han realizado varias investigaciones. En el año 2013 se determinó la prevalencia de anticuerpos IgG anti *T. cruzi* en perros domésticos donde se reportaron 8 perros seropositivos con una prevalencia de 9.4% (Rodas, 2016), en el año 2015 en mujeres en edad fértil se reportaron 9 mujeres seropositivas, con una prevalencia de 8.1% (Izeppi, Colindres y Salguero, 2016). Estos resultados demuestran que la infección está presente en esta población, por ello se analizó y determinó la prevalencia de la enfermedad de Chagas en los

familiares de las mujeres en edad fértil seropositivas y familias en donde viven los perros seropositivos, ya que han estado en riesgo de exposición al parásito.

II. RESUMEN

La enfermedad de Chagas se origina a partir de la infección con el parásito protozoario *Trypanosoma cruzi*, causando en la etapa crónica diversos cuadros clínicos como cardiopatías, megaesófago y megacolon. Se transmite a través de las picaduras de insectos triatóminos encontrándose especialmente en las grietas de las viviendas durante el día, y en la noche salen a alimentarse de humanos y animales (The Center for Food Security & Public Health, 2010).

Se han realizado estudios en la aldea El Chaperno, Jutiapa, ya que es un área endémica del país y se ha determinado una prevalencia de 9.4% en perros domésticos, lo que corresponde a 8 perros (Rodas, 2016), así como el estudio en mujeres en edad fértil que reportó 9 mujeres seropositivas con una prevalencia de 8.1% (Izeppi, Colindres y Salguero, 2016). Es por ello que el objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de la enfermedad de Chagas en los núcleos familiares de mujeres seropositivas o familias con perros seropositivos en la aldea El Chaperno, Jutiapa.

Se evaluaron un total de 83 personas, a quienes se les determinó anticuerpos contra *T. cruzi* utilizando la prueba rápida Chagas Ab de SD Bio-Line® y el método de Hemaglutinación indirecta (HAI) Chagatest Wiener®, seguido de la confirmación por el ensayo inmunoenzimático (ELISA) Chagatest Wiener®. El rango de edad fue de 2 a 77 años, de los cuales 52 (62.66%) pertenecían al género femenino y 31 (37.35%) del masculino. Entre las variables sociodemográficas se observó que 46 (55.42%) viviendas poseen piso de cemento lo que disminuye el riesgo de contacto con el vector, 71 (85.54%) tienen techo de lámina y 12 (14.46%) de teja. La mayoría de la población reportó presencia de paredes de adobe 72 (86.75%). Es importante señalar que en 31 (37.35%) casas se reportó actividades de mejoramiento de vivienda siendo el más común el repello de paredes en 9 (29.03%) de las casas, lo que probablemente disminuyó el contacto con el material con mayor riesgo de alojamiento del vector dentro de la casa.

Sólo se detectó 1 caso para la enfermedad de Chagas, siendo la prevalencia de 1.20% y por lo tanto, no se determinó la asociación entre la seropositividad y los factores de riesgo evaluados. Entre las características del paciente positivo se reportó la falta de fumigación, la presencia de paredes de adobe, perros, gatos y gallinas en su vivienda, siendo estos el vehículo posible de la infección, ya que su perro era seropositivo para la enfermedad de Chagas y pudo haber actuado como reservorio permitiendo el desarrollo de la infección con *T. cruzi*. La presencia de dichas características sugiere una relación con el desarrollo de la seropositividad en el paciente y para las cuales es necesario tomar medidas de control como educación a la comunidad, en cuanto al contacto con animales dentro de las casas y en las mejoras de viviendas con el objetivo de evitar la infección a otros miembros de la familia.

III. ANTECEDENTES

A. Enfermedad de Chagas.

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es una infección sistémica causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*. Es una zoonosis en la que participan un gran número de reservorios vertebrados y transmisores triatóminos (Organización Mundial de la Salud, [OMS], 2010).

Se considera un severo problema de salud en áreas rurales de México, América Central y Sudamérica, con manifestaciones clínicas y características epidemiológicas variables. Se reportan con mayor frecuencia casos provenientes de ciudades de Latinoamérica, también se detectan casos en Estados Unidos, Europa y Japón debido a la migración de personas. Cabe señalar que Estados Unidos no puede ser clasificado como un área no endémica, ya que desde Georgia hasta California se presenta transmisión enzoótica de *T. cruzi*, involucrando a diferentes especies de vectores y mamíferos, entre ellos mapaches, zargüeyas y perros domésticos (Bern et al, 2009). La transmisión se produce en los sitios picadura de triatóminos hematófagos a través de la entrada de heces del parásito que contienen las formas metacíclicas flageladas que pasan a través de la herida de la picadura y las membranas mucosas o conjuntiva (Shikanai & Barbosa, 2012).

Es una enfermedad emergente asociada también con transmisiones congénitas, donaciones de sangre y de órganos en los países desarrollados. Tiene un gran impacto en la morbilidad y mortalidad que afecta a las personas vulnerables y se considera una enfermedad olvidada (Shikanai & Barbosa, 2012). Presenta manifestaciones clínicas dependiendo de la fase de la infección de la enfermedad. Tiene una fase aguda donde el parásito circula en la sangre del individuo, continua con un período indeterminado del cual poco se conoce y una fase crónica donde el parásito se establece en los tejidos, principalmente en el tejido cardíaco produciendo cardiomiopatías moderadas o severas y a nivel visceral, o las manifestaciones de megacolon y megaesófago principalmente (Palau, 2000).

1. Características de la enfermedad.

a. Agente etiológico.

El parásito *T. cruzi* es un protozoo flagelado de la familia *Trypanosomatidae*, orden *Kinetoplastida* y género *Trypanosoma*. Este género está constituido por cerca de 20 especies de las que tres infectan al ser humano y dos son patógenas: *T. cruzi*, agente etiológico de la enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis americana, y *T. brucei*, productor de la enfermedad del sueño o Tripanosomiasis africana. *T. cruzi* posee tres fases morfológicas en sus hospedadores vertebrados e invertebrados (epimastigote, amastigote y tripomastigote) (Kirchhoff, Bacchi, Wittner & Tanowitz, 2006).

El amastigote es una estructura más o menos esférica, de 2 a 3 micras de diámetro, tiene un núcleo y un quinetoplasto del cual se forma el flagelo, que está secuestrado en una bolsa. El promastigote es una estructura alargada de unas 18 micras de longitud con un núcleo central. El epimastigote mide entre 20 y 25 micras de longitud, es fusiforme; el núcleo está en el centro, pero el quinetoplasto del extremo anterior se ha desplazado al centro quedando prácticamente contiguo y anterior al núcleo, de ahí se forma el flagelo y queda una parte en la porción anterior, empezando aparecer otra estructura pequeña denominada membrana ondulante. El tripomastigote se divide en dos tipos: El tripomastigote metacíclico que es una forma no replicativa, infectante para los mamíferos y tripomastigote sanguíneo que es la forma no replicativa infectante para el huésped invertebrado (Romero, 2007, pp. 1429).

b. Ciclo biológico de *T. cruzi*.

El tripomastigote metacíclico es transmitido al humano por las heces del triatoma al momento de la picadura, las heces contaminadas pueden ser llevadas a la conjuntiva, donde penetra fácilmente el parásito, a través de cualquier pequeña herida o más raramente por vía oral (Ministerio de Sanidad y Política Social, 2009).

Los amastigotes rompen la célula quedando libres en la circulación, se transforman en la forma móvil que es el tripomastigote que al estar en la sangre se le denomina tripomastigote sanguíneo (Romero, 2007).

Los tripomastigotes se distribuyen por el organismo a través de la circulación sanguínea y linfática, penetrando en las células de los tejidos por los que tiene especial tropismo (tejido miocárdico y tubo digestivo), donde se transforma de nuevo en amastigote. Frecuentemente estos amastigotes intracelulares pasan al estadio de tripomastigotes metacíclicos y se liberan a la sangre, momento en el que pueden ser ingeridos por otro insecto vector no infectado (Ministerio de Sanidad y Política Social, 2009).

Periódicamente estos amastigotes intracelulares pasan al estadio de tripomastigotes metacíclicos y se liberan a sangre, momento en el que pueden ser ingeridos por otro insecto vector no infectado. En el interior del vector pasa a la porción media del tubo digestivo donde se diferencia a epimastigote (forma de reproducción asexual en el vector), se multiplica por fisión binaria y migra a la porción final del tubo digestivo quedando anclado a la pared por su flagelo, donde se transforma de nuevo a tripomastigote metacíclico y sale con las heces la próxima vez que el insecto se alimenta, infectando a otro ser humano y cerrando así el ciclo (Ministerio de Sanidad y Política Social, 2009).

c. El vector.

El insecto vector de la infección pertenece a la familia *Hemiptera reduviidae*. Existen numerosas especies de insectos triatomínicos vectores del parásito que presentan diferentes comportamientos biológicos, pudiendo vivir tanto en el ambiente extra como intradomiciliario del hombre. Las especies con mayor capacidad vectorial y distribución geográfica pertenecen a los géneros *Triatoma*, *Rhodnius* y *Panstrongylus* (Rosas, Vanegas y Cabrales, 2011).

Guatemala fue declarada el 19 de noviembre del 2009 como el primer país de Centroamérica en interrumpir la transmisión vectorial de la Enfermedad de Chagas por *Rhodnius prolixus* (Agencia Internacional de Cooperación Japonesa, 2013; OPS, 2015).

La chinche hematófaga *Triatoma dimidiata* es reconocida como una de las principales especies que actúa como vector de *T. cruzi*. Se distribuye ampliamente en Belice, Colombia, Costa Rica, Ecuador, Guatemala, Honduras, México, Nicaragua, Panamá, Perú, El Salvador y Venezuela (Guhl, 2009, 228-234).

Se encuentra también *Triatoma nitida* como vector de la enfermedad, cuya importancia no se debe a su abundancia sino principalmente a su alto grado de infección ya que parece tener mayor afinidad al parásito *T. cruzi*. Además, *T. nitida* es un vector hasta ahora exclusivo para Guatemala y Honduras, ya que únicamente en estos países se ha encontrado infectado con el parásito (Monroy et al, 2003).

d. Reservorios.

T. cruzi es un parásito que posee muchos hospederos, capaz de infectar decenas de especies de mamíferos silvestres y domésticos pertenecientes a ocho diferentes órdenes. Las aves y los vertebrados de sangre fría resisten a la infección por el parásito. Otros animales, como los murciélagos, comparten ambientes con el hombre y animales domésticos. Por lo que esas especies pueden estar sirviendo como fuente de infección a los triatomíneos que ocupan los mismos hábitats de los humanos. Ahora se comprende que determinados parásitos son capaces de infectar un número grande de especies de animales y que éstos presentan diferencias en su importancia como fuente de infección para el hombre (OPS, 2009).

e. Forma de transmisión.

Se transmite principalmente por contacto con las heces infectadas del vector. En general, el vector pica en una zona expuesta de la piel, como la cara y luego defeca cerca de la picadura. Los parásitos penetran en el organismo cuando la persona picada se frota instintivamente

empujando las heces al lugar de la picadura, hacia los ojos, la boca o alguna herida (OMS, 2015).

Se puede transmitir por transfusiones de sangre. La unidad de sangre infectada por *T. cruzi* tiene menor infectividad con respecto a otros agentes infecciosos también transmitidos por esta vía. A pesar de ello, es considerada en este país como la vía de transmisión más frecuente de *T. cruzi* después de la producida por medio del vector triatómino (Schmuñis, 1999).

El trasplante de un órgano de un donante chagásico puede transmitir el parásito al receptor. Igualmente un receptor chagásico, luego del trasplante puede experimentar una reactivación de su enfermedad de Chagas debido a la inmunosupresión (Fragata, 1996).

La transmisión por vía transplacentaria o congénita puede ocurrir en cualquier fase de la enfermedad materna: aguda, indeterminada o crónica. La transmisión también puede suceder en cualquier momento de la gestación, siendo más probable en el último trimestre, u ocurrir al pasar por el canal del parto, por el contacto de las mucosas del feto con la sangre de la madre infectada. Puede afectar el crecimiento y la madurez de los fetos infectados y causar aborto, prematuridad, crecimiento intrauterino retardado y malformaciones fetales (Días y Eloi, 2000).

La transmisión oral se debe a la ingestión de alimentos contaminados con las heces de triatóminos infectados que pueden permanecer algunas horas infectantes en ambiente con elevada humedad. En estudios experimentales se ha demostrado que en alimentos a temperatura ambiente como la leche o caldo de caña, el parásito puede mantenerse activo por veinticuatro horas o más (OPS, 2009).

f. Clínica y patología.

La enfermedad de Chagas presenta tres períodos bien definidos: fase aguda, fase crónica indeterminada y fase crónica determinada o sintomática (Ministerio de Salud de Chile, 2010).

El período agudo generalmente es asintomático, y más frecuente en personas jóvenes. Se evidencia una alta parasitemia, con síntomas y signos transitorios. El período de incubación es de 4 a 10 días y de menor duración cuando la vía de transmisión es transfusional y por trasplante de órganos. Este período se extiende por 2 a 4 meses. Los pacientes sintomáticos presentan: Fiebre, signos clínicos de puerta de entrada, edema, adenopatías satélites, hepatomegalia y esplenomegalia. Se acompaña de anorexia, astenia, mialgias, cefalea y ocasionalmente artralgias (Ministerio de Salud de Chile, 2010).

El período crónico indeterminado se presenta en un 50% a 70% de todas las personas con Chagas. Se caracteriza por la ausencia de síntomas cardíacos, digestivos y otros. Los pacientes están infectados (serología y/o parasitemia positiva), pero los exámenes de laboratorio rutinarios son normales. Un 30% de estos pacientes mantiene esta forma durante toda su vida. El resto puede evolucionar a una forma crónica determinada en un lapso de 10 a 30 años (Ministerio de Salud de Chile, 2010).

El período crónico determinado se manifiesta principalmente como cardiopatía, colopatía y esofagopatía. El compromiso de otros órganos tales como estómago, duodeno, vejiga, uréteres y otros, es infrecuente. Estas formas de presentación pueden ocurrir separadamente o coexistir en un mismo enfermo. Se estima que alrededor de un 30% de las personas con Chagas tendrán manifestaciones de la etapa crónica, lo que podría aumentar al emplear métodos diagnósticos más sensibles (Ministerio de Salud de Chile, 2010).

Principales patologías de la fase crónica determinada:

- i. Megacolon (Colopatía Chagásica).

Es una disfunción motora de los segmentos del colón por la denervación parasimpática intraneural debido a la presencia de amastigotes de *T. cruzi*. Se presenta dilatación, flacidez e hipertrofia del colón. Las complicaciones más frecuentes del megacolon chagásico son la

torsión del colon especialmente a nivel del sigmoides, obstrucción aguda por fecalomas que pueden confundirse clínicamente con vólvulo (Cruz y Camargo, 2001, p. 147).

ii. Megaesófago (Esofagopatía Chagásica)

Es una formación que ocurre en la fase crónica de la enfermedad de Chagas, debido a destrucción neuronal parasimpática por amastigotes de *T. cruzi*, se observa dilatación, flacidez e hipertrofia del esófago. Puede acompañarse con reflujo de líquido a la boca, desnutrición y pérdida de la contracción de la porción inferior del esófago, es frecuente la hipertrofia secundaria de las glándulas parótidas (Cruz y Camargo, 2001, p. 147).

iii. Cardiopatía Chagásica Crónica.

Se caracteriza por su gravedad y representa la principal causa de muerte de estos enfermos. Los síntomas más frecuentes son palpitaciones y disnea de esfuerzo. La cardiopatía evoluciona a insuficiencia cardíaca. Las arritmias son frecuentes y variadas, todos signos de mal pronóstico. En corazones dilatados, se presentan fenómenos tromboembólicos que pueden ocasionar infartos pulmonares y cerebrales (Ministerio de Salud de Chile, 2010).

En los niños infectados congénitamente, los síntomas más frecuentes son nacimiento prematuro, hepatoesplenomegalia, meningoencefalitis, cambios en la retina y signos de miocarditis aguda o insuficiencia cardíaca. Las infecciones transplacentarias también están asociadas a los abortos (The Center for Food Security & Public Health, 2009).

B. Respuesta inmune.

La infección por *T. cruzi* se puede diagnosticar por la detección de anticuerpos específicos dirigidos contra el parásito. Lo que está vinculado con la respuesta inmune que desarrolla el huésped ante la infección. Durante la fase aguda de la enfermedad se han podido encontrar anticuerpos protectores y fijadores del complemento, específicos de cada cepa, que

contribuyen a la desaparición de las formas sanguíneas durante la fase aguda de la enfermedad (Alberti, 2004).

Los anticuerpos específicos identificados son de tipo IgG e IgM. A los pocos días de producirse la infección los primeros en detectarse son del tipo IgM para posteriormente ser sustituidos por los del tipo IgG, que se mantienen durante toda la vida pero con títulos más bajos que los alcanzados en el período agudo (Alberti, 2004).

Los sueros que poseen estos anticuerpos son capaces de proporcionar resistencia por transferencia pasiva, lisan al parásito por activación del complemento (anticuerpos líticos), estimulan su captación por los fagocitos (opsoninas), o median la acción citotóxica de células tales como monocitos, neutrófilos y eosinófilos (anticuerpos citotóxicos mediadores de citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos). En conjunto, son los responsables del control relativo de la parasitemia que se establece al terminar el período agudo de la infección (Alberti, 2004).

1. Evasión del sistema inmune.

El equilibrio que alcanza la relación del hospedero con el parásito, se debe a que el parásito ha desarrollado estrategias evasivas a la respuesta inmune.

a. Mimetismo antigénico.

Se ha demostrado que varias proteínas de *T. cruzi*, incluyendo proteínas ribosomales y otros antígenos, tienen reacción cruzada con proteínas humanas tales como la miosina cardíaca, antígenos linfocitarios, proteínas del tejido neuronal, proteínas ribosomales, antígenos musculares y ribonucleoproteínas (Pereira, 2015). Se encuentran tres antígenos del parásito similares a los componentes celulares del hospedero: Proteína P ribosómica, Proteína PO ribosómica y Proteína B13, esta última tiende a confundirse con la cadena pesada de miosina cardíaca (Rabinovich, 2004).

b. Variación antigénica.

T. cruzi hace rápido reciclaje de sus antígenos superficiales y solubles. Cuando el hospedero produce una respuesta inmune, el parásito evade esta respuesta al modificar su antigenicidad periódicamente. Este mecanismo denominado “camping” le permite liberarse de los anticuerpos que se adhieren a su superficie (Alberti, 2004).

c. Membrana de *T. cruzi*.

La membrana de la forma infectiva de *T. cruzi* está formada por glico-fosfatidil-inositol (GPI) presente en el flagelo y bolsillo flagelar, es una glicoproteína que se une no covalentemente a C3b y C4b inhibiendo el ensamblaje de la convertasa de C3 proteolíticamente activa, por lo cual evita la lisis mediada por el sistema del complemento. Es expresada por tripomastigote pero no por epimastigote (Tapia, Galdames y Ramírez, 2012).

d. Bloqueo de destrucción intracelular.

Este fenómeno caracteriza a las infecciones por parásitos intracelulares que se desarrollan dentro de los macrófagos durante una parte o todo su ciclo de vida, como es el caso de *T. cruzi*. Este último escapa al citoplasma y se reproduce exitosamente en él, porque a ese nivel los macrófagos no poseen mecanismos digestivos, escapando de esta manera de la acción de las enzimas lisosomales; esto sería mediado por una proteína de poro secretadas por el tripomastigote (Alberti, 2004).

C. Diagnóstico de laboratorio

Para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas debe considerarse los antecedentes epidemiológicos del paciente que indiquen el posible contacto directo o indirecto con el parásito, y las evidencias clínicas que puedan presentarse, pero debe considerarse también

que más del 50% de los pacientes en fase crónica son asintomáticos. El diagnóstico de la infección requiere la confirmación de laboratorio mediante técnicas directas e indirectas (Murcia, Carrilero, Saurac, Iborra, & Segovia, 2013).

La demostración de la presencia del parásito constituye el diagnóstico de certeza de la infección. Sin embargo, sólo es posible detectar eficientemente la forma circulante de *T. cruzi* durante la fase aguda. En etapas posteriores, el diagnóstico de laboratorio se basa en la detección de anticuerpos específicos (Flores, Cruz, Rodríguez, Nieto, Franco, Gárate y Cañavate, 2010).

1. Período óptimo para la toma de muestra.

Las técnicas empleadas para determinar la infección son variables según la etapa en la que se encuentre el paciente. En la fase aguda de la enfermedad, es característica una parasitemia elevada detectable por métodos parasitológicos directos. La parasitemia desciende paulatinamente y se instaura la fase crónica, la cual puede ser asintomática o sintomática. En la fase crónica la parasitemia es persistente, pero de difícil detección, en esta fase hay una elevada producción de anticuerpos específicos de tipo IgG (inmunoglobulinas G) que son fácilmente detectables por técnicas serológicas. Estos anticuerpos, en la mayoría de los pacientes, estarán presentes durante toda la vida (Murcia et al, 2013).

- a. Etapa aguda.

Los métodos directos deben realizarse precozmente después de ocurrida la primoinfección; en el caso de los estudios indirectos debe realizarse después de 15 días. En recién nacidos con sospecha de infección congénita, las muestras del binomio madre-hijo deben ser tomadas simultáneamente (Heitmann et al, 2008).

b. Etapa crónica latente o indeterminada y crónica determinada.

Los métodos indirectos o serológicos se pueden tomar en cualquier momento de la etapa crónica. También pueden ser útiles los exámenes directos, aunque presentan una menor sensibilidad (Heitmann et al, 2008).

2. Diagnóstico directo.

Durante la fase aguda de la enfermedad hay una gran cantidad de parásitos en sangre periférica y es posible detectarlos mediante pruebas parasitológicas directas (Murcia et al, 2013).

a. Observación microscópica directa

La observación mediante microscopía de sangre periférica en fresco, entre portaobjetos y cubreobjetos, permite distinguir fácilmente la presencia del parásito debido a sus rápidos movimientos entre las células sanguíneas (Murcia et al, 2013). Por medio de este método se puede observar la presencia de tripomastigotes de *T. cruzi* en una muestra de sangre periférica fresca (Heitmann et al, 2008).

b. Gota gruesa.

Permite la concentración de la muestra de sangre. Se colocan tres a cuatro gotas de sangre sin anticoagulante en un portaobjeto, las que luego se desfibrinan para posteriormente teñirse y ser observadas al microscopio la gota gruesa, adecuadamente teñidas (Heitmann et al, 2008). Por medio de este método se observa la presencia y las características morfológicas del parásito (Murcia et al, 2013).

c. Microhematocrito o microstrout.

Se obtiene una muestra de sangre en un tubo capilar o microhematocrito heparinizado, se centrifuga y se observa al microscopio la interfase entre el plasma y los glóbulos rojos (la capa leucocitaria). También se puede pegar el capilar con una cinta a una lámina y dándole giros para observarlo, en ambos casos buscando la presencia de tripomastigotes en movimiento (Instituto nacional de Salud Colombia, 2015).

d. Técnica de concentración de Strout.

Se obtiene una muestra de sangre. El suero obtenido se doble centrifuga, primero a baja velocidad (1.500 RPM) para eliminar los glóbulos rojos y luego a mayor velocidad (3.500 a 4000 RPM) para concentrar los parásitos en el sedimento. Finalmente se descarta el sobrenadante y a partir del sedimento se realiza un montaje directo en fresco (Murcia et al, 2013).

e. Xenodiagnóstico.

El xenodiagnóstico, introducido por Brumpt en 1914, es un procedimiento en el que se utiliza al insecto vector como medio biológico de cultivo para la detección de la infección por *T. cruzi* en el hombre y otros mamíferos. En este método se buscan formas tripomastigotas de *T. cruzi*, utilizando ninfas de insectos libres de infección. Para la obtención de la muestra se colocan durante 20-30 minutos ninfas de triatominos sobre la piel del antebrazo del individuo que va a ser examinado, transcurrido este lapso, las ninfas que han picado al paciente y han aumentado significativamente de volumen son transportadas al laboratorio entomológico, en condiciones de temperatura y humedad relativa ambiental adecuadas. Después de 30 días se analizan las ninfas en busca de formas móviles de *T. cruzi*, proceso que se efectúa por dos metodologías: la primera por compresión abdominal suave para lograr una gota de deyecciones (deposiciones y/u orina del insecto), lo cual se repite a los 60 y 90 días cuando los resultados son negativos. En la segunda metodología se extrae el intestino de la ninfa, el cual se tritura y homogeniza (Schenone, Rojas, y Castillo, 2000).

Es útil en todas las etapas de la enfermedad, con una sensibilidad aproximada de 98 a 100% en la etapa aguda y de 50 a 70% en la etapa crónica en condiciones óptimas (Heitmann et al, 2008).

3. Métodos indirectos.

a. Diagnóstico serológico.

Así como se indica la búsqueda del parásito durante la fase aguda, se recomienda la serología para el diagnóstico durante la fase crónica. *T. cruzi* es un protozooario extremadamente antigénico, por lo que se espera que pocos meses después de la infección exista una respuesta inmune humoral eficaz para controlar el aumento de la parasitemia, lo que se consigue en general por medio de anticuerpos líticos y enzimas del complemento. Estos y otros anticuerpos sintetizados contra diferentes componentes del parásito, sirven de forma indirecta para el diagnóstico. Existen anticuerpos contra diferentes antígenos de *T. cruzi*: De superficie, somáticos, de excreción y que pertenecen a diferentes clases (IgG, IgA, IgM) (Luquetti, 2007).

Los más frecuentes y en mayor concentración, pertenecen a la clase IgG, subclases IgG1 e IgG3. Una pequeña proporción de infectados en la fase crónica, tiene también anticuerpos de clase IgM (5% a 10%) y una menor proporción tienen anticuerpos IgA, detectables por inmunofluorescencia indirecta (IFI). Estos métodos de detección son los convencionales, en donde, además de la IFI, se incluyen la hemoaglutinación indirecta (HAI) con hematíes sensibilizados y el ensayo inmunoenzimático ELISA (Luquetti, 2007).

El diagnóstico serológico es no convencional cuando los antígenos son purificados, recombinantes o péptidos sintéticos. Entre los diferentes métodos comerciales disponibles, los más empleados son HAI, IFI y ELISA. Actualmente no hay un patrón de oro que alcance el 100% de sensibilidad y especificidad, por lo que el diagnóstico serológico de certeza se

basa en la concordancia de al menos 2 técnicas de distinto principio y antígeno (Murcia et al, 2013).

- i. hemaglutinación indirecta (HAI), también llamada hemaglutinación reversa pasiva, se basa en la propiedad que tienen los anticuerpos de *T. cruzi* de producir aglutinación específica en presencia de glóbulos rojos sensibilizados con los correspondientes antígenos (Wiener lab, 2000).
- ii. Ensayos inmunoenzimáticos (ELISA): Placas de poliestireno son sensibilizadas con antígeno soluble de *T. cruzi*, que se unirá a anticuerpos específicos contra el parásito si están presentes en la muestra. Se agrega conjugado formado por un anti-anticuerpo humano unido a una enzima y la reacción positiva se evidencia si al adicionar un sustrato específico que desarrolla una reacción de color que indica la presencia de anticuerpos en la muestra del paciente (Ministerio de Salud de Chile, 2010).
- iii. Inmunofluorescencia indirecta (IFI): Técnica que permite determinar la presencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en diferentes muestras biológicas. Se preparan placas de vidrio con pocillos a las que se le adhieren epimastigotes de *T. cruzi* (parásito completo) obtenidas de cultivo. Si el suero del paciente tiene anticuerpos, se produce una reacción antígeno-anticuerpo, la que se detecta con la adición de un segundo anticuerpo marcado con sustancias fluorescentes. Esta reacción se observa posteriormente en un microscopio de fluorescencia (Ministerio de Salud de Chile, 2010).
- iv. Western blot (inmunoelectrotransferencia): Permite detectar la presencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* que han sido separados mediante electroforesis y luego transferidos a una membrana sobre la cual se realiza una reacción enzimática, que según sea el conjugado empleado detecta la presencia de anticuerpos IgA, IgM o IgG por separado o simultáneamente. Las reacciones positivas se observan como bandas de precipitación en tiras de membranas sensibilizadas (Ministerio de Salud de Chile, 2010).

Cuando los resultados no concuerdan es necesario realizar otras pruebas de confirmación y diagnóstico diferencial con otras enfermedades que pueden producir reacciones falsamente positivas. Debido al antígeno empleado en estas técnicas convencionales es posible encontrar reacciones cruzadas con otros tripanosomátidos, como *Leishmania* spp. ó *Trypanosoma rangeli*. Otro de los inconvenientes de la serología convencional es la falta de capacidad para evaluar a los pacientes tras el tratamiento, ya que los anticuerpos detectados se mantienen en sangre por largos períodos de tiempo y la seroconversión no ocurre hasta pasados varios años después del tratamiento (Murcia et al, 2013).

Con el fin de aumentar la especificidad del diagnóstico serológico y evitar la reactividad cruzada, se emplean cada vez más técnicas ELISA que utilizan proteínas recombinadas, antígenos purificados o péptidos sintéticos como antígeno. Recientemente se han descrito péptidos sintéticos que son reconocidos de forma específica por los sueros de los pacientes con enfermedad de Chagas y tendrían utilidad en la monitorización de la respuesta al tratamiento a corto plazo. Otros marcadores permiten, además del diagnóstico, el conocimiento del estado del paciente (Murcia et al, 2013). Estudios describen que epítomos específicos de la proteína de membrana ATCC-2 de *T. cruzi* son reconocidos con una alta sensibilidad (> 90%) por sueros de pacientes en la fase crónica y que no son reconocidos por los sueros de pacientes en la fase aguda de la enfermedad. Los niveles de anticuerpos contra el epítomo 3973 de la membrana, detectados en sueros de pacientes en fase crónica sintomática que involucra alteraciones cardíacas o digestivas, son más altos que los detectados por los sueros de pacientes en la fase indeterminada de la enfermedad (Thomas et al, 2012).

Debido a la posibilidad de transmisión vertical, y a que la enfermedad de Chagas congénita es asintomática en más del 90% de los casos, Murcia y otros (2013) recomiendan realizar una prueba serológica convencional a las gestantes procedentes de zona endémica y en caso de resultado positivo, confirmarlo mediante otro método serológico convencional. En los niños de madres seropositivas, las pruebas serológicas convencionales no son útiles para realizar un diagnóstico temprano de Chagas congénito, ya que las IgG anti-*T. cruzi* en el

recién nacido durante los primeros 6-9 meses de vida pueden ser de origen materno, y la detección de anticuerpos IgM no ofrece resultados satisfactorios. Por esto, además de la serología siempre que sea posible se deben realizar pruebas parasitológicas como el microhematocrito o la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). La presencia del parásito y/o una PCR positiva para *T. cruzi* en sangre del recién nacido es criterio diagnóstico de Chagas congénito.

4. Diagnóstico molecular.

La detección de ADN mediante PCR se ha convertido en una alternativa, aunque su realización requiere un tiempo superior al empleado en la observación directa, es inferior al necesario para detección de la presencia del parásito mediante xenodiagnóstico y hemocultivo. Existen numerosas dianas moleculares que permiten la detección específica de *T. cruzi* (Murcia et al, 2013).

La PCR es útil para emplearse en diferentes tipos de muestras y tejidos en fase aguda, latente y crónica, en especial en hospederos inmunocomprometidos y en niños menores de un año de edad. La PCR cuantitativa permite medir la carga parasitaria circulante y es útil especialmente en los pacientes inmunocomprometidos y donantes de órganos, en los cuales la serología no resulta útil por bajos niveles de CD4. Con ésta técnica se puede monitorizar el tratamiento, sin embargo la sensibilidad también depende del grado de parasitemia del paciente. A pesar de ser una técnica costosa puede ser de enorme utilidad cuando los resultados de la evaluación serológica son controversiales y no permiten dar un resultado definitivo ((Ministerio de Salud de Chile, 2010; Martínez, Cervantes y Espinoza, 2013).

D. Epidemiología.

Varios escenarios se deben considerar cuando se trata de entender la dinámica de transmisión de *T. cruzi* y el ciclo de mantenimiento de la enfermedad de Chagas, que involucra una diversidad de elementos: Especies de vectores, sus comportamientos, biotipos, el linaje del

parásito, huéspedes silvestres y humanos, potencial de susceptibilidad a la infección, respuesta y los comportamientos de las personas infectadas en su entorno social, generando una variedad de escenarios de riesgo o de protección para las diversas formas de transmisión. La conjunción de esta diversidad crea algunos escenarios específicos que deben tenerse en cuenta a la hora de hacer un diagnóstico de la situación y el diseño de estrategias de control para prevenir la transmisión o mitigar el daño existente (Sosa y Segura, 2015).

En áreas con transmisión vectorial intradomiciliaria, por lo general los niños menores de 5 años de edad están infectados. En áreas sin transmisión domiciliaria, se detecta la infección a edades más avanzadas, y por lo general se relaciona con la agricultura, la pesca o la caza que proporcionan una mayor exposición a vectores de la vida silvestre (OMS, 2015).

Según datos reportados por la OMS (2015) se calcula que en el mundo hay entre 6 y 7 millones de personas infectadas por *T. cruzi*, la mayoría de ellas en América Latina. Hasta un 30% de los enfermos crónicos presentan alteraciones cardíacas y hasta un 10% padecen alteraciones digestivas, neurológicas o combinadas. Todas estas manifestaciones pueden requerir un tratamiento específico. El cribado de la sangre es decisivo para prevenir la infección mediante las transfusiones sanguíneas y el trasplante de órganos.

Se encuentra sobre todo en zonas endémicas de 21 países de América Latina, donde se transmite a los seres humanos principalmente por las heces de insectos triatomíneos conocidos como vinchucas, chinches o con otros nombres, según la zona geográfica (OMS, 2015).

El costo del tratamiento de esta enfermedad sigue siendo considerable; solo en Colombia, el costo anual estimado en 2008 de la atención médica a todos los pacientes es de aproximadamente US\$ 267 millones. Por otra parte, la fumigación de insecticidas para controlar los vectores costaría cerca de US\$ 5 millones al año (OMS, 2015).

Según datos del año 2010 de la OMS (2015) la prevalencia estimada de infección por cada 100 habitantes, debido a la transmisión vectorial fue mayor en Bolivia (6.104), Argentina

(3.640) y Paraguay (2.130), que está situado en la región del Gran Chaco, seguido de Ecuador (1.379), El Salvador (1.297) y Guatemala (1.230).

Alrededor de 13% de la población de América Latina está en riesgo de infección por *T. cruzi* debido a la existencia de infestación domiciliar o transmisión activa de la infección. Los países con el mayor porcentaje de población en situación de riesgo fueron: Ecuador (28,99%), Guyana Francesa, Guyana y Surinam juntos (25,12%), México (20,87%), Paraguay (19,65%), Honduras (14,66%), El Salvador (14,65%), Brasil (13,35%), Panamá (13,12%) y Nicaragua (11,47%). En Uruguay y Chile, donde la transmisión por el vector principal fue interrumpida en 1997 y 1999, respectivamente, y donde no hay vector secundario de importancia epidemiológica, el riesgo de transmisión fue de cero (WHO, 2015).

El número estimado de casos de cardiopatía chagásica en el 2010 fue más alto en Argentina (376 309), Brasil (231 364), Colombia (131 388) y Bolivia (121 437), seguido por México (70 117). Argentina tenía 32,13% de todos los casos en América Latina y Argentina, Brasil y Bolivia en conjunto representaron el 62,25% de los casos (WHO, 2015).

La enfermedad de Chagas se encuentra principalmente en América Latina, pero en las últimas décadas se ha observado con mayor frecuencia en los Estados Unidos de América, Canadá, muchos países europeos y algunos del Pacífico Occidental. Esto obedece sobre todo a la movilidad de la población entre América Latina y el resto del mundo (OMS, 2015).

a. Epidemiología en Guatemala.

En Guatemala los departamentos en más riesgo, según el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, en orden descendente son: Chiquimula, Santa Rosa, Jutiapa y Alta Verapaz, seguidos de Zacapa, Baja Verapaz y Quiché. Se sabe que el vector de la Tripanosomiasis tiene una marcada inclinación a vivir en áreas con temperatura templada y medio cálido, características que se encuentran entre los 400 y 1400 mts. sobre el nivel del

mar. Así que a pesar de las áreas más afectadas, casi todo el territorio nacional padece de la prevalencia de las triatomíneos y muchas de ellas parasitadas por *T. cruzi* (Noriega, 2001).

En Guatemala, se estima que 4 millones están en riesgo de adquirir la enfermedad, 730,000 están infectados y aproximadamente 30,000 se infectan cada año. El Sistema de Información Gerencial de Salud (SIGSA) registró 100 casos de enfermedad de Chagas en el período de 2001 a junio 2009, con el mayor número de casos en los años 2004, 2005 y 2008. Los departamentos con reporte de casos en este período son: Alta Verapaz, Petén, El Progreso, Escuintla, Guatemala, Santa Rosa, Chiquimula, Zacapa, Jalapa y Jutiapa (Carias y Zepeda, 2013).

Jerez y otros (2013) en su estudio demostraron una disminución en la prevalencia de la enfermedad de Chagas en pacientes con alteraciones cardíacas de 21.6% a 14.7%, en un área endémica de Guatemala (Zacapa, Santa Rosa, Jalapa y Jutiapa).

La OPS (2006) reportó que la enfermedad de Chagas es responsable de 37,792 cardiopatías en Guatemala. Las alteraciones cardíacas encontradas con mayor frecuencia fueron hipertrofia ventricular izquierda y miocardiopatía dilatada isquémica (17.4%). El grado de severidad de la cardiopatía dependerá de las condiciones, estilo de vida y tratamiento que cumpla cada uno de los pacientes afectados, no obstante irremediamente un alto porcentaje de pacientes que la padecen fallecen tempranamente, Por ello se considera que es un problema de salud pública, no sólo por los altos niveles de incidencia y prevalencia, sino debido a que la gran mayoría de los pacientes chagásicos presentan reducción de su capacidad física y fallecen en la etapa más productiva de su vida alrededor de los 40 años, con disminución de los ingresos y empobrecimiento del grupo familiar (OPS, 2006).

Guatemala ha sido declarada el primer país de Centroamérica en interrumpir la transmisión vectorial de la Enfermedad de Chagas por *Rhodnius prolixus*. El 19 de noviembre del 2009, se presentó el informe de la Comisión Internacional de Evaluación en la XI Reunión de la Iniciativa de los Países de Centroamérica para la Interrupción de la Transmisión Vectorial,

Transfusional y Atención Médica de la Enfermedad de Chagas (IPCA), con el propósito de solicitar la certificación a Guatemala (OPS, 2015; OMS, 2015).

En el departamento de Jutiapa, Carias y Morales (2013) realizaron un estudio de la enfermedad de Chagas en niños de edad escolar en el municipio de Comapa, encontrando un porcentaje de positividad del 12.44%. En la aldea El Chaperno, del departamento de Jutiapa, existen estudios que se están llevando a cabo que evalúan la frecuencia de la enfermedad de Chagas en mujeres en edad fértil y perros. Los resultados que se han obtenido en estos estudios muestran una prevalencia de perros seropositivos de 9.4% (Rodas, 2016) y 8.1% en mujeres en edad fértil (Izeppi, Colindres y Salguero, 2016), por lo que es importante dar continuidad a dichos estudios en esta región.

E. Tratamiento.

Todo paciente chagásico debe ser tratado, a excepción de los enfermos crónicos terminales. Cada caso debe ser evaluado con relación al costo-beneficio de la terapia antiparasitaria específica. Los fármacos tripanomicidas clásicos aprobados hasta ahora son: nifurtimox (NFX) y benznidazol (BNZ), aunque se han incorporado otras alternativas, en especial en adultos en fase crónica indeterminada y determinada (Heitmann et al, 2008).

Para que un fármaco sea eficaz, debe actuar sobre las formas amastigotas de *T. cruzi* principalmente, es decir, los elementos de reproducción celular en los animales mamíferos, ya que las formas epimastigotas y tripomastigotas derivan de las primeras y por consiguiente su respuesta a medicamentos tiene menos importancia (Heitmann et al, 2008).

1. Fármacos antitripanomicidas

a. Nifurtimox (NFX) Lampit® (Laboratorio Bayer).

Es un análogo de nitrofuranos. Tiene efecto tripanomicida, actúa contra las formas amastigote y tripamastigote de *T. cruzi*. Fue aprobado en el año 1965. Ha demostrado ser efectivo en la fase aguda, crónica indeterminada y crónica determinada de la enfermedad, con una cura parasitológica de 76% en la etapa aguda y porcentaje variable en la etapa crónica, habiendo resultados contradictorios en algunas series. 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 (Heitmann et al, 2008).

Los efectos secundarios se presentan en el 30% de los casos, especialmente en adultos. Puede producir anorexia, pérdida de peso, manifestaciones gastrointestinales como náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, dermatitis y compromiso del sistema nervioso central con insomnio, alucinaciones, parestesias y psicosis. Las reacciones de toxicidad y los efectos colaterales pueden ser importantes. Está contraindicado en mujeres embarazadas y en pacientes con insuficiencia renal y hepática (Heitmann et al, 2008).

b. Benznidazol. (BNZ) Radanil® (Laboratorio Roche).

Es también un fármaco tripanomicida. Actúa uniéndose en forma covalente a los intermediarios de la nitrorreducción con los componentes del parásito, ADN, lípidos y proteínas. Es eficaz en el tratamiento de la fase aguda, en la fase crónica indeterminada y en la crónica determinada, como se ha demostrado en estudios realizados en niños en Brasil y Argentina (Heitmann et al, 2008).

Los efectos adversos que produce se dividen en tres tipos:

- i. Dermatológicos: erupción cutánea que aparece entre los 7-10 días de tratamiento, edema generalizado, fiebre, adenopatías, mialgia y artralgia.
- ii. Hematológicos: depresión de la médula ósea con trombocitopenia, púrpura y agranulocitosis, que es la manifestación más grave.
- iii. Compromiso neurológico: polineuropatía, parestesia y polineuritis periférica.

En animales de experimentación se ha demostrado un efecto mutagénico y teratogénico, lo que no se ha evidenciado en el hombre. Está contraindicado en mujeres embarazadas y en pacientes con insuficiencia hepática y renal (Heitmann et al, 2008).

El uso de estos medicamentos en la fase aguda de la enfermedad está ampliamente aceptado y ha demostrado ser exitoso, sin embargo la eficacia en la fase crónica es aún controversial (González & Cerecetto, 2014).

Actualmente, estudios traslacionales con ambos principios activos se están llevando a cabo para confirmar la eficacia en la etapa crónica de la enfermedad de Chagas o para ser utilizados en otras tripanosomiasis (González & Cerecetto, 2014).

2. Otros fármacos utilizados.

a. Allopurinol.

Es un fármaco que inhibe la síntesis de proteínas o de purinas ya que *T. cruzi* no es capaz de sintetizar purinas “de novo” como lo realiza el hombre. El ALO (4-hidroxipirazol (3,4d) pirimida es un análogo de la hipoxantina que disminuye la producción de ácido úrico al inhibir la conversión de hipoxantinas en xantina, eficaz en el tratamiento de la fase aguda. Estudios en pacientes crónicos, en los cuales se comparó allopurinol con BNZ y NFX, mostraron una negativización de 45-92% de la serología anti-*T. cruzi*, con menos efectos

adversos en el grupo tratado con allopurinol. Se ha usado en pacientes sometidos a trasplante cardíaco con buena tolerancia. No se ha empleado en niños (Heitmann et al, 2008).

b. Itraconazol. (ITRA).

Es un derivado sintético del imidazol. Estudios realizados en adultos demostraron la curación parasitológica en 20% de los casos, con 50% de mejoría de las alteraciones electrocardiográficas. ITRA se ha utilizado en el tratamiento de pacientes con enfermedad de Chagas crónica indeterminada y con cardiopatías. El fármaco previene la cardiopatía en relación a controles sin terapia y mejora el 50% de las alteraciones electrocardiográficas de los pacientes con cardiopatías (Apt & Zulantaya, 2011).

Debe ser usado por períodos prolongados. Produce reacciones adversas de tipo idiopáticas, como la insuficiencia hepática, las que deben ser monitorizadas (Heitmann et al, 2008).

F. Control y Prevención.

Las estrategias de control deben combinar la prevención de la transmisión para prevenir la aparición de nuevos casos, el diagnóstico oportuno y el tratamiento de los individuos infectados con el fin de recuperar su salud, para romper así la cadena de transmisión sanguínea al reducir la cantidad de parásitos en los pacientes infectados (Sosa y Segura, 2015).

En áreas de México, Centroamérica y Suramérica, donde la enfermedad es endémica, el mejoramiento de las condiciones de las viviendas y el uso de insecticidas en las casas para eliminar los insectos triatóminos han disminuido significativamente la propagación de la enfermedad de Chagas (Centros para el control y la prevención de enfermedades [CDC], 2010).

El análisis de las donaciones de sangre para descartar la presencia de la enfermedad de Chagas es otra importante herramienta de salud pública que ayuda a prevenir la transmisión

de la enfermedad a través de las transfusiones. La detección temprana y el tratamiento de nuevos casos, incluidos los casos congénitos, ayudan a reducir la carga de esta enfermedad en la sociedad (CDC, 2010).

En Estados Unidos y en otras regiones donde está presente la enfermedad de Chagas, aunque no a niveles endémicos, las estrategias de control se centran en prevenir la transmisión causada por las transfusiones de sangre, los trasplantes de órganos y la transmisión congénita (CDC, 2010).

1. Control químico.

La lucha antivectorial con insecticidas es eficaz ya que se ha comprobado que interrumpe la transmisión, porque las especies antropofílicas y mejor adaptadas a las viviendas humanas son introducidas con frecuencia mediante el transporte pasivo por los seres humanos. El control químico se complementa con el mejoramiento de las casas (OMS, 2003).

Los insecticidas utilizados actualmente son principalmente piretroides sintéticos. Estos son más idóneos por su baja toxicidad para los seres humanos, su potente efecto triatómico y su acción repelente, actúan como fuertes repelentes e insecticidas en poco tiempo. Presentan la ventaja de que incluso cuando los triatóminos están profundamente adentrados en las paredes se ven obligados a salir y entonces entran en contacto con los productos inmediatamente después de su aplicación cuando su efecto insecticida es más intenso. El resultado es una tasa elevada de mortalidad inmediata con lo que las colonias de triatóminos se destruyen rápidamente (Forlanil et al, 2015).

2. Control biológico.

Las crecientes denuncias de las poblaciones de insectos resistentes al control químico en Argentina y Bolivia ha provocado la búsqueda de nuevas medidas de control de vectores.

Entre las herramientas de control alternativas se encuentra el uso de hongos entomopatógenos, ya que los insectos resistentes a los piretroides no son capaces de contrarrestar la infección por estos hongos. Tecnologías basadas en feromonas son ampliamente utilizadas para ayudar a mejorar la eficacia insecticida (Forlanil et al, 2015).

3. Control físico.

Se basa en evitar que las casas brinden condiciones favorables para la colonización exterior o interior por los vectores. Fuera de la casa, se deben alejar los corrales para animales y se deben mejorar otras estructuras, como el caso de los hornos de barro. Dichas estructuras deben ser las primeras en ser mejoradas, ya que contienen la mayoría de los vectores y por su mayor exposición al viento, al sol y a la lluvia, son las más difíciles de fumigar eficazmente (OMS, 2003).

Mejoras como la sustitución del revestimiento de los suelos o de los techados y el repello de las paredes son eficaces para luchar contra vectores como *T. dimidiata* y *R. prolixus*. La eliminación de leña y desechos de la zona peridomiliar reduce la posibilidad de colonización por especies que prefieren desarrollarse en exteriores. Si se determina que en una localidad existen casas que constituyen focos de colonias residuales de triatóminos habrá que mejorarlas (OMS, 2003).

Por lo general, el mejoramiento de las viviendas está indicado en zonas en las que el medio natural tenga gran densidad de especies nativas con capacidad vectorial demostrada. Evidentemente, el mejoramiento de las viviendas es deseable cuando sea viable económicamente, pero no por ello se debe retrasar la lucha química antivectorial (OMS, 2003).

La vigilancia entomológica es muy importante donde estén implicadas especies nativas y las comunidades deben mantener una vigilancia continua para garantizar la detección temprana de la reinfestación (OMS, 2003).

4. Educación sanitaria y participación de la población.

Es necesario un programa de educación dinámica y permanente que proporcione información sobre la enfermedad, las medidas de control necesarias y la importancia del mantenimiento de las casas para evitar la reinfestación. Las familias deben estar conscientes que el mejoramiento de las casas es necesario y deben participar en la toma de decisiones sobre el área que deben mejorar y los materiales de construcción que se deben utilizar. El proceso educativo que precede al mejoramiento de las viviendas es largo pero esencial (OMS, 2003).

Se debe fomentar la limpieza del interior y del exterior de las casas y de las instalaciones destinadas a los animales. Se debe instruir sobre las ventajas de los buenos hábitos de vida. Si se produce la reinfestación el dueño de la casa debe notificar al puesto de vigilancia designado para que se adopten medidas de control necesarias. También son necesarias visitas de supervisión a dichos puestos por parte del personal del programa, así como frecuentes reuniones educativas con la comunidad (OMS, 2003).

G. Características del área (El Chaperno, Jutiapa).

El departamento de Jutiapa se encuentra a una altura de 906 metros sobre el nivel del mar, tiene una extensión de 3,219, una latitud 14°17'49'', longitud 89°59'41'' y una población de 423,173 habitantes.

El clima es templado en época lluviosa con fuertes vientos, que por lo general soplan de octubre a febrero; y en verano es cálido. La temperatura media anual se encuentra en 25°C, aunque el área norte se registran inferiores a los 19°C (Orellana, 2004).

Tiene 17 municipios entre los cuales se encuentra el municipio de Jutiapa. En este se encuentra la aldea El Chaperno a 5 km de la Cabecera de Jutiapa por vereda al noreste de la aldea. Se ubica a 1,100 mts sobre el nivel del mar, a una latitud de 14°20'33'', longitud 89°56'50'' (Diccionario Geográfico Nacional de Guatemala, 2015).

La aldea El Chaperno, del departamento de Jutiapa es un área endémica en el país, por ello se realizan estudios para obtener información de la enfermedad y proveer soluciones al problema. El estudio realizado en el año 2014 sobre seropositividad de la enfermedad de Chagas en perros muestra una prevalencia de 9.4% y el estudio de seropositividad de la enfermedad Chagas en mujeres de edad fértil también realizado en el año 2014 muestra una prevalencia de 8.1% en dicha población (Rodas, 2016; Izeppi, Colindres y Salguero, 2016).

IV. JUSTIFICACION.

La enfermedad de Chagas afecta a poblaciones rurales y con malas condiciones socioeconómicas, especialmente en lo referente al tipo de vivienda. A pesar de que se ha logrado erradicar del país el vector *R. prolixus*, el cual posee una infectividad alta, aún se encuentran otras especies de vectores que transmiten la enfermedad, y por ello la enfermedad continúa siendo endémica en el país (Noriega, 2001).

Los vectores del *T. cruzi*, causantes de esta enfermedad, son especies de triatomas que normalmente se encuentran en casas cuando hay micro ambientes adecuados para su desarrollo, como las grietas y agujeros en las paredes de adobe y bajareque, así como en paredes de madera natural, techos de paja y casas de piedra que proporcionan sitios ocultos para protección y crianza de los insectos. Este tipo de viviendas es frecuente en áreas rurales de Guatemala (Noriega, 2001).

Carías y Morales (2013) realizaron un estudio en el municipio de Comapa, departamento de Jutiapa, en niños de edad escolar, encontrando un porcentaje de positividad de anticuerpos anti- *T. cruzi* del 12.44%. Se han realizado varios estudios en la aldea el Chaperno, Jutiapa en los cuales se han detectado anticuerpos anti-*T. cruzi* en mujeres en edad fértil y perros. En dichos estudios se encontró 9 mujeres en edad fértil seropositivas indicando una prevalencia de 8.1% (Izeppi, Colindres y Salguero, 2016) y 8 perros seropositivos con una prevalencia de 9.4% (Rodas, 2016).

Los estudios anteriores demuestran que la enfermedad está presente en el área y hacen necesario identificar si existen otros casos positivos en las familias que comparten el mismo domicilio de los pacientes previamente detectados. En esta investigación se determinó la prevalencia de la enfermedad de Chagas en la aldea El Chaperno, Jutiapa en los núcleos familiares de mujeres que ya han sido diagnosticadas seropositivas o familias cuyos perros son seropositivos.

V. OBJETIVOS

A. Objetivo General

Determinar la prevalencia de la enfermedad de Chagas en los núcleos familiares de mujeres seropositivas o familias con perros seropositivos en la aldea El Chaperno, Jutiapa.

B. Objetivos Específicos

1. Establecer la seropositividad de las familias en donde viven los perros seropositivos previamente detectados.
2. Establecer la seropositividad de los núcleos familiares de las mujeres fértiles seropositivas previamente detectadas.
3. Describir las variables demográficas más frecuentes relacionadas a los pacientes seropositivos.

VI. HIPÓTESIS

Este estudio no presenta hipótesis debido a que es un estudio descriptivo.

VII. MATERIALES Y MÉTODOS.

A. Universo de trabajo

Población de Aldea El Chaperno, Jutiapa.

B. Muestra

Se obtuvo el tamaño de muestra por intención, tomando en cuenta a familiares de mujeres seropositivas y familias de perros seropositivos siendo un total de 83 personas.

1. Criterios de inclusión:

- a. Presencia de mujeres en edad fértil seropositivas o de perros seropositivos en la casa.
- b. Contar con consentimiento informado.

2. Criterios de exclusión.

- a. Niños menores de 2 años, debido a que pueden presentar anticuerpos de la madre.
- b. Diagnóstico previo de la enfermedad de Chagas.

C. Recursos

1. Recursos humanos

- a. Estudiantes
 - Consuelo Alejandra Acajabón Cabrera
 - Priscila Elizabeth Marroquín Rabinal

b. Asesoría

- Licda. Karla Lange
- PhD. Vivian Matta
- Licda. Antonieta Rodas (LENAP)

2. Recursos Institucionales

- Unidad de Investigación de Inmunopatología de Enfermedades Tropicales, Departamento de Citohistología, Escuela de Química Biológica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Laboratorio de Entomología aplicada y Parasitología -LENAP-.
- Unidad de Inmunodiagnóstico del Laboratorio Microbiológico de Referencia (LAMIR).

3. Recursos Materiales

a. Equipos

- Pipetas semiautomáticas (10-100 uL)
- Incubadora a 37°C
- Espectrofotómetro
- Refrigeradora
- 5 policubetas con 96 pocillos de fondo en U

b. Cristalería

- Vasos de precipitado de 250 y 500 ml.
- Probetas 500 ml

c. Otros

- Puntas de pipetas descartables
- Papel absorbente
- Guantes descartables
- Reloj alarma o cronómetro
- Cinta adhesiva
- Papel mayordomo
- Aguja Vacutainer
- Algodón
- Alcohol etílico 70%
- Pinzas

d. Reactivos

- Prueba rápida Chagas Ab SD BIOLINE®
- Kit Hemaglutinación indirecta, Chagatest Wiener lab ®
- Kit ELISA, Chagatest Wiener lab®

D. Procedimiento

1. Preparación para la toma de muestra.

- Se realizó una convocatoria a los familiares de las mujeres en edad fértil seropositivas y familias con perros seropositivos, con la ayuda de los técnicos del área de Enfermedades Transmitidas por Vectores del Ministerio de Salud de Jutiapa.
- Se dieron a conocer los objetivos del estudio a través de una charla informativa a las personas que formaron parte del estudio.
- Se proporcionó el consentimiento informado explicando la importancia del mismo y se firmaron los consentimientos por padres de familia de los niños menores de edad y adultos participantes (Anexo 1).

- Se llenó una ficha epidemiológica para registrar los factores de riesgo a los que están expuestos los participantes (Anexo 2).

2. Toma de muestra.

- Por medio de la técnica de venopunción, se extrajo la muestra y se colocaron en tubos de 5 ml sin anticoagulante.
- Se separó el suero en viales de almacenamiento, las mismas se transportaron en cadena de frío.
- Se congelaron las muestras hasta el momento de su procesamiento.

3. Procesamiento de las muestras.

a. Prueba rápida Chagas Ab de SD BIOLINE ®

- Se esperaron que los componentes del kit y las muestras llegaran a temperatura ambiente antes de la prueba.
- Se retiró el dispositivo de prueba de la bolsa y se ubicó sobre una superficie plana y seca
- Se adicionaron 100µL de suero, plasma o sangre total dentro del pozo de muestra.
- Se interpretaron los resultados de la prueba dentro de los 15 minutos.

i. Interpretación de resultados:

- Negativo: Una línea “C” en la ventana de resultados
- Positivo: Dos líneas “C” y “T” en la ventana de resultados
- Invalido: Ninguna línea “C” en la ventana de resultados.

b. Hemaglutinación indirecta, Chagatest Wiener lab ®

- Se colocó 25 µl de diluyente de sueros HAI en todos los pocillos que se utilizaron de la policubeta (un pocillo por cada muestra).
- Se aspiró con una micropipeta 25 ul de muestra.
- Se colocaron los 25 µl de muestra en el pocillo que contenía el diluyente de sueros HAI, se distribuyeron los 25 µl sobre todo el fondo del pocillo, y se descartó la punta de pipeta utilizada.
- Se agregó una gota de antígeno HAI reconstituido y homogeneizado a cada pocillo.
- Se agitó la policubeta golpeando con los dedos en las paredes laterales, durante 30 segundos por lo menos, para asegurar un buen mezclado.
- Se dejó reposar durante 2 horas.
- Se efectuó la lectura.

i. Interpretación de resultados

- No Reactivo: Sedimento en forma de botón o pequeño anillo de bordes regulares.
- Reactivo: Formación de una película o manto que cubre el 50% o más del fondo de los pocillos.

c. Ensayo inmunoenzimático (ELISA), Chagatest Wiener lab ®

- Se llevó a temperatura ambiente los reactivos y las muestras antes de iniciar la prueba.
- Se preparó el volumen necesario de buffer de lavado (1x).
- Se agregó 100 µL de diluyente de muestra en cada pocillo.
- Se agregó 20 µL de muestra (M), Control Positivo (CP) y Control Negativo (CN).
- Se homogenizó mezclando 2-3 veces por carga y descarga de la micropipeta. Se adicionó la muestra y el diluyente de la muestra viró de color.
- Para evitar la evaporación, se cubrió la placa con la cinta autoadhesiva provista y se incubó 30+- 2 minutos a 37+- 1°C.

- En forma paralela se preparó el conjugado diluido según indicaciones del fabricante.
- Después de la incubación se eliminó el líquido de cada pocillo por completo. Se lavó cada pocillo con 300 µl de buffer de lavado 5 veces.
- Se agregó el conjugado.
- Para evitar la evaporación se cubrió la policubeta con cinta autoadhesiva.
- Se incubó 30 ± 2 minutos a $37 \pm 1^\circ\text{C}$.
- Idem al lavado anterior.
- Se agregó 100 µl de Revelador. Para ello se trasvasó a un recipiente limpio solamente el volumen del revelador requerido.
- Se incubó 30 ± 2 minutos a temperatura ambiente ($18-25^\circ\text{C}$), protegido de la luz.
- Se agregó 100 µl de stopper.
- Se leyó a los 10 minutos en el espectrofotómetro.

i. Interpretación de resultados.

- Interpretación con instrumental óptico

La presencia o ausencia de anticuerpos anti- *T. cruzi* se determinó relacionando la absorbancia de la muestra respecto al valor límite (Cut-off).

$\text{Cut-off} = \text{CN} + 0.200$

CN= promedio de las absorbancias del control negativo.

- Muestras No Reactivas: Se consideraron aquellas con absorbancias menores al Cut-off.
- Muestras Reactivas: Se consideraron aquellas con absorbancias mayores o iguales al Cut-off.

d. Ensayo inmunoenzimático (ELISA) recombinante Chagatest Wiener lab ®

- Se llevó a temperatura ambiente las muestras y los reactivos (diluyente de muestras, control positivo y negativo, conjugado, revelador A y revelador B) antes de iniciar la prueba.
- Se agregó a cada pocillo 200 µl de diluyente de las muestras.
- Se depositó en los pocillos correspondientes 10 µl de control positivo por duplicado, control negativo por triplicado y las muestras desconocidas. Se aseguró de colocar los mismos en el seno del líquido y no sobre las paredes o el fondo del pocillo.
- Se mezcló aplicando suaves golpes en los laterales de la policubeta una vez cargadas las muestras en cada tira.
- Se cubrió la placa y se incubó a 37° C por 30 minutos.
- Se aspiró el líquido de cada pocillo.
- Se lavó 5 veces con amortiguador de lavado empleando aproximadamente 300 µl/pocillo en cada repetición. Al finalizar el último lavado se eliminó por completo el líquido residual invirtiendo la policubeta y se golpeó varias veces sobre papel absorbente.
- Se agregó en cada pocillo 50 µl de conjugado. Se mezcló aplicando suaves golpes en los laterales durante 10 segundos.
- Se mezcló la placa y se incubó por 30 min a 37° C.
- Se aspiró el líquido de cada pocillo y se lavó 5 veces.
- Se agregó en cada pocillo 50 µl de Revelador A y Revelador B mezclando con suaves golpes en los laterales.
- Se incubó a temperatura ambiente por 30 min.
- Se agregó 50 µl de la solución que detiene la reacción. Se mezcló con suaves golpes en los laterales.
- Se procedió a realizar las lecturas en espectrofotómetro a 450 nm – 630nm.

i. Interpretación de resultados.

- Interpretación con instrumental óptico.

La presencia o ausencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* se determinó relacionando la absorbancia de la muestra respecto al valor Cut-off.

Cut-off = CN + 0,300 D.O.

CN: Promedio de las lecturas del Control Negativo

Zona de indeterminación: Cut-off \pm 10%

- Muestras No Reactivas: Se consideraron aquellas con absorbancias menores al límite inferior de la zona de indeterminación.
- Muestras Reactivas: Se consideraron aquellas con absorbancias mayores al límite superior de la zona de indeterminación.
- Muestras Indeterminadas: Se consideraron aquellas con absorbancias que caen dentro de la zona de indeterminación. Estas muestras deben ser ensayadas nuevamente.

E. Colección de datos

1. Obtención de datos de la población de interés.

- Se tuvo acceso a las bases de datos de los estudios anteriores para identificar a las mujeres y a las familias de los perros seropositivos.
- Se accedió a la base de datos de Vectores del Ministerio de Salud de Jutiapa para obtener los datos personales y ubicación de cada miembro de la familia de interés.
- En conjunto con los miembros de Vectores del Ministerio de Salud de Jutiapa se convocó a la población para obtener datos epidemiológicos y obtener la muestra de sangre que se analizaron con las pruebas antes mencionadas.

2. Ficha epidemiológica

Las variables sociodemográficas y antecedentes epidemiológicos relacionados a la enfermedad de Chagas se obtuvieron por medio de un cuestionario escrito que se le realizó a cada familia de la población en estudio. Se obtuvieron datos de las condiciones y características de la vivienda, factores de riesgo relacionados a la presencia del vector de la enfermedad y datos clínicos característicos de los pacientes seropositivos.

F. Análisis estadístico.

1. Selección de muestra

- a. Tipo de estudio: Descriptivo transversal
- b. Cálculo de muestra: Por intención, se utilizó como base los estudios anteriores, se tomaron en cuenta únicamente las familias en las que se habían detectado perros seropositivos o mujeres en edad fértil seropositivas.
- c. Diseño de muestreo: No probabilístico.

2. Análisis de los resultados.

- a. Método estadístico
 - Estadística descriptiva, se utilizó la medida de prevalencia en la cual se observó la seropositividad de los pacientes en la población, también se utilizó la frecuencia de las variables sociodemográficas más comunes relacionadas a la seropositividad.

G. Aspectos éticos

1. Consentimiento informado

Se proporcionó a los pacientes un consentimiento informado (Anexo 1) en el que se indicaba el propósito de la investigación, el procedimiento que se utilizó, los riesgos y beneficios,

además de sus derechos como participante. La participación en el estudio fue voluntaria y los pacientes se podían retirar del estudio en el momento que deseaban. La información que se obtuvo es confidencial sin divulgar los datos obtenidos.

VIII. RESULTADOS

Se analizaron 83 muestras de familiares de mujeres seropositivas o familias con perros seropositivos detectados en estudios previos de la aldea El Chaperno, Jutiapa, para determinar la prevalencia de seropositividad. La tabla 1 muestra las características generales de la población, que en su mayoría perteneció al género femenino (62.66%). El grupo etario más frecuente fue 10-19 años (34.94%). Respecto al parentesco relacionado con las mujeres en edad fértil seropositivas, el grupo más frecuente encontrado fue el de los hijos (75.68%).

Tabla 1.

Características generales de la población analizada. (N = 83)

Características	Número	Porcentaje (%)
Género		
Femenino	52	62.66
Masculino	31	37.35
Edad (años)		
02 – 09	27	32.53
10 – 19	29	34.94
20 – 29	12	14.46
30 – 39	6	7.23
40 – 49	6	7.23
50 – 59	2	2.41
> 60	1	1.20
Parentesco		
Padre	5	13.50
Madre	2	5.41
Hijos	28	75.68
Nietos	2	5.41

Fuente: Datos de ficha epidemiológica.

La tabla 2 muestra las características de las viviendas en la población analizada; siendo las más frecuentes; poseer suelo de cemento (55.42 %), paredes de adobe (86.75 %) y techo de lámina (84.34%). La mayor parte de la población no reportó haber realizado mejoramiento de la vivienda de ningún tipo (62.65%), y cuando se realizó el más frecuente fue el repello de paredes (29.03%).

Tabla 2.

Características de la vivienda de la población estudiada (N = 83)

Características de vivienda	Número	Porcentaje (%)
Tipo de Suelo		
Cemento	46	55.42
Tierra	22	26.51
Cerámico	15	18.07
Pared		
Adobe	72	86.75
Adobe y block	9	10.84
Block	2	2.41
Techo		
Lámina	71	85.54
Teja	12	14.46
Mejoramiento de vivienda		
Si	31	37.35
No	52	62.65
Tipo de mejora de vivienda		
Repello de paredes	9	29.03
Mejora de techo	4	12.90
No refiere	18	58.06

Fuente: Datos de ficha epidemiológica.

En la tabla 3, se describen los datos sobre la fumigación, donde la mayor parte de la población (69.88%) refirió que su casa había sido fumigada por personal de Vectores del Ministerio de Salud Pública y Asistencia social. De ellos el (60.34%) indicó que se fumigaba anualmente.

Tabla 3.

Características de fumigación de vivienda de la población en estudio. (N=83)

Fumigación	Número	Porcentaje (%)
Si	58	69.88
No	25	30.12
Frecuencia de fumigación		
Menos de un vez por año	6	10.34
Una vez al año	35	60.34
Más de una vez al año	17	29.31

Fuente: Datos de ficha epidemiológica.

La tabla 4 muestra la presencia de animales domésticos en las viviendas de la población en estudio. Se observó que la mayor parte de la población posee gallinas (95.18%) y perros (91.57%). Además el 44.58% de las familias permiten la estadía de los animales dentro de la casa. Se demostró que la población tenía conocimiento respecto al vector que transmite la enfermedad de Chagas y antecedentes de la enfermedad en la familia. Es notorio que toda la población conocía físicamente al vector, la mayoría reportó presencia del mismo dentro de sus casas (55.42%), y que el vector había picado a alguno de los miembros de la familia (59.04%). El 40.96% de la población reportó algún caso diagnosticado como positivo en la familia, de los cuales el 64.61% recibió tratamiento. Un 57.83% de la población tenía un perro seropositivo previamente detectado.

Tabla 4.*Datos epidemiológicos relacionados a la enfermedad de Chagas. (N=83)*

Característica	Número	Porcentaje (%)
Animales domésticos		
Perros	76	91.57
Gallinas	79	95.18
Estadía de los animales dentro de la casa		
Si	37	44.58
No	46	55.42
Conoce a la chinche y la enfermedad que produce		
Si	83	100
No	0	0
Presencia de la chinche en casa		
Si	46	55.42
No	37	44.58
Picadura de la chinche a algún miembro de la familia		
Si	49	59.04
No	34	40.96
Diagnóstico previo de la enfermedad de Chagas a algún miembro de la familia		
Si	34	40.96
No	49	59.04
Tratamiento		
Si	22	64.61
No	12	35.29
Perro seropositivo		
Si	48	57.83
No	35	42.17

Fuente: Datos de ficha epidemiológica.

Con relación al análisis de anticuerpos realizado se determinó un sólo caso positivo, lo que permitió calcular la prevalencia de la enfermedad de Chagas de 1.20%, encontrándose este caso positivo en una familia con perro seropositivo (Tabla 5).

Tabla 5.

Prevalencia de la Enfermedad de Chagas

Variable	Número de casos positivos	Prevalencia	Prevalencia porcentual
Familias de perro seropositivo	1	0.012	1.20 %
Familias de mujeres seropositivas	0	0	0 %
Prevalencia total	0	0.012	1.20 %

Fuente: Datos experimentales obtenidos en el programa Epi Info™ 7.

En virtud de que se observó únicamente un caso positivo no fue posible realizar el análisis para determinar la asociación entre la seropositividad y los factores de riesgo evaluados. El paciente seropositivo reportó manifestaciones clínicas características de la enfermedad siendo estas; fiebre, dolor de cabeza, pérdida de apetito, signo de Romaña y malestar generalizado. Además se observó síntomas sugestivos de problemas cardíacos, a pesar de ello no se le ha diagnosticado ninguna enfermedad cardíaca y no presentaba problemas digestivos, por lo que se refirió a Dirección de Área de Salud para tratamiento y seguimiento clínico.

El paciente seropositivo pertenece al género masculino con 56 años de edad. Entre las características sociodemográficas que reportó acerca de su vivienda fueron: paredes de adobe, suelo de tierra y techo de lámina. Se observó la exposición a animales domésticos como gallinas, perros y gatos que tienen estada dentro de la vivienda. También reportó que tiene conocimiento sobre la chinche y la presencia de la misma dentro de la vivienda y que no se ha realizado ningún tipo de fumigación. Además, el paciente era dueño de un perro seropositivo detectado en un estudio anterior (Rodas, 2016).

IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El objetivo principal de este estudio fue determinar la prevalencia de la enfermedad de Chagas en los núcleos familiares de mujeres seropositivas o familias con perros seropositivos en la aldea El Chaperno, Jutiapa, que ya habían sido detectadas anteriormente en dos estudios; en el primero se reportó 9 mujeres en edad fértil seropositivas con una prevalencia de 8.1% (Izeppi, Colindres y Salguero, 2016) y en el segundo 8 perros seropositivos con una prevalencia de 9.4% (Rodas, 2016).

De la población de la aldea El Chaperno se muestreo únicamente los miembros de las familias en las que se había detectado previamente perros seropositivos o mujeres en edad fértil seropositivas y que quisieron voluntariamente participar, siendo el muestreo por intención. La muestra estuvo conformada por 83 personas de los cuales 52 (62.66%) pertenecieron al género femenino y 31 (37.35%) al género masculino. Es posible que cuando se realizó el muestreo, las personas de género femenino se encontraban en casa y los hombres realizaban su trabajo fuera de la comunidad o en el campo y por ello no fue posible tomarlos en cuenta en el estudio. Estudios indican que no existe diferencia estadísticamente significativa de prevalencia de la enfermedad de Chagas por género (Morais, 2011; Sousa, 1972), por lo que los valores de prevalencia encontrados en este muestreo pueden ser aplicables tanto para hombres como para mujeres de la población de la aldea el Chaperno.

La prevalencia de la enfermedad de Chagas determinada en este estudio fue del 1.20%, hallándose un caso positivo en una de las familias que posee un perro seropositivo. En comparación con los resultados de los estudios realizado en perros (9.4%) y mujeres en edad fértil (8.1%) de la misma aldea, la prevalencia encontrada fue considerablemente menor.

Esta disminución de la prevalencia encontrada puede explicarse por los programas fumigación que ha realizado el Ministerio de Salud en el área de Jutiapa. La fumigación fue reportada en el 69.88% de la población del estudio; con lo que se pudo evitar nuevos casos de infección en la población estudiada al eliminar a los vectores de la enfermedad de Chagas.

Además de la erradicación del vector *Rhodnius prolixus* en el país (Monroy, Rodas, Menes, Herrera, Bustamante y Enríquez, 2003).

En áreas endémicas, el control de la transmisión se basa principalmente en la fumigación para reducir la infestación de las casas por parte de los vectores triatominos (Waleckx, Camara, Ramírez, Cruz, Rosado, Vázquez, et al, 2015). Estudios que analizan la eficacia de la fumigación para el control de la enfermedad de Chagas han demostrado que esta medida fue efectiva para la eliminación del vector, como el estudio presentado por Nakawa, Hashimoto, Córdón, Juárez, Trampe y Marroquín (2003), en el que se logró una disminución de la infestación del vector de 36.0% a 8.9% en la primera fumigación. A pesar de la eficacia demostrada de la fumigación, existieron casos de infestación doméstica (8.0%) e infestación peridoméstica (1.0%). Estos datos nos indican que además de la fumigación existen otras medidas importantes que deben tomarse en cuenta para lograr la eliminación completa del vector en áreas endémicas.

Se ha reportado que además de la fumigación, las intervenciones de ecosalud han sido importantes para evitar la reinfestación del triatomino a las casas fumigadas. Las intervenciones de ecosalud comúnmente utilizadas fueron: mejoras de higiene y vivienda, además de la educación a la comunidad (Lucero, Morrissey, Rizzo, Rodas, Garnica, Stevens, et al, 2013; Waleckx, Camara, Ramírez, Cruz, Rosado, Vázquez, et al, 2015). Respecto a las intervenciones en ecosalud, la población estudiada reportó mejoras de vivienda (Tabla 2) y educación brindada por parte de Vectores del Ministerio de Salud y Asistencia Social de la región respecto a identificación del vector y el riesgo de la presencia del mismo en sus hogares.

La mayor parte de la población poseía vivienda con suelo de cemento (55.42%), con lo que se elimina un nicho ecológico para el desarrollo de las ninfas del vector que tienden a desarrollarse en suelos de tierra (Lucero, Morrissey, Rizzo, Rodas, Garnica, Stevens, et al, 2013). Se sabe que los techos son los principales criaderos del vector (83%), y en menor proporción las camas (12%) y los bienes de la casa (5%) (Rojas, 2002). En este estudio la

mayor parte de la población poseía techo de lámina (84.34%), disminuyendo así la posibilidad de encontrar al vector. A pesar de ello 12 personas (14.46%) tenían techo de teja, siendo este el material de preferencia para algunas especies de triatominos, lo que constituye un factor de riesgo en la infestación de la vivienda (Rojas, 2002).

La mayor parte de la población aún posee casas de adobe (72%); se sabe este es un factor de riesgo ya que las paredes de adobe pueden tener grietas donde se esconden y se desarrollan los vectores. A pesar de ello un considerable porcentaje de la población reportó mejoramiento de la vivienda (37.35%) y de ellos el 29.03% de la población realizó el repello de las paredes, contribuyendo de esta manera a la erradicación de la enfermedad en el área.

El reservorio natural del parásito lo constituyen los armadillos, marsupiales, roedores, murciélagos y primates silvestres, además de ciertos animales domésticos como perros, gatos, incluso ratas (Universidad Francisco Marroquín, 2008). En la tabla 4 se reporta la presencia animales domésticos, siendo dicha presencia positiva en el 100% de las familias. Se reportó principalmente presencia de perros (91.57%). La seroprevalencia de la enfermedad en perros reportada en el estudio anterior fue de 9.4% (Rodas, 2016), por ello es importante tener en consideración la educación a la población respecto al cuidado y medidas de higiene necesarias por la presencia de animales en el hogar, para evitar que estos se conviertan en un foco de diseminación de la enfermedad en el área. En este estudio la asociación entre la presencia de perros y el desarrollo de la seropositividad no pudo ser determinada. A pesar de ello, el único caso positivo de este estudio posee un perro que fue reportado seropositivo a la enfermedad en el estudio de referencia (Rodas, 2016), lo que sugiere una relación entre la presencia de éste actuando como reservorio de la enfermedad y la seropositividad del paciente.

La mayor parte de la población tenía conocimiento de la chinche (83%), lo que demuestra que los programas de educación del Ministerio de Salud han sido efectivos para comunicar la información de la enfermedad así como las medidas de prevención, pudiendo ser esto una causa positiva en la disminución de los casos seropositivos encontrada en este estudio.

Así también fue reportada en un considerable porcentaje de la población la presencia del vector dentro de la vivienda (55.42%) y la picadura del mismo a algún miembro de la familia (59.04%). A pesar de ello el número de casos positivos no permitió determinar una asociación entre dichos factores de riesgo y la presencia de la enfermedad.

Si bien la asociación entre la exposición a animales, las condiciones de vivienda y la exposición al vector no pudo ser demostrada por la falta de casos seropositivos, las tablas 6 y 7 reportan las características del paciente seropositivo. Entre los factores de riesgo que este único caso presentó cabe destacar la falta de fumigación, la presencia de paredes de adobe, donde el vector puede alojarse en las grietas (Lucero, Morrissey, Rizzo, Rodas, Garnica, Stevens, et al, 2013), pisos de tierra en los cuales se sabe que el desarrollo de colonias de triatóminos se ve favorecido (Zeledon, R., & Vargas, L, 1984), además de la presencia de perros, gatos y gallinas, este último factor probablemente fue el vehículo de la posible infección, ya que su perro era seropositivo para la enfermedad de Chagas y pudo actuar como reservorio, permitiendo así el desarrollo de la infección con *T. cruzi*. La presencia de dichas características sugiere una relación con el desarrollo de la seropositividad en el paciente y para las cuales es necesario tomar medidas de control para evitar la infección a otros miembros de su familia.

Dentro de la sintomatología que el caso seropositivo presentó se incluye fiebre, dolor de cabeza, pérdida de apetito, signo de Romaña y malestar generalizado. Dichos síntomas son característicos de la etapa aguda (Ministerio de Salud de Chile, 2010), y se correlacionan con los resultados encontrados respecto a la seropositividad del paciente.

El paciente reportó también agotamiento al caminar y falta de aire, los cuales son síntomas característicos en pacientes con problemas cardíacos. Sabiendo la relación existente entre la enfermedad de Chagas y el desarrollo de cardiopatías (OPS, 2006), el monitoreo del paciente respecto a problemas cardíacos debe ser una prioridad, ya que no le han realizado pruebas

que detecten dichas patologías y es importante prevenir la aparición de las mismas, o brindarle el control y tratamiento si ya se encuentran instauradas en el paciente.

En la metodología de hemaglutinación se realizó el tratamiento de las muestras con 2-mercaptoetanol para eliminar la presencia de anticuerpos heterófilos, los cuales son anticuerpos naturales generalmente de tipo IgM, capaces de aglutinar eritrocitos inespecíficamente (Aguilar, 2004). Además la sensibilidad y especificidad de la prueba confirmatoria utilizada (ELISA) es de 99.3% y 98.7% respectivamente (Wienerlab, 2000), por lo que se considera que los resultados reportados son confiables. A pesar de ello, la presencia de falsos positivos puede darse por infecciones con otros tripanosomátidos como *Leishmania* y *T. rangeli*, o en enfermedades autoinmunes (Gil et al, 2007), por lo que es importante descartar dichas patologías en el paciente para garantizar que el tratamiento será el oportuno.

Entre las limitaciones presentadas en la realización del presente estudio se puede mencionar que existieron personas a las que fue imposible incluirlas, a pesar de que cumplían con todos los criterios de inclusión debido a que no se encontraban en la aldea cuando se realizó el muestreo y por ello no fueron captadas para realizarles los análisis serológicos respectivos. También cabe destacar que la metodología utilizada detectó anticuerpos de tipo IgG únicamente, por lo que sería importante realizar pruebas diagnósticas que detecten la etapa aguda de la enfermedad con el fin de establecer si la transmisión está activa y poder tomar las medidas necesarias en dicha etapa.

El principal aporte brindado en el presente estudio fue la determinación de la prevalencia de la enfermedad de Chagas en una población vulnerable, ya que las prevalencias reportadas en los estudios anteriores de la misma aldea hacían necesaria la identificación de nuevos casos para su tratamiento y seguimiento. Así también el dato encontrado que evidenció una disminución en la prevalencia del lugar respalda la efectividad de las medidas de fumigación y ecosalud que se han realizado en el área.

X. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de la enfermedad de Chagas en los núcleos familiares de mujeres seropositivas o familias con perros seropositivos en la aldea El Chaperno, Jutiapa fue de 1.2%, menor que la encontrada en perros (9.4%) y mujeres en edad fértil (8.1%) de la misma aldea.
2. No se encontró ningún caso seropositivo en las familias de las mujeres fértiles seropositivas detectadas en estudios anteriores, por lo que no se pudo determinar ningún tipo de relación causal con la enfermedad.
3. El único caso seropositivo para la enfermedad de Chagas presentó como factor de riesgo, poseer un perro seropositivo previamente detectado.
4. Falta de fumigación de la casa, paredes de adobe, suelo de tierra y presencia del vector en la casa pueden estar asociados a la seropositividad del paciente detectado.
5. La baja prevalencia de la enfermedad de Chagas observada en este estudio pudo ser efecto de la fumigación realizada en las casas con casos previamente reportados, y de las mejoras en ecosalud reportadas por la mayor parte de la población seronegativa.

XI. RECOMENDACIONES

1. Seguir brindando educación a la comunidad, en cuanto a mejoras en higiene, en el interior y exterior de las viviendas para evitar una reinfestación o las picaduras del vector.
2. Continuar con los programas de vigilancia epidemiológica para prevenir la enfermedad de Chagas tanto en la aldea El Chaperno como en las aldeas aledañas.
3. Proporcionar ayuda tanto médica como nutricional al caso positivo de este estudio, enfocándose también en el control de enfermedades cardíacas que podría desarrollar.
4. Realizar la búsqueda de casos agudos de la enfermedad de Chagas en los departamentos que sean endémicos ya que se sabe que el tratamiento es más eficaz en esta etapa y así lograr disminuir las consecuencias de la infección.
5. Que los programas de fumigación sean continuos y cubran a toda la población de la aldea el Chaperno para eliminar al vector y evitar la reinfestación intradomiciliaria.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Agencia Internacional de Cooperación Japonesa JICA. (2013). *Reunión Internacional para el establecimiento de criterios de certificación de la eliminación de *Rhodnius prolixus**. Recuperado de: <http://www.bvsops.org.uy/pdf/chagas08.pdf>
- Aguilar, V. (2004). Reacciones de aglutinación. *Gaceta Médica de México*, 140(3), 50-52
- Alberti, E. (2004). *Estudio de la inmunogenicidad y capacidad protectora de una biblioteca genómica de expresión de *Trypanosoma cruzi* en ratones BALB/c* (Tesis de Doctorado). Instituto de Medicina Tropical Pedro Kuorí: La Habana.
- Apt, W., y Zulantaya, I. (2011) Estado actual en el tratamiento de la enfermedad de Chagas. *Revista Médica de Chile*, 139, 247-257
- Bern, C., & Montgomery, S. (2009). *An estimate of the burden of Chagas disease in the United States*. Recuperado de: <http://cid.oxfordjournals.org/content/49/5/e52.long>
- Campillo, N., González, P. y Páez, J. (2011). Presente y Futuro en el descubrimiento de Fármacos para la Enfermedad de Chagas. *Anales de la Academia Nacional de Farmacia*, 78(1), 34-61.
- Carias, J. y Zepeda, E. (2013). *Frecuencia de la enfermedad de Chagas en niños de 4 a 8 años de edad que asisten a escuelas públicas en 3 aldeas del municipio de Comapa, Jutiapa* (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos: Guatemala.
- Carrilero, B., Marañón, C., Saura, M, Noya, C... López, C. (2012). Characterization of an Immunodominant Antigenic Epitope from *Trypanosoma cruzi* as a Biomarker of Chronic Chagas Disease Pathology. *Clinical and Vaccine Immunology*, 19(2), 167–173.

Centros para el control y la prevención de enfermedades (2010). *Enfermedad de Chagas prevención y control*. Recuperado de: <http://www.cdc.gov/parasites/chagas/es/prevencion.html>

Cruz, A., y Camargo, B. (2001). *Glosario de términos en Parasitología y Ciencias Afines*. Madrid: Plaza y Valdés

Días, E., y Eloi, S. (2000). *Enfermedad de Chagas*. Recuperado de: <http://www.pilarmateo.com/index.php/mecanismos-del-chagas>

Diccionario Geográfico Nacional de Guatemala (2015). *Departamento de Jutiapa*. Recuperado de: <http://www.guatepymes.com/geodic.php?keyw=24122>

Flores, M., Cruz, I., Rodríguez, M., Nieto, M., Franco, E., Gárate, T. y Cañavate, C. (2010). Comparación de técnicas serológicas convencionales y no convencionales para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas importada en España. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 28(5), 284–293.

Forlanil, L., Pedrinil, N., Girottil, J., Mijailovsky, S., Cardozo, R., Gentile, A., Hernández, C., Rabinovich, J. & Juarez, P. (2015). Biological Control of the Chagas Disease Vector *Triatoma infestans* with the Entomopathogenic Fungus *Beauveria bassiana* Combined with an Aggregation Cue: Field, Laboratory and Mathematical Modeling Assessment. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, (9)5, 1-23.

Fragata, A. (1996). *Normas de tratamiento de la enfermedad de Chagas*. Recuperado de: <http://www.infecto.edu.uy/espanol/guiatrat/guiapara/chagas.htm>

Gil, J., Pavia, P., Montilla, M., Flores, A., Quintero, C., Mercado, M., Vacca, M., Nicholls, S. Y Puerta, C. (2007). Comparación de una prueba de PCR basada en los genes codificantes para la histona H2A/SIRE con pruebas serológicas convencionales para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas crónica en pacientes colombianos. *Biomédica*, 27(1), 83-91

González, M. & Cerecetto, H. (2014). Investigación traslacional en el tratamiento etiológico de la enfermedad de Chagas. *Salud Militar*, 33(1), 24-31.

Guhl, F. (2009). Enfermedad de Chagas: Realidad y perspectivas. *Biomédica*, 20 (1), 228-234.

Heitmann I., Jercic, I., Jofré, L., Muñoz, P., San Martín, V., et al. (2008). Diagnóstico de laboratorio de enfermedad de Chagas. *Revista Chilena de Infectología*, 25 (5), 380-383.

Heitmann I., Jercic, I., Jofré, L., Muñoz, P., San Martín, V., et al (2008). Tratamiento antiparasitario de la enfermedad de Chagas. *Revista Chilena de Infectología*, 25 (5), 384-389.

Heitmann, I., Jercic, I., Jofré, L., Muñoz, P., Sapunar, J., Torres. H. (2008). Parte I. Introducción y epidemiología. *Revista Chilena de Infectología*, 25(3), 190-193

Instituto nacional de Salud Colombia. (2015). *Protocolo para la vigilancia en salud pública Chagas*. Recuperado de:

<http://www.ins.gov.co/temas-de-interes/Chagas/01%20Protocolo%20Chagas.pdf>

Izeppi, W., Colindres, S., y Salguero, A. (2016). *Determinación de la frecuencia de la enfermedad de Chagas en mujeres en edad fértil de la aldea el Chaperno, Jutiapa* (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos: Guatemala.

- Jerez, A., Lange, K., Matta V. y Paredes, V. (2013). Diagnóstico de la enfermedad de Chagas en pacientes con cardiopatía en un área endémica. *Revista científica*, 23(1), 48-53.
- Kirchhoff, L., Bacchi, C., Wittner, M. & Tanowitz, H. (2006). African Trypanosomiasis (Sleeping sickness). *Current Treatment Options in Infectious Diseases*, 2(1), 66-69.
- Lucero, D., Morrissey, A., Rizzo, D., Rodas, A., Garnica, R., Stevens, L., Bustamante, D., & Monroy, C. (2013). Ecohealth Interventions Limit Triatomine Reinfestation following Insecticide Spraying in La Brea, Guatemala, *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 88(4), 630–637.
- Luquetti, A. (2007). Diagnóstico de la enfermedad de Chagas Diagnóstico serológico, xenodiagnóstico, hemocultivo, reacción en cadena de la polimerasa y examen directo. *Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*, 1(1), 25-31
- Martínez, I., Cervantes, A. y Espinoza, B. (2013). Diagnóstico molecular de la enfermedad de Chagas. *Gaceta Médica de México*. 149(5). 363-365
- Méndez, S, P. (2010). *Perspectivas de las vacunas inversas en la enfermedad de Chagas* (Tesis de Licenciatura). Pontificia Universidad Javeriana. Colombia.
- Ministerio de Salud de Chile. (2010). *Guías de Diagnóstico, Tratamiento y Prevención de la Enfermedad de Chagas*. Recuperado de: http://www.paho.org/panaftosa/index.php?option=com_docman&task=doc_download&gid=207&Itemid=.
- Ministerio de Sanidad y Política Social. (2009). *Enfermedad de Chagas en personas procedentes de Latinoamérica Residentes en España*. Madrid: Paseo del Prado.

- Monroy, C., Mejía, M., y Rodas, A. (1994). Ecología Intradomiciliar de *Rhodnius prolixus*, *Triatoma dimidiata* y *Triatoma nitida*. Enfermedades Tropicales en Guatemala. *Proyecto de Cooperación Guatemala-Japón para la Investigación de Enfermedades Tropicales*. JICA, Guatemala, 3 (1), 104-109.
- Monroy, C., Rodas, A., Menes, M., Herrera, F., Bustamante, D., y Enríquez, M. (2003). *Pre certificación de la erradicación de Rhodnius prolixus en Guatemala*. Recuperado de: <http://digi.usac.edu.gt/bvirtual/informes/puiis/INF-2003-021.pdf>
- Morais, G. (2011). Prevalencia de la enfermedad de Chagas. *Ciencias de la Salud*, 2(1), 4-9
- Murcia, L., Carrilero, B., Saurac, D., Iborra, A., & Segovia, M. (2013). Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Chagas. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 31 (1), 26-34.
- Nakagwa, J., Hashimoto, K., Cordon, C., Juárez, J., Trampe, R. & Marroquín, L. (2003). The impact of vector control on *Triatoma dimidiata* in the Guatemalan department of Jutiapa. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*. 97(3). 288-97.
- Noriega, J. (2001). *Prevalencia de seropositividad anti-Chagas en seis aldeas del municipio de Aguacatán – Huehuetenango* (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos. Guatemala.
- Orellana, J. (2004). *Diagnóstico socioeconómico, potencialidades productivas y propuestas de inversión en el municipio de Jutiapa departamento de Jutiapa* (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos: Guatemala
- Organización Mundial de la Salud. (2010). *Chagas disease (American trypanosomiasis)*. Recuperado de: <http://www.who.int/chagas/en/>

Organización Mundial de la Salud. (2003). *Control de la enfermedad de Chagas*. Recuperado de: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42738/1/WHO_TRS_905_spa.pdf

Organización Mundial de la Salud. (2015). *La enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana) Nota descriptiva N°340*. Recuperado de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs340/es/>

Organización Panamericana de la Salud (2006). *Estimación Cuantitativa de la Enfermedad de Chagas en las Américas*. Recuperado de: <http://www.bvsops.org.uy/pdf/chagas19.pdf>

Organización Panamericana de la Salud. (2009). *Enfermedad de Chagas. Guía para vigilancia, prevención, control y manejo clínico de la enfermedad de Chagas aguda transmitidas por alimentos*. Recuperado de: http://bvs.panalimentos.org/local/File/Guia_Enfermedad_Chagas_2009esp.pdf

Organización Panamericana de la Salud. (2015). *Guatemala interrumpe la transmisión vectorial de la Enfermedad de Chagas por Rhodnius prolixus*. Recuperado de: http://www.paho.org/gut/index.php?option=com_content&view=article&id=86%3Aguatemala-interrumpe-la-transmision-vectorial-de-la-enfermedad-de-chagas-por-rhodnius-prolixus&catid=493%3Agut.02-sistemas-de-informacion,-vigilancia,-preven&Itemid=247

Palau, M. (2000). Relación hospedero-parásito *Trypanosoma cruzi*. *Revista Medicina Veterinaria y Zootecnia Córdoba*, 5(1), 33-37.

Pereira, C. (2015). Autoinmunidad en la enfermedad de Chagas. *Medicina Buenos Aires*, 75(1), 262-263.

- Pérez, A. (2011). *La enfermedad de Chagas en España. Paradigma de una enfermedad emergente*. (Tesis doctoral). Universidad Complutense de Madrid: España.
- Rabinovich, G. (2004). *Inmunopatología molecular: nuevas fronteras de la medicina: un nexo entre la investigación biomédica y la práctica clínica*. Buenos Aires: Médica Panamericana.
- Reyes, E., Ruiz, H., Escobedo, J., Barrera, M. (2011). *Biología y ecología de Triatoma dimidiata (Latreille, 1811), algunos aspectos de estudio*. Recuperado de: [http://dugesiana.cucba.udg.mx/dugesiana_jul2011/18\(1\)11.pdf](http://dugesiana.cucba.udg.mx/dugesiana_jul2011/18(1)11.pdf)
- Rodas, G. (2016). *Prevalencia de la enfermedad de Chagas en perros domésticos como reservorios de importancia epidemiológica, por un método indirecto y un método directo*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos: Guatemala.
- Rodríguez, O., Padilla, V., Carrillo, S., Ríos, C., Martínez, M., Carabarin, L. & Fonseca, M. (2015) Experimental Vaccines against Chagas Disease: A Journey through History. *Journal of Immunology Research*, 1-8.
- Rojas, D (2002). Control de la enfermedad de Chagas a través del mejoramiento de la vivienda en la provincia sud yungas; La Paz, Bolivia. Recuperado de: www.bvsde.paho.org/bvsasv/e/proynac/vitrina1/JRojas_Loayza.pdf
- Romero, R. (2007). *Microbiología y parasitología humana: Bases etiológicas de las enfermedades infecciosas y parasitarias*. Argentina: Médica Panamericana.
- Rosas, F, Vanegas, D. y Cabrales, M. (2011). Enfermedad de Chagas. *Revista Colombiana de Cardiología*, 18(5), 241-244.

Schmuñis, G. (1999). Riesgo de la enfermedad de Chagas a través de las transfusiones en las Américas. *Medicina Buenos Aires*, 59 (2): 125-134.

Schenone, H., Rojas, M. y Castillo, D. (2000) Estudio comparativo de la sensibilidad y mortalidad de las ninfas III y IV de *Triatoma infestans* usadas en el xenodiagnóstico de pacientes crónicos. *Boletín chileno Parasitología*, 55(1-2), 14-17.

Shikanai, M. & Barbosa, N. (2012). Oral Transmission of Chagas Disease. *Clinical Infectious Disease*, 54 (6), 845-852.

Sosa, E. S., Segura, E. L. (2015). Integrated control of Chagas disease for its elimination as public health problem - A Review. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 110(3), 289-298.

Sousa, O. (1972). Anotaciones sobre la enfermedad de Chagas en Panamá. Frecuencia y distribución de *Trypanosoma cruzi* y *Trypanosoma rangeli*. *Biología tropical*, 20(2), 167-179.

Tapia, V., Galdames, y Ramírez, G. (2012). Mecanismos de evasión del sistema del complemento utilizados por *Trypanosoma cruzi*. *Avances en Ciencias Veterinarias*, 27(2), 10-19.

The Center for Food Security & Public Health. (2009). *Enfermedad de Chagas*. Recuperado de:
http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/tripanosomiasis_americana_chagas.pdf

The Center for Food Security & Public Health. (2010). *Enfermedad de Chagas*. Recuperado de:
http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/tripanosomiasis_americana_chagas.pdf

Thomas, C., Fernández, A., Carrilero, B., Marañón, C., Saura, M., Noya, C... Lopez, C. (2012). Characterization of an Immunodominant Antigenic Epitope from *Trypanosoma cruzi* as a Biomarker of Chronic Chagas Disease Pathology. *Clinical and Vaccine Immunology*, 19(2), 167–173.

Universidad Francisco Marroquín. (2008). *Enfermedad de Chagas, Chagas-Mazza o Tripanosomiasis Americana*. Recuperado de: http://medicina.ufm.edu/index.php/Enfermedad_de_Chagas,_ChagasMazza_o_Tripanosomiasis_Americana

Waleckx, E., Camara, J., Ramírez, M., Cruz, V., Rosado, M., Vázquez, S. Najera. R., Gourbière, S. y Dumonteil, E. (2015). Una intervención innovadora de ecosalud para el control vectorial de la enfermedad de Chagas en Yucatán, México. *Biomédica* 26(1), 75-86.

Wiener lab (2000). Chagatest. Prueba de hemaglutinación indirecta para la detección de anticuerpos contra el *Trypanosoma cruzi*. Recuperado de: http://www.wienerlab.com.ar/DesignFiles/ImagenesHomePortal/Chagas/6377_chagatest_hai_sp.pdf

Wiener lab (2000). Chagatest ELISA lisado. Ensayo inmunoenzimático (ELISA) para la detección de anticuerpos anti-*Trypanosoma cruzi*. Recuperado de: http://www.wienerlab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/chagatest_elisa_lisado_sp.pdf

Wiener lab (2000). Chagatest ELISA recombinante. Ensayo inmunoenzimático (ELISA) para la detección de anticuerpos anti-*Trypanosoma cruzi*. Recuperado de: http://www.wienerlab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/chagatest_elisa_recombinante_v3_0_sp.pdf

World health organization. (2015). Chagas disease in Latin America: an epidemiological update based on 2010 estimates. *Weekly epidemiological record*, 6(90), 33–44

World health organization (2002). Control of Chagas disease. Technical Report Series No 905. Recuperado de:
http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42443/1/WHO_TRS_905.pdf

Zeledon, R. & Vargas, L. (1984). The role of dirt floors and of firewood in rural dwellings in the epidemiology of Chagas' disease in Costa Rica. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 33(2):232-5.

XIII. ANEXOS

Anexo 1. Formulario de Consentimiento Informado.

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



CONSENTIMIENTO INFORMADO

PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN FAMILIARES DE MUJERES FÉRTILES Y DUEÑOS DE PERROS SEROPOSITIVOS DE LA ALDEA EL CHAPERNO JUTIAPA.

INFORMACIÓN

Identificación: Este estudio está siendo realizado por el Departamento de Citohistología de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala con el apoyo del Ministerio de Salud de Jutiapa. El propósito de esta información es para que participe de una forma voluntaria si es familiar de una persona seropositiva, para detectar la Enfermedad de Chagas.

Procedimiento: Se necesitará una toma de muestra de sangre venosa, que consiste en una punción con aguja en el brazo y la extracción de 5 ml de sangre en tubo de serología. El resultado del examen será confidencial.

Riesgo: No existe riesgo específico, puede sentir un dolor moderado o solo una sensación de pinchazo o picadura. Entre otros: desmayos, sensación de mareo o formación de un hematoma o moretón.

Confidencialidad: Su información será mantenida en la confidencialidad de acuerdo a la práctica médica estándar. Su nombre no será utilizado en ningún reporte ya que se utilizará un código conocido únicamente por los investigadores.

Beneficios: Si usted participa en el estudio recibirá información sobre su condición con respecto a la Enfermedad de Chagas, si se detecta la enfermedad será remitido al Área de Salud de Jutiapa para recibir un tratamiento.

Costos: No representa ningún costo para el participante.

Preguntas: Si usted tiene alguna pregunta o problema, por favor no dude en contactar a su médico.

Derechos del participante: Su participación en este estudio es voluntaria. Usted puede retirarse del estudio en cualquier momento sin tener que brindar explicación alguna.

CONSENTIMIENTO

He sido invitado a participar en el estudio sobre la Frecuencia de la enfermedad de Chagas en familiares de pacientes seropositivos de la aldea El Chaperno, Jutiapa. Entendiendo que se me extraerá una muestra de sangre venosa y que los riesgos son mínimos. Autorizo utilizar mi suero para estudios posteriores. He leído la información o me ha sido leída, reconozco que mi participación en este estudio es voluntaria y tengo la libertad de participar o salir del estudio en cualquier momento.

Nombre del participante/encargado: _____ Firma: _____

DPI: _____ Fecha: _____

Nombre del entrevistador: _____ Firma: _____

Nombre del testigo: _____ Firma: _____

**Huella del
paciente/Encargado**

Anexo 2. Ficha epidemiológica.

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



Código de control interno:

Ficha No.: _____

Fecha: _____

FICHA EPIDEMIOLOGICA

PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN FAMILIARES DE MUJERES FÉRTILES Y DUEÑOS DE PERROS SEROPOSITIVOS DE LA ALDEA EL CHAPERNO JUTIAPA.

A. IDENTIFICACIÓN

Nombre de líder de la familia: _____

Nombre de paciente positivo (opcional): _____

Número de personas que viven en el domicilio _____

No. de casa: _____ Teléfono: _____

B. CONDICIONES DE VIVIDENDA

Tipo de suelo	Si	No
Cerámico		
Torta de Cemento		
Tierra		
Otros		

Materiales de techo

Teja		
Paja		
Lámina		
Cemento		

¿Desde cuándo? _____

Materiales de pared

Block		
Repello		
Adobe		
Ladrillo		
Presencia de grietas		
Otros		

¿Desde cuándo? _____

Animales

¿Tiene gallinas?		
¿Tiene perros?		
¿Tiene gatos?		
¿Se mantienen dentro de su casa?		

Otros

¿Llegan a fumigar a su casa?		
------------------------------	--	--

Si la respuesta anterior es si ¿Quiénes?	
¿Cada cuánto?	
¿Han recibido ayuda para el mejoramiento de su casa?	
Si su respuesta anterior es si ¿Qué tipo de ayuda?	

C. ANTECEDENTES EPIDEMIOLÓGICOS

Factores de Riesgo

¿Conoce su familia a la chinche?		
¿Ha visto a la Chinche en su casa?		
¿Le ha picado la chinche a algún miembro de su familia?		
¿Algún miembro de su familia ha recibido transfusión de sangre?		
¿Se le ha diagnosticado la Enfermedad de Chagas a algún miembro de su familia?		
Si su respuesta anterior es sí ¿Hace cuánto?		
¿Ha recibido tratamiento?		
Si su respuesta anterior es sí ¿se realizó otra prueba después del tratamiento?		
¿Cuál fue el resultado de la prueba después del tratamiento?	Positivo	Negativo

Resultado de la prueba diagnostica	Positivo	Negativo
¿Se ha evaluado su perro para Chagas?		
Resultado de la prueba	Positivo	Negativo

D. DATOS CLÍNICOS DE PACIENTES SEROPOSITIVOS.

Signos y/o Síntomas **SI** **NO** **No sabe**

Fiebre			
Dolor de cabeza			
Malestar generalizado			
Pérdida de apetito			
Signo de Romaña (Hinchazón de ojo)			
Problemas cardíacos			
¿Se agota al caminar?			
¿Siente que le falta el aire?			
¿Se le ha diagnosticado alguna enfermedad cardíaca?			
¿Cuándo?			
Problemas digestivos			
¿De qué tipo?			
Dolor abdominal			

Consuelo Alejandra Acajabon Cabrera

Autora

Priscila Elizabeth Marroquín Rabinal

Autora

Licda. Karla Josefina Lange Cruz

Asesora

PhD. Vivian Lucrecia Matta Ríos

Asesora

MSc. Blanca Elizabeth Samayoa Herrera

Revisora

MSc. Alba Marina Valdés de García

Directora de Escuela

Dr. Rubén Dariel Velásquez Miranda

Decano