

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

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central shield with a figure on horseback, a crown at the top, and two lions on the sides. The shield is flanked by two columns. The Latin motto "CETERAS ORBS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER" is inscribed around the perimeter of the seal.

**PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN NIÑOS Y
ADOLESCENTES DE 0 A 13 AÑOS DE LA ALDEA EL MATOCHAL DEL
MUNICIPIO DE COMAPA, JUTIAPA.**

ANDREA ALEJANDRA ALEMÁN LEMUS

KATHERIN DAYANA ROSALES MOZZ

QUÍMICAS BIÓLOGAS

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 2020

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

**PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN NIÑOS Y
ADOLESCENTES DE 0 A 13 AÑOS DE LA ALDEA EL MATOCHAL DEL
MUNICIPIO DE COMAPA, JUTIAPA.**

(S03-18)

SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN

PRESENTADO POR

ANDREA ALEJANDRA ALEMÁN LEMUS

KATHERIN DAYANA ROSALES MOZZ

QUÍMICAS BIÓLOGAS

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 2020

JUNTA DIRECTIVA

M.A. Pablo Ernesto Oliva Soto	Decano
Dr. Juan Francisco Pérez Sabino	Vocal I
Dr. Roberto Enrique Flores Arzú	Vocal II
Lic. Carlos Manuel Maldonado Aguilera	Vocal III
Br. Goivani Rafael Funes Tovar	Vocal IV
Br. Carol Merari Caceros Castañeda	Vocal V
Licda. Miriam Roxana Marroquín Leiva	Secretaria

ACTO QUE DEDICAMOS A

A DIOS

Por ser guía de nuestras vidas y por darnos sabiduría en cada paso necesario para culminar esta meta.

A NUESTROS PADRES

Sergio Alemán, Alicia Lemus de Alemán, Sonia Mozz y Enrique Rosales por darnos su apoyo incondicional, amor, sacrificio y ejemplo. Gracias por creer y apoyar nuestras metas, este triunfo es para ustedes.

A NUESTRA FAMILIA

Hermanos, tíos, primos, abuelos, en especial a Cristina Alemán Lemus, Pablo Alemán Lemus y Elena Villafuerte +, por su compañía, amor, consejos y por impulsarnos a ser mejores.

A NUESTROS AMIGOS

Y a todas las personas que nos acompañaron en este proceso y nos brindaron su apoyo incondicional. Por tantos momentos de felicidad compartidos en el transcurso de nuestra carrera en especial a Fabiola, Kristel, Tirsá, Gricell y Gabriel.

AGRADECIMIENTOS

A la **Universidad de San Carlos de Guatemala** por ser nuestra alma máter y el centro de enseñanza que nos permitió recibir una educación superior de calidad.

A la **Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia** por permitirnos forjar conocimientos dentro de sus aulas y formarnos como profesionales.

Al **Departamento De Citohistología** y al **Laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología -LENAP-** por brindarnos sus instalaciones para el análisis de muestras, su asesoría y apoyo.

A nuestras asesoras **MSc. Karla Josefina Lange Cruz** y **Licda Antonieta Guadalupe Rodas Retana** por compartir sus conocimientos y por su apoyo en la realización de esta investigación.

A nuestro revisor **MSc. Gerardo Arroyo Catalán** por apoyarnos con sus conocimientos y guiarnos para poder culminar esta investigación.

ÍNDICE

I. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN	1
II. RESUMEN	2
III. ANTECEDENTES	3
A. Enfermedad de Chagas	3
1. Generalidades de la enfermedad	3
a. Agente etiológico	4
b. Ciclo vital	4
c. Vectores	5
d. Formas de transmisión	6
B. Presentación clínica	8
1. Período de incubación	8
2. Fases de la enfermedad	8
a. Fase Aguda	8
b. Fase Crónica	9
i. Fase indeterminada o subclínica	10
ii. Fase determinada o clínica	10
3. Manifestaciones clínica en niños	12
C. Respuesta Inmune	13
1. Respuesta inmune innata	13
2. Respuesta inmune adaptativa	14
3. Mecanismos de <i>T. cruzi</i> en la evasión de la respuesta inmune	14
D. Diagnóstico de laboratorio	15
1. Métodos parasitológicos: Fase aguda	15
a. Microscopía en fresco	15
b. Método de concentración: Micro Strout y Strout	16
i. Strout	16
ii. Micro Strout	16
c. Xenodiagnóstico	17
d. Reacción en cadena de la polimerasa PCR	17
e. Hemocultivo	18
2. Métodos indirectos: Fase indeterminada y crónica	19
a. Hemaglutinación indirecta	19
b. ELISA	19
c. Inmunofluorescencia indirecta	20
d. Westernblot	20
E. Prevención	20
F. Tratamiento	21
1. Fármacos	21
a. Nifurtimox	22

b. Benznidazol	22
2. Indicaciones de tratamiento	23
a. Casos agudos	23
b. Casos crónicos	23
i. Enfermedad de Chagas en fase crónica indeterminada	23
ii. Enfermedad de Chagas en fase determinada o clínica	23
c. Infección congénita	24
d. Enfermedad de Chagas accidental	24
G. Epidemiología	24
1. Latinoamérica	24
2. Guatemala	26
3. Jutiapa	27
H. Descripción del municipio de Comapa	27
I. Estadística Bayesiana	28
IV. JUSTIFICACIÓN	30
V. OBJETIVOS	31
VI. HIPÓTESIS	32
VII. MATERIALES Y MÉTODOS	33
A. Universo y muestra	33
1. Universo de trabajo	33
2. Muestra	33
a. Criterios de inclusión	33
B. Recursos	33
1. Recursos Humanos	33
a. Seminaristas	33
b. Asesoras	33
2. Recursos Institucionales	34
3. Recursos Físicos	34
a. Materiales	34
b. Reactivos	34
c. Equipo	35
C. Metodología	35
1. Preparación previa a la toma de muestra	35
2. Toma de muestra	35
3. Tinción de Giemsa	36
4. Técnica de Microstrout	36
5. Hemaglutinación Indirecta	36
6. Ensayo Inmunoenzimático Recombinante	37
7. Ensayo Inmunoenzimático Lisado	39
D. Diseño del estudio	40
VIII. RESULTADOS	41

VIII. DISCUSIÓN DE RESULTADOS	46
IX. CONCLUSIONES	50
X. RECOMENDACIONES	51
XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	52
XII. ANEXOS	62

I. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN

La enfermedad de Chagas es una zoonosis muy compleja presente en Sudamérica y Centroamérica, representando una grave amenaza para los países de estas regiones. Además, se considera la cuarta causa de mortalidad en América Latina, y Guatemala forma parte de los 21 países endémicos en los cuales la principal complicación es la cardiopatía que ocasiona el parásito cuando se anida en las fibras cardíacas (Guhl, 2009; OMS, 2018).

Debido al alto impacto de la enfermedad, en 2002 el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) con el apoyo de la Agencia Japonesa de Cooperación Internacional (JICA), la Organización Panamericana de la Salud (OPS), la Universidad de San Carlos de Guatemala (USAC) y la Universidad del Valle de Guatemala (UVG), iniciaron el programa nacional de control de vectores con fin de reducir el riesgo de infestación.

Es por ello que la Unidad de Inmunopatología de Enfermedades Tropicales y el Laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología (LENAP) de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala ha llevado a cabo investigaciones a partir de las cuales se delimitó la región endémica del país, siendo el departamento de Jutiapa parte de ésta y el municipio de Comapa el de mayor seropositividad.

Por consiguiente, la presente investigación determinó la prevalencia de la enfermedad de Chagas en niños de 0 a 13 años de la aldea El Matochal del municipio de Comapa, a fin de establecer la frecuencia de casos seropositivos, ya que, en un estudio previo realizado en 3 aldeas cercanas se reportó una frecuencia de 12.4% (Carias y Morales, 2013).

II. RESUMEN

Guatemala es considerado un país con alto nivel de transmisión de Enfermedad de Chagas, especialmente en áreas endémicas como el departamento de Jutiapa. Es por ello que, el objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de dicha Enfermedad en niños y adolescentes de 0 a 13 años, en la aldea El Matochal del municipio de Comapa, Jutiapa, ya que un estudio previo realizado en el mismo grupo etario en aldeas cercanas de tal municipio mostró una prevalencia de 12.4% (Carias y Morales, 2013).

Se evaluaron 70 muestras, a las cuales se les realizó la técnica de gota gruesa utilizando tinción de Giemsa y la técnica de micro Strout para evidenciar casos agudos. Posterior, se determinó anticuerpos contra *T. cruzi* utilizando el método de Hemaglutinación indirecta (HAI) Chagatest Wiener®, seguido de la confirmación mediante ensayo inmunoenzimático (ELISA) Chagatest Wiener®.

Referente al género la distribución fue homogénea, 51.42% pertenecían al sexo masculino y 48.57% al sexo femenino, mientras que, el grupo etario que prevaleció fue de 9 a 11 años (24.28%). Entre las condiciones de vivienda éstas presentaban deficiencias estructurales, 72.86% eran casas de adobe, 62.8% con suelo de tierra y 60% presentaban grietas en las paredes, aspectos que favorecen el desarrollo del vector. Así mismo, 77.14% de la población reportó la presencia de animales dentro del hogar y 32.86% tenía gallineros próximos a la vivienda. A pesar de evaluar dichos factores de riesgo no se encontró asociación significativa con la prevalencia de la enfermedad.

Sin embargo, debido a la ausencia de casos positivos se determinó el intervalo de credibilidad mediante análisis bayesiano, obteniéndose un valor 0.031 a 0.104, el cual refleja una probabilidad de haber encontrado una prevalencia de 3.1% a 10.4% en el presente estudio. Esta ausencia de prevalencia puede explicarse por el programa de rociamiento que ha implementado el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social en Jutiapa, puesto que el 92.86% de la población reportó el rociamiento intradomiciliario un año previo a la realización de este estudio. Por tanto, se respalda la efectividad de las medidas de prevención como las intervenciones de ecosalud que se han realizado en el área.

III. ANTECEDENTES

A. Enfermedad de Chagas

1. Generalidades de la enfermedad

La enfermedad de Chagas, también conocida como tripanosomiasis americana, es una infección parasitaria de tipo hística y hemática causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*. Fue descubierta en 1909 por el Doctor Carlos Chagas, quien describió la enfermedad en Minas Gerais, Brasil, luego de aislar, cultivar y reproducir la infección en mamíferos, así como realizar observaciones del curso de la misma en animales de laboratorio (Palmezano, Plazas, Rivera, y Rueda, 2015; Salazar, et al., 2016).

Es una zoonosis compleja, puesto que involucra la interacción entre especies de invertebrados y vertebrados. Su principal vía de transmisión es mediante el contacto con las heces infectadas del vector triatomino conocido como chinche picuda. Sin embargo, existen otras formas de transmisión como la infección por ingestión oral, mediante transfusión de hemocomponentes, el trasplante de órganos y la transmisión congénita (Salazar, et al., 2016; Bern, 2015; Palmezano, Plazas, Rivera, y Rueda, 2015).

Se encuentra fundamentalmente en América Latina, pero en las últimas décadas se ha observado con frecuencia en Estados Unidos, Canadá, países de Europa y algunos del Pacífico Occidental. La incidencia anual es de 30,000 casos en la región de las Américas y 9,000 casos en recién nacidos quienes fueron infectados durante el embarazo. Afecta a unos 6 millones de personas y provoca, alrededor de 14,000 muertes al año (Organización Mundial de la Salud, 2018; Organización Panamericana de la Salud, 2017).

La enfermedad se asocia con la pobreza y con las malas condiciones de vivienda, principalmente en áreas rurales de toda la zona latinoamericana, siendo considerada una enfermedad desatendida. Así mismo, la más importante consecuencia de la infección con *T. cruzi* es la cardiomiopatía, la cual ocurre en un 20-30% de personas infectadas (Bern, 2015; Guhl, 2009).

a) Agente etiológico

Trypanosoma cruzi es un protozoo flagelado perteneciente a la familia *Kinetoplastidae* y se caracteriza por presentar una mitocondria de gran tamaño denominada cinetoplasto. Además, posee tres formas evolutivas principales, el amastigote que representa la forma de multiplicación intracelular en el hospedero vertebrado; el epimastigote que se multiplica y desarrolla en el vector; y el tripomastigote que se define como la forma infecciosa tanto para el hospedero como para el vector (Flores, Fuentes, Gárate y Cañavate, 2007; Toso, Vial y Galanti, 2011).

T. cruzi es un parásito de especie heterogénea, puesto que el análisis genético de aislamientos de diversas regiones geográficas y diversos reservorios sugiere que dicho protozoo posee una estructura poblacional de tipo clonal, es por ello que algunas de las infecciones detectadas en vectores y mamíferos aparecen como una mezcla de varios clones (Sánchez y Russomado, 2012).

El protozoo ha sido dividido en dos grupos genéticos, los cuales fueron determinados a partir de isoenzimas y técnicas moleculares, y son denominados *T. cruzi* I o linaje 1, y *T. cruzi* II o linaje 2, siendo asociados al ciclo enzoótico y al ciclo doméstico, respectivamente (Sánchez y Russomado, 2012).

b) Ciclo vital

El ciclo se desarrolla en dos organismos, un insecto vector y un hospedero mamífero, presentándose en cada uno formas evolutivas diferentes. El inicio de la infección es a partir de un triatomino portador del parásito que se alimenta de un mamífero, ingiere sangre y a su vez defeca en dicho hospedero; las deyecciones contienen la forma de tripomastigote, que son los que ingresan a través de la picadura o bien por erosiones de la piel y son fagocitados por macrófagos (Guzmán, Zavala, Acosta y Rosado, 1999; Toso, Vial y Galanti, 2011).

Por endocitosis ingresa el tripomastigote a la célula del hospedero para alojarse en el citoplasma, lugar donde se diferencia a la forma de amastigote, el cual inicia un gran número de ciclos de división, y ocupa el citoplasma de la célula del hospedero (Toso, Vial y Galanti, 2011).

Posteriormente, los amastigotes inician su diferenciación a tripomastigotes sanguíneos, formas altamente móviles que se liberan a la circulación desde donde infectan a su vez a otras células blanco, tales como células ganglionares y musculares. El triatomino, los ingiere en esta forma tras la picadura en el hospedero (Toso, Vial y Galanti, 2011).

Los tripomastigotes ingeridos por el vector se diferencian a epimastigotes en el intestino anterior, forma que sufre división y migración hacia el intestino posterior del insecto. Una vez alcanzan el recto, se adhieren mediante su flagelo a la pared y se diferencian en tripomastigotes metacíclicos. Esta última forma, se despegas de la pared intestinal, se elimina por las heces del insecto, y se cierra el ciclo vital (Guzmán, Zavala, Acosta y Rosado, 1999).

c) Vectores

Los triatominos pertenecen al orden *Hemiptera*, familia *Reduviidae* y subfamilia *Triatominae*. Se consideran insectos hemimetábolos, es decir, que tienen una metamorfosis incompleta; además, tanto el estadio de larva y adulto son hematófagos obligatorios y necesitan sangre para proporcionar la energía que se consume en actividades como reproducción y dispersión (Lazzari, Pereira, & Lorenzo, 2013; Campos, Ortiz, Martínez, Hernández, Martínez y Manning, 2017).

Su ciclo de vida consiste en 5 estadios de ninfa previo al de adulto, y dicho proceso requiere entre 6 y 12 meses, dependiendo de la especie. Los adultos difieren de las ninfas por la presencia de ocelos, genitales externos y alas; las hembras poseen un ápice abdominal truncado y los machos un ápice redondo. El patrón de color varía, con un color general negro, sin embargo, existen patrones manchados de color amarillo, marrón, naranja o rojo de acuerdo al género y especie (Noireau, Diosque, & Jansen, 2009; Jurberg & Galvao, 2006).

Viven en asociación con sus hospederos en hábitats naturales como palmeras, troncos de árboles, madrigueras, rocas y otros refugios. Entran en contacto con el ser

humano a través de áreas boscosas o bien cuando llegan a áreas más urbanizadas volando y colonizando viviendas (Lazzari, Pereira, & Lorenzo, 2013).

Se han registrado 124 especies, sin embargo, las de importancia epidemiológica son *Rhodnius prolixus*, *Triatoma dimidiata*, *Triatoma maculata*, *Triatoma venosa*, *Rhodnius pallescens* y *Panstrongylus geniculatus*; siendo para Guatemala previo a su erradicación *R. prolixus* la principal responsable de colonización intradomiciliar y de un alto porcentaje de infección, mientras que *T. dimidiata* es responsable tanto de colonización intradomiciliar como peridomiciliar, similar a la especie *T. infestans*, la cual es el vector principal de *T. cruzi* en Sur América debido a su amplia distribución geográfica (Cecere, 2010; Castillo y Wolff, 2000; Reyes, Ruiz, Escobedo y Barrera, 2011).

Guatemala llevó a cabo proyectos de control de vectores financiados por la Agencia de Cooperación Internacional Japonesa (JICA) durante el período 2000-2007 utilizando el método de rociamiento intradomiciliar. Es por ello que, a partir de 2008 a través de la intensificación del método y las campañas de vigilancia, Guatemala es el primer país certificado por la Iniciativa de los Países de Centroamérica y México (IPCAM) por haber interrumpido la transmisión de la enfermedad por *R. prolixus* (Hashimoto & Schofield, 2012).

d) Formas de transmisión

En Latinoamérica, según la OMS (2019) el parásito de *T. cruzi* se transmite principalmente por contacto con abrasiones en la piel o mucosas con las heces de los triatomíneos que contienen tripomastigotes metacíclicos (Angheben, et al, 2015; Organización Mundial de la Salud, 2019).

Esta vía de transmisión es la responsable de más del 80% de los casos conocidos en áreas endémicas. Generalmente, la invasión pasa desapercibida, sin embargo, es común que aparezcan signos como el de Romaña que se caracteriza por edema bupalpebral, hipertrofia de glándula lagrimal y linfadenopatía cervical, o bien el chagoma de inoculación semejando picadura de cualquier insecto (Díaz y González, 2014).

La segunda forma más frecuente de transmisión es mediante transfusiones de sangre, la cual puede extenderse de áreas endémicas a no endémicas por la migración de latinoamericanos al resto de los continentes (Rueda, Trujillo, Carranza y Vallejo, 2014). Su riesgo radica en la capacidad del parásito de sobrevivir las condiciones de almacenamiento de los componentes sanguíneos (4°C-22°C) y su resistencia a la refrigeración, debido a que puede sobrevivir en plaquetas almacenadas a temperatura ambiente, en sangre completa o células empacadas a 4° C por 21 días, en plasma y crioprecipitados (Blejer, Carreras, y Salamone, 2002; Angheben, *et al*, 2015).

Así mismo, la transmisión de la enfermedad también ha sido descrita mediante el trasplante de órganos. El fundamento biológico y epidemiológico radica en que la mayoría de las personas donadoras infectadas tienen una fase asintomática prolongada, por lo tanto, su enfermedad permanece latente y no diagnosticada antes de reactivarse en el receptor del órgano infectado. Es de esperar que los receptores sean susceptibles de presentar la parasitosis al trasplantarle órganos infectados, puesto que se le instauran tratamientos inmunosupresores destinados a disminuir el rechazo de los órganos (Gómez, Mantilla & Rodríguez, 2014; Pereira y Pérez, 2003).

Otra forma de transmisión también descrita es la congénita, la cual ha sido limitada a zonas rurales endémicas y notificada en países suramericanos y centroamericanos. La transmisión ocurre en el segundo o tercer trimestre después de la apertura del espacio intervilloso placentario, y aunque no existen rutas específicas, se considera que puede ser mediante la invasión de *T. cruzi* hacia el trofoblasto o el paso de dicho parásito hacia el líquido amniótico (Gebrekistros & Buekens, 2014; Guhl, 2009).

La última vía de transmisión menos común es la oral, en la cual, se estima que la capacidad de infectar las mucosas deriva de la presencia de una glicoproteína denominada gp82 del estadio de tripomastigote metacíclico del parásito. Dicha proteína se une a las células epiteliales en un mecanismo mediado por receptor e induce la movilización de calcio, el cual es fundamental para el ingreso del parásito a la célula por medio de alimentos contaminados mal cocinados o crudos (Toso, Vial y Galanti, 2011).

B. Presentación clínica

1. Período de incubación

La forma aguda de la Enfermedad de Chagas transmitida por vectores aparece después de un período de incubación de una a dos semanas. En el caso de la forma aguda de la Enfermedad de Chagas adquirida a través de transfusión de sangre el período de incubación puede prolongarse, aproximadamente de 20 a 40 días debido a la menor capacidad infectiva de los tripomastigotes circulantes respecto de los tripomastigotes metacíclicos del vector (Bern, Kjos, Yabsley & Montgomery, 2011; Rassi, de Rezende, Luquetti, & Rassi Jr, 2017).

2. Fases de la enfermedad

La Enfermedad de Chagas presenta dos fases clínicas: fase aguda y fase crónica. La fase aguda dura de 2 a 3 meses. En esta fase, el sistema inmune reduce la carga parasitaria con el subsecuente control de la infección y posterior a esto el paciente entra en la fase crónica de la enfermedad. La fase crónica puede dividirse en dos etapas: indeterminada (latente o preclínica) y determinada (clínica), esta última es subdividida en cardíaca, digestiva conocida como megaesófago y/o megacolon y cardiodigestiva (Becerril, 2008; Carabarin-Lima et al., 2013; Rassi et al., 2017).

a) Fase aguda

La fase aguda se caracteriza por la circulación de tripomastigotes en el hospedero, detectables por microscopía de sangre fresca o frotis. La mayoría de los pacientes son asintomáticos o tienen síntomas leves e inespecíficos, por lo tanto, no acuden a la atención médica durante esta fase (Bern et al., 2011).

El signo típico de la entrada del parásito en esta enfermedad es el signo de Romaña, el cual se debe a la inoculación del parásito a través de la conjuntiva que conduce a la inflamación en la parte superior e inferior de uno o ambos párpados y puede extenderse hasta a la mitad de la cara. En algunos pacientes, la infección aguda se asocia con inflamación en el sitio de la inoculación (a través de la piel), conocido como chagoma, caracterizado por una lesión eritematosa, indolora, con inflamación

y en ocasiones ulcerada, que se observa principalmente en la cara o las extremidades (Bern et al., 2011; Carabarin-Lima et al., 2013; Rassi et al., 2017).

Otros signos y síntomas de la Enfermedad de Chagas aguda incluyen malestar, anorexia, mialgia, dolor de cabeza y fiebres intermitentes que no siguen un patrón específico. Los principales signos sistémicos son el agrandamiento de los ganglios linfáticos, la hepatomegalia, la esplenomegalia, el edema subcutáneo y alteraciones cardíacas y neurológicas. Además, una minoría de pacientes desarrolla enfermedad aguda severa que incluye manifestaciones como miocarditis aguda e insuficiencia cardíaca, derrame pericárdico y meningoencefalitis; lo cual conlleva a un riesgo sustancial de muerte (Bern et al., 2011; Kirchhoff, 2017; Rassi et al., 2017).

Las alteraciones electrocardiográficas y radiológicas no se observan con frecuencia durante la fase aguda si se comparan con los hallazgos histopatológicos, pero pueden volverse más evidentes cuando se repiten semanalmente por aproximadamente un mes. Las alteraciones ECG más comunes durante la fase aguda son: taquicardia sinusal, bajo voltaje QRS, cambios primarios de ST-T, sístole eléctrica prolongada y bloqueo auriculoventricular de primer grado (Rassi et al., 2017).

En la mayoría de los pacientes con la fase aguda de la enfermedad, las manifestaciones resuelven espontáneamente dentro de 4-8 semanas e inician la fase crónica indeterminada de la enfermedad (Kirchhoff, 2017).

b) Fase crónica

La fase crónica comienza 2 a 3 meses después de la infección inicial en el momento en que desaparecen las manifestaciones clínicas de la fase aguda, si es que estas existen, y la parasitemia es indetectable por microscopía. Puede presentarse de forma determinada o indeterminada. En la mayoría de los casos, la fase crónica se presenta como una forma indeterminada, y después de años o décadas puede evolucionar a formas cardíaca, digestiva o cardiodigestiva (Montgomery, Starr, Cantey, Edwards & Meymandi, 2014; Rassi et al., 2017).

En esta fase, a pesar de la ausencia de parásitos microscópicamente detectables en la sangre periférica, las personas infectadas mantienen el potencial de transmisión del

parásito al vector y directamente a otros humanos a través de los componentes sanguíneos, de la donación de órganos y de forma congénita (Bern et al., 2011).

i. Fase indeterminada o subclínica

Esta fase se basa en la imposibilidad de detectar lesiones en órganos por medio de un examen clínico de rutina, requiere serología positiva anti *T. cruzi*, sin síntomas o anormalidades en el examen físico, ECG normal y examen radiológico normal del tórax, el esófago y el colon. El reconocimiento de esta fase proporciona un pronóstico favorable para el paciente, capaz de realizar cualquier tipo de actividad y con la misma mortalidad que la población general (Bern et al., 2011; Rassi et al., 2017).

Se estima que un 20 a 30% de individuos infectados crónicamente con *T. cruzi* permanece en forma indeterminada generalmente por un período de 10-30 años hasta presentar la fase clínica o determinada evidente. Sin embargo, el hallazgo de personas mayores con anticuerpos contra *T. cruzi* y sin evidencia de afectación de órganos indica que una proporción elevada (cerca del 60%) de las personas infectadas permanece en esta forma por períodos de tiempo más largos, o incluso de por vida (Carabarin-Lima et al., 2013; Bern et al., 2011; Rassi et al., 2017).

ii. Fase determinada o clínica

La fase determinada puede subdividirse en cardíaca, digestiva o conocida como megaesófago y/o megacolon y cardiodigestiva. La enfermedad cardíaca además es clasificada en cuatro etapas al igual que la enfermedad esofágica (Rassi et al., 2017).

La Enfermedad cardíaca de Chagas y las anomalías que provoca la enfermedad se asocian a un alto riesgo de muerte súbita. Esta forma se caracteriza por un proceso inflamatorio crónico que afecta a todas las cámaras del corazón, daña el sistema de conducción y, con frecuencia, produce un aneurisma apical; probablemente por la persistencia del parásito en el tejido cardíaco y la lesión miocárdica mediada por el sistema inmune. Las

manifestaciones más tempranas son anomalías del sistema de conducción y anomalías del movimiento de la pared ventricular izquierda. Las manifestaciones tardías incluyen extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular, disfunción del nódulo sinusal que puede provocar bradicardia, bloqueo cardíaco de alto grado y aneurisma generalmente del ventrículo izquierdo (Bern et al., 2011; Punukollu, Gowda, Kham, Navarro, & Vasavada, 2007).

La forma cardíaca se puede dividir en cuatro etapas. En la etapa I, los pacientes generalmente no presentan síntomas y muestran alteraciones electrocardiográficas leves e inespecíficas. En el estadio II, las manifestaciones incluyen bloqueo de rama derecha, bloqueo fascicular anterior izquierdo (o ambos), arritmias ventriculares complejas y anomalías segmentarias del movimiento de la pared del ventrículo izquierdo. Manifestaciones de etapas posteriores (III y IV) son: disfunción del nódulo sinusal, bloqueo cardíaco de alto grado, ondas Q patológicas, bajo voltaje QRS y fibrilación auricular, fenómenos tromboembólicos pulmonares y sistémicos debido a la formación de trombos en las cámaras cardíacas dilatadas o aneurisma, cardiomegalia; y miocardiopatía dilatada progresiva con deterioro de la función sistólica e insuficiencia cardíaca congestiva (Punukollu et al., 2007; Rassi et al., 2017).

La afectación gastrointestinal o forma digestiva es menos común que la enfermedad cardíaca de Chagas y generalmente afecta el esófago y/o el colon, como resultado del daño a las neuronas intramurales; lo cual causa alteraciones en la función motora secretora y de absorción del tracto gastrointestinal (Bern et al., 2011; Rassi et al., 2017).

Los principales síntomas de pacientes con megaesófago son disfagia, odinofagia, reflujo esofágico, pérdida de peso, tos, aspiración, regurgitación y dolor esofágico (Rassi et al., 2017).

La forma digestiva de megacolon es rara vez la única manifestación del tracto digestivo; en la mayoría de los casos se asocia con megaesófago. Los síntomas más comunes son estreñimiento, gases, y con menor frecuencia dolor cólico abdominal, rara vez se observa cáncer de colon en estos pacientes (Carabarin-Lima et al., 2013; Rassi et al., 2017).

También puede observarse la forma cardiodigestiva, que asocia la enfermedad cardíaca con megaesófago y/o megacolon. Incluye los síntomas y signos de cada forma por separado. En la mayoría de los países, el desarrollo del megaesófago generalmente precede al corazón y la enfermedad del colon, pero se desconoce la prevalencia exacta de la forma cardiodigestiva debido a la escasez de estudios apropiados (Rassi et al., 2017).

3. Manifestación clínica en niños

El 70% de todas las formas agudas incide en niños de aproximadamente 10 años. La sintomatología referida es inespecífica; presentan fiebre irregular (que suele ser más alta que en adultos), intranquilidad, diarrea, y edema (Pesce y Lumbreras, 2008).

Al examen físico, un 50% de casos presenta edema oftálmico-ganglionar sin conjuntivitis y edema en el rostro, mientras que solamente en un 25% de los casos se aprecia el chagoma de inoculación, el cual involuciona en 2 ó 3 meses. Las manifestaciones secundarias incluyen hipertrofia ganglionar múltiple, linfadenopatía generalizada, hepatomegalia y esplenomegalia y taquicardia con hipotensión (Kirchhoff, 2017; Rassi et al., 2017; Pesca y Lumbreras, 2008).

Los niños menores de 2 años parecen estar en mayor riesgo de manifestaciones severas que los adultos. La Enfermedad de Chagas aguda grave conlleva un riesgo sustancial de mortalidad, especialmente en infantes; las manifestaciones incluyen miocarditis aguda con insuficiencia aguda, derrame pericárdico y meningoencefalitis. En el caso de una meningoencefalitis se observan signos y síntomas como convulsiones, crisis, vómitos, cefalea; en algunos casos cursa con parálisis y contracciones que generalmente llevan a la muerte en pocos días, y aún en los casos

de sobrevivencia, persisten las secuelas definitivas del sistema nervioso (Bern et al., 2011; Pesce y Lumbreras, 2008).

C. Respuesta Inmune

T. cruzi induce una respuesta inmune compleja debido a la presencia simultánea de tripomastigotes extracelulares que se diseminan en fluidos biológicos y amastigotes intracelulares que se multiplican en el citoplasma de una amplia variedad de tipos celulares del hospedero. El daño de órganos y tejidos durante la infección aguda se debe a la respuesta inflamatoria aguda del huésped, que se desencadena por la presencia del parásito (Rassi Jr, Rassi, & Marin-Neto, 2010; Truyens & Carlier, 2017).

1. Respuesta inmune innata

Al invadir al hospedero, el parásito enfrenta componentes solubles tales como el complemento, anticuerpos naturales y péptidos antimicrobianos producido por células epiteliales y leucocitos infiltrantes. Sin embargo, los tripomastigotes y amastigotes expresan varias moléculas que les brindan resistencia a la lisis del complemento, lo que les permite invadir las células. El hospedero también posee reconocimiento innato de la infección, al reconocer ciertas moléculas de la superficie y ADN del parásito, se activa la transcripción de genes implicados en la inflamación y la respuesta inmune (Teixeira, Hetch, Guimaro, Sousa, & Nitz, 2011; Truyens & Carlier, 2017).

Diversas células actúan al momento de la infección. Las células Natural Killer (NK) y otras células innatas expresan granulicina, una proteína citotóxica expresada por humanos capaz de eliminar amastigotes intracelulares e interferón IFN- γ , que activa a los macrófagos y otras células para limitar la replicación de *T. cruzi* durante la fase aguda. Los neutrófilos se presentan rápidamente en el sitio de la infección, contribuyendo a la captación y eliminación de tripomastigotes y amastigotes liberados de tejidos infectados. De igual forma, los monocitos actúan simultáneamente como células huésped y como células presentadoras de antígeno para las células T CD4+, lo cual reduce la proliferación del parásito (Bern, 2015; Truyens & Carlier, 2017).

2. Respuesta inmune adaptativa

La infección por *T. cruzi* se caracteriza por la producción de anticuerpos específicos por la activación policlonal de los linfocitos B. En la infección en humanos, los anticuerpos IgA se elevan en la enfermedad gástrica, y en la forma cardíaca IgM e IgG. La IgA e IgM generalmente no son detectables en la fase crónica, mientras que la IgG persiste durante toda la vida en pacientes no tratados (Becerril, 2008; Carrada-Bravo, 2004; Poncini, 2010; Truyens & Carlier, 2017).

La producción de una gran cantidad de anticuerpos específicos en la infección por *T. cruzi* comienza cuando la parasitemia disminuye y tiene un papel protector importante en la transición de la fase aguda a la crónica de la infección. Los anticuerpos tienen como blanco los tripomastigotes, los amastigotes y algunas moléculas involucradas en la interacción hospedero-parásito. Los mecanismos de eliminación de tripomastigotes extracelulares por anticuerpos se relacionan principalmente con la lisis directa de parásitos y la fagocitosis de parásitos opsonizados (Teixeira et al., 2011; Truyens & Carlier, 2017).

En el período latente, la sintomatología se reduce, hay multiplicación lenta de los parásitos y presencia de anticuerpos circulantes específicos de clase IgG. La fase crónica latente puede durar toda la vida o el paciente puede pasar a la fase crónica determinada. En la fase crónica, microscópicamente, se ha observado destrucción y disminución de las fibras cardíacas y fibrosis intersticial, con liberación de antígenos intracelulares que suelen inducir la síntesis de autoanticuerpos contra el endocardio, los vasos sanguíneos y las fibras cardíacas; lo cual explica las manifestaciones clínicas del paciente, especialmente en la enfermedad cardíaca de Chagas (Carrada-Bravo, 2004).

3. Mecanismos de *T. cruzi* en la evasión de la respuesta inmune

La activación policlonal de las células B y respuesta inmune tardía indudablemente facilita que el parásito se establezca en el hospedero. Sin embargo, la falta de eliminación

completa de los parásitos durante la infección aguda podría reflejar el éxito del *T. cruzi* en la evasión de la respuesta inmunitaria del hospedero (Truyens & Carlier, 2017).

De hecho, el parásito utiliza diversas estrategias de evasión para frenar el inicio de la respuesta inmune y limitar sus efectos, esto incluye: resistencia a lisis por el complemento, sobrevivencia intracelular en fagocitos, escape de la acción de anticuerpos, amortiguación de la respuesta de los linfocitos T (al cambiar la superficie de linfocitos T y mostrar epítomos diferentes en gran cantidad) lo cual facilita la infección y su establecimiento dentro del hospedero (Poncini, 2010; Tuyens & Carlier, 2017).

A. Diagnóstico de laboratorio

El diagnóstico de la infección por *T. cruzi* en humanos involucra el análisis de datos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio. La enfermedad de Chagas puede diagnosticarse en la fase aguda por medio de métodos parasitológicos o en la fase crónica por medio de métodos serológicos (Gascón, 2005).

1. Métodos parasitológicos: Fase aguda

En la fase aguda, el método a elección es el método directo o parasitológico debido a que tiene una alta sensibilidad y permite comprobar la presencia de *T. cruzi* mediante la observación del parásito o la detección del material genético en la muestra del paciente (Ministerio de Salud, 2010).

a) Microscopía en fresco

Este método es el más simple, puede llevarse a cabo en un tiempo de 45 minutos o menos, es de bajo costo, y posee una sensibilidad 80 a 92%, que aumenta según la experiencia del observador. Se recoge una gota de sangre periférica del paciente de la oreja, la yema del dedo, el pie o una vena por medio de jeringa. Se colocan 10 µL de sangre en un portaobjetos y luego se coloca un cubreobjetos. La preparación debe montarse en un microscopio óptico con un objetivo de 40 y un ocular de 10 (400x). Si *T. cruzi* está presente, se observará como un cuerpo refringente con movimientos muy rápidos, que alteran la posición de los glóbulos rojos. Debe buscarse en 100 a 400 campos antes de reportar el examen como negativo. Si un único examen es negativo, los métodos de concentración pueden ser aplicables si la sospecha clínica

persiste (Flores, Fuentes, Gárate y Cañavate, 2007; Kirchhoff, 2017; Luquetti, & Schmuñis, 2017; Organización Panamericana de la Salud, 1987).

b) Método de concentración: Microhematocrito y Strout

i) Strout

Esta técnica es muy simple y posee sensibilidad cercana al 100% y especificidad de aproximadamente 95 % en casos agudos. Se recolectan de 3 a 5 ml de sangre sin anticoagulante y la muestra se deja coagular a temperatura ambiente, o más rápido a 37 ° C. Una vez que se forma el coágulo, el suero obtenido se transfiere con una pipeta a un tubo y se centrifuga a baja velocidad (50 g / 500 rpm) durante 5 minutos. Esto permitirá la separación de la mayoría de los glóbulos rojos que permanecen en el fondo del tubo. El sobrenadante y se transfiere a otro tubo para centrifugar a alta velocidad (es decir, 500 g, alrededor de 2000 rpm) durante 10 minutos. Se toma la mayor parte del sobrenadante y se almacena para serología si se desea. La última gota restante en el fondo del tubo debe resuspenderse, y se coloca 10 µL de la suspensión en un portaobjetos y seguidamente el cubreobjetos para examinar la preparación en el microscopio en búsqueda de parásitos (Luquetti, & Schmuñis, 2017; Flores, et al., 2007;).

Este método se basa en que todos los parásitos escapan del coágulo al suero. Al separar la mayor parte de los glóbulos rojos con la primera centrifugación, se eliminan los mismos. En la segunda centrifugación, los parásitos por el peso permanecen en el fondo del tubo. Se sugiere hacer la preparación después de que se detenga la centrífuga; de lo contrario, los parásitos escapan hacia al suero y no podrán observarse al microscopio (Luquetti, & Schmuñis, 2017).

ii) Micro Strout

Esta prueba posee una sensibilidad de 85 a 100%, es de gran utilidad para la infección congénita, debido a que necesita únicamente 100 µL de sangre para cada prueba. Idealmente se recoge de la región plantar del pie del recién nacido, cuatro capilares heparinizados, para evitar coágulos y se centrifugan los capilares. El hematocrito tendrá una capa superior de plasma, el “buffy coat” donde se encuentran los leucocitos y *T. cruzi*, y una capa inferior de glóbulos rojos

concentrados. Finalmente se examina microscópicamente el “buffy coat” en fresco en busca de tripomastigotes de *T. cruzi* No es recomendable romper el tubo capilar, pero si es necesario, se puede hacer (Kirchhoff, 2017; Luquetti, & Schmuñis, 2017; Torres, Nuñez, y Canales, 1997; Flores, et al., 2007; Riera, 2013).

c) Xenodiagnóstico

El xenodiagnóstico puede realizarse con 10 o más ninfas de triatominos criados en el laboratorio, con 15 días de ayuno, generalmente se utiliza *Triatoma infestans*. Algunos centros lo realizan hasta con 40 ninfas divididas en 4 cajas (10 en cada una), cada caja se coloca en brazos y / o piernas del paciente por un período de 30 min. Los triatominos se almacenan en cámaras a 25-30°C, humedad 70%. Se examinan las heces de los insectos a los 30 y 60 días en busca de tripomastigotes del parásito. Los resultados se pueden expresar como el número de casillas positivas (es decir, 1/4) (Carrada-Bravo, 2004; Luquetti, & Schmuñis, 2017).

Se han desarrollado varias mejoras, principalmente el uso de xenodiagnóstico artificial, ya que se observaron reacciones alérgicas en algunos pacientes y riesgo potencial de contaminación con otras infecciones por los insectos a hospederos inmunocomprometidos (especialmente pacientes con VIH-SIDA). El xenodiagnóstico artificial consiste en alimentar insectos a través de una membrana con sangre heparinizada del paciente, lo cual permite el uso de una mayor cantidad de triatominos, con 10-30 ml de sangre venosa, aumentando las posibilidades de detección (Luquetti, & Schmuñis, 2017).

Actualmente en la práctica no se le emplea, sino sólo para fines de investigación, cabe mencionar que el xenodiagnóstico tiene una sensibilidad aproximada del 98% a 100 % en la etapa aguda, y de 50% a 70% en crónica, en condiciones óptimas, mientras que en el caso del xenodiagnóstico artificial un 61% en casos agudos y un 8% en casos crónicos (Flores, et al., 2007; Ministerio de Salud, 2011).

d) Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR)

Es una técnica de biología molecular que permite la amplificación de un segmento del DNA de *T. cruzi* en muestras clínicas de pacientes. El método de PCR es útil para el diagnóstico de la fase crónica, la PCR cuantitativa permite medir la carga parasitaria y es útil principalmente en aquellos casos con resultados dudosos en serología, en pacientes inmunodeprimidos y donantes de órganos en los cuales la serología no es útil debido a los bajos niveles de CD4+. De igual modo, con este método también se puede realizar el seguimiento del tratamiento en el paciente (Ministerio de Salud, 2011; Rassi et al., 2017). En el caso de pacientes inmunocompetentes el resultado de PCR positivo debe ir acompañado de un resultado de búsqueda de anticuerpos positiva, lo que confirma el resultado (Ministerio de Salud, 2011).

Este método posee la más alta sensibilidad y especificidad respecto a otros métodos multiplicativos, con un 100% de sensibilidad para pacientes con la infección aguda y de 83 a 100% en infección crónica (Flores, et al., 2007; Luquetti, & Schmuñis, 2017).

e) Hemocultivo

Este método muestra un 50% de positividad o sensibilidad en los casos estudiados. Las condiciones estandarizadas para este examen son: 3-4ml de sangre periférica colectada en tubos con heparina manipulada rápidamente (en menos de 2 h) a 4 ° C, la muestra debe centrifugarse a 4°C para eliminar el plasma, y luego debe lavarse en triptona de infusión hepática (LIT), posteriormente se realizan 6 repeticiones con 1 mL de sangre “lavada” y 3 mL de LIT cada una, a 26° C, las muestras se examinan al microscopio cada 30 días por un mínimo de 3 hasta 5 meses consecutivos. Los resultados se pueden expresar como el número de tubos positivos (Flores, et al., 2007; Luquetti, & Schmuñis, 2017; Rassi et al., 2017).

A pesar de que este método ha sido efectivo en casos agudos y congénitos presenta varias limitaciones como el prolongado tiempo de incubación (de hasta dos meses), la esterilidad, porque la sangre debe procesarse en varios pasos y el medio (LIT) que debe estar preparado, el cual no está disponible comercialmente (Chirinos, Naquira, y Velarde, 2005; Luquetti, & Schmuñis, 2017; Rassi et al., 2017).

2. Métodos indirectos: Fase indeterminada y crónica

En la fase indeterminada y crónica, los métodos indicados son los indirectos o serológicos, los cuales evidencian la presencia de anticuerpos específicos contra *Tripanosoma cruzi* en las muestras analizadas (Ministerio de Salud, 2010).

a) Hemaglutinación indirecta

Es una técnica sencilla y económica, con una sensibilidad que oscila entre el 50% en fase aguda hasta un 100% en fase crónica, que consiste en una reacción de titulación que utiliza glóbulos rojos sensibilizados con epimastigotes del parásito, los cuales son tratados enzimáticamente y fijados con ácido tánico, para formar el antígeno. La presencia de anticuerpos se evidencia mediante la formación de un manto de aglutinación en los pocillos de reacción, mientras que la aparición de un botón en el fondo de los pocillos revela la ausencia de dichos anticuerpos (Siqueira, Meneses y Storino, 1994; Mendicino, Streiger, Del Barco, Fabbro, Bizai y Martínez, 2011; Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud, 2015).

b) ELISA (Ensayo Inmunoenzimático Ligado a Enzimas)

Es una técnica con sensibilidad y especificidad $\geq 95\%$ que utiliza antígenos solubles de *T. cruzi* que están previamente adheridos en placas de poliestireno, y que se unirán a anticuerpos específicos si están presentes en la muestra. Además, utiliza un conjugado que está formado por un anti anticuerpo humano unido a una enzima y que mediante la adición de un sustrato se desarrolla una reacción de color, que finalmente indica la presencia de anticuerpos contra el parásito y por ende una reacción positiva (Ministerio de Salud de Chile, 2010; Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud, 2015).

Existen dos tipos de ELISA, uno lisado y otro recombinante. La diferencia en ambos yace en los tipos y cantidad de antígenos que se encuentran adheridos en las placas o pocillos; en el lisado los pocillos contienen antígenos de *T. cruzi* correspondientes a zonas altamente conservadas entre distintas cepas, mientras que en el recombinante las placas se encuentran sensibilizadas con seis antígenos recombinantes siendo

SAPA, 1, 2, 13, 30 y 36 los cuales son específicos de los estadios epimastigote y tripomastigote del *T. cruzi* (Wiener lab, 2000).

c) Inmunofluorescencia indirecta

Es una prueba con sensibilidad que varía de 93% hasta 100%, y su especificidad es alrededor del 99.7%, cuyo fundamento se basa en la utilización de epimastigotes de *T. cruzi* como antígeno, los cuales son obtenidos a partir de cultivo y fijados posteriormente en láminas sobre las cuales se realiza la reacción antígeno-anticuerpo. La formación de dicha reacción es evidenciada a través de una antiglobulina humana marcada con fluoresceína (Siqueira, Meneses y Storino, 1994; Vega y Náquira, 2006).

d) Westernblot

Es una técnica con especificidad del 100% y sensibilidad entre el 85 al 100%, que se emplea para identificar anticuerpos que reconocen diferentes fracciones polipeptídicas en las mezclas antigénicas complejas del parásito. Los anticuerpos a identificar deben separarse mediante electroforesis y transferirse a una membrana sobre la cual se lleva a cabo la reacción enzimática. Si la reacción es positiva se observan bandas de precipitación en tiras de membranas sensibilizadas (Ministerio de Salud de Chile, 2010; Riera, Verges, Iniesta, Fisa, Gállego, Tebar & Portús, 2012; Escalante, Jara, Davelois, Iglesias, Benites y Espinoza, 2014; Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud, 2015).

E. Prevención

Debido a que no hay vacuna disponible, el foco de la prevención se ha basado en el control de vectores y la prevención de la transmisión por mecanismos vectoriales dentro del hogar y por transfusiones sanguíneas. Se ha logrado una disminución sustancial en la carga de la enfermedad de Chagas con la detección obligatoria de donantes de sangre en casos de transmisión por transfusión. La aplicación continua de insecticidas en las casas infestadas permite la eliminación completa de las especies domiciliarias, sin embargo, tiene un menor efecto en las especies extradomiciliares ya que estas pueden reinfestar los ambientes

domésticos y con ello infectar la familia que habita en ellos (Carrada-Bravo, 2004; Córdón-Rosales y Pennington, 2007; Rassi et al., 2010).

Resulta casi imposible eliminar el ciclo selvático extradomiciliario, sin embargo, al mejorar la vivienda y la limpieza, y aislar patios, corrales y animales domésticos (como perros y gatos), además de concientizar a los pobladores sobre esta enfermedad, se disminuye el riesgo de infección para los mismos. Algunas de las acciones de mejora de vivienda que pueden ser empleadas fácilmente en Guatemala son las siguientes:

- Paredes cubiertas con una mezcla de arena de río y tierra, y finalmente con una capa de cal con agua, que evita las grietas, elimina los insectos y permite observarlos fácilmente.
- Cambio del piso de tierra a imitación de piso de cemento utilizando materiales locales como tierra y arena. El piso no permitirá que se desarrollen los huevos de las chinches (y otros insectos) y la facilidad para limpiar y lavarlo permite a la familia tener más limpia su vivienda (Monroy, 2013, Komora, 2007).

También debe insistirse en el uso de guantes y mascarilla, cuando el laboratorista maneje la sangre humana (Carrada-Bravo, 2004).

F. Tratamiento

1. Fármacos

Aunque la Enfermedad de Chagas es una zoonosis antigua, su tratamiento es reciente. El tratamiento humano con nifurtimox (NF) y benznidazol (BZN) comenzó en la década de 1970. Es importante señalar que los fármacos utilizados en la terapia de la enfermedad de Chagas deben tener un efecto sobre las formas de amastigotes intracelulares y tripomastigotes que se encuentran en el torrente sanguíneo. Las formas epimastigote y tripomastigote derivan de los amastigotes, y por esta razón su respuesta a diferentes fármacos tiene menos importancia. Algunos fármacos que aplicaron empíricamente al *T. cruzi* en experimentos con animales y humanos entre 1940 y 1975 fueron aminoquinolonas, bisquinolonas, fenantidrininas, derivados de nitroimidazoles, derivados

de piperazina, entre otras con las cuales obtenerse una disminución de la parasitemia y la letalidad, pero no una curación parasitológica (Apt, 2017).

a) Nifurtimox (NF)

NF (RS)-N-(3-metil-1,1-dioxo-1,4-tiazinan-4-il)-1-(5-nitro-2-furil) (metanimina) comercialmente distribuida como Lampit por Bayer, es un nitrofurano que produce radicales libres, aniones superóxido, peróxido de hidrógeno y metabolitos electrofílicos, los cuales inhiben la síntesis del ácido pirúvico, logrando la inhibición el metabolismo de carbohidratos del parásito. Se ha demostrado que existen cepas con cierta resistencia a NF que difieren debido a una menor ingesta y transporte de la droga, más que por la cantidad de producción de radicales libres (Apt, 2017).

Los efectos secundarios gastrointestinales son comunes y ocurren hasta en un 70% de los pacientes. Estos incluyen anorexia (que conduce a la pérdida de peso), náuseas, vómitos y malestar abdominal. La toxicidad neurológica también es común, incluyendo irritabilidad, insomnio, desorientación y, con menor frecuencia, temblores. Los efectos secundarios son raros, pero más graves e incluyen parestesias, polineuropatía y neuritis periférica (Bern, 2015; Bern, Kjos et, al., 2011).

b) Benznidazol (BNZ)

El fármaco BNZ (N-bencil-2 nitroimidazol-1-acetamida) es un derivado de nitroimidazol que es utilizado en humanos desde 1978. El fármaco inhibe la síntesis de proteínas, originando una degradación de la biosíntesis de macromoléculas. Los metabolitos reducidos de BNZ en uniones covalentes con macromoléculas interactúan con el ADN del parásito. El fármaco inhibe la cadena respiratoria. La producción de radicales libres es menor que con NF (Apt, 2017).

El benznidazol, un derivado de nitroimidazol, es considerado el tratamiento de primera línea. Los efectos secundarios más observados con este tratamiento son dermatológicos, generalmente se observan leves erupciones que responden a los antihistamínicos y dermatitis o dermatitis grave o exfoliativa (Bern, 2015).

2. Indicaciones de tratamiento

La enfermedad de Chagas debe tratarse preferiblemente en el período agudo, así como en los períodos crónico indeterminado. Las únicas excepciones del tratamiento etiológico son aquellos pacientes con infecciones crónicas e insuficiencia cardíaca terminal. La indicación para aplicar terapia específica en casos crónicos es la demostración de parásitos por PCR cuando no se detectan mediante microscopía óptica (Apt, 2017).

a) Casos agudos

Los pacientes con manifestaciones clínicas deben recibir tratamiento. Esto incluye aquellos con una infección de menos de 4 meses, así como los casos agudos con detección fácil de parásitos en muestras y frotis recientes, y aquellos con serología positiva (Apt, 2017; Carrada-Bravo, 2004).

Se debe administrar 8 mg / kg / día de NF durante 30 a 60 días en adultos y en niños. Esta cantidad diaria debe dividirse en tres dosis que el paciente debe tomar después de cada comida (cada 8 horas). Cuando no hay disponibilidad de NF, se administra 5 mg / kg / día de BNZ, durante 60 días en adultos, y 5-10 mg / kg / día (7,5 mg / kg / día) durante 60 días en niños, divididos en dos o tres dosis (cada 8 o 12 h) después de las comidas (Apt, 2017).

b) Casos crónicos

i) Enfermedad de Chagas en fase crónica indeterminada

Se recomienda la administración de NF para negativizar parcialmente las parasitemias en aproximadamente el 70% de los casos, con ello se previene la incidencia de cardiopatía o de alteraciones electrocardiográficas (Ministerio de Salud, 2011).

ii) Enfermedad de Chagas en fase crónica determinada o clínica

La enfermedad cardíaca chagásica, especialmente en los estados más avanzados, es resistente a los tratamientos habituales. Las extrasístoles ventriculares pueden responder a antiarrítmicos como la amiodarona y el tromboembolismo requiere de anticoagulantes. En los casos de bloqueo A-V de tercer grado, es necesario la instalación de marcapaso. En pacientes con cardiomegalia importante, e insuficiencia

cardíaca congestiva refractaria a las terapias habituales, se ha indicado como una solución el trasplante cardíaco. Ayuda en esta condición el tratamiento etiológico.

Para el tratamiento de megaesófago se utilizan métodos que faciliten el vaciamiento del esófago: dilataciones neumáticas, toxina botulínica, cardiomiectomía clásica o por laparoscopia. Mientras que el tratamiento del megacolon es quirúrgico con recto y sigmoidectomía (Ministerio de Salud, 2011).

c) Infección congénita

El tratamiento debe comenzar tan pronto como se realice el diagnóstico, cuando la sospecha clínica se confirme mediante la observación del parásito en muestras sanguíneas recientes. A veces el diagnóstico se confirma cuando el niño está en el período crónico (8 o más meses) por serología positiva persistente después de este período. Es importante realizar un seguimiento clínico, serológico y parasitológico del recién nacido tratado (Apt, 2017).

d) Enfermedad de Chagas accidental

Todos los casos accidentales se deben tratar con las mismas drogas que las infecciones agudas adquiridas del vector, durante 15 días. En este grupo debe considerarse la transfusión por error de un donante chagásico. En personas que trabajan en laboratorios y tienen un accidente de punción con muestras contaminadas de formas infecciosas de *T. cruzi*, se debe realizar la confirmación de la contaminación del objeto con el parásito y la posterior infección del paciente (serología y PCR). Si hay resultados positivos, se recomienda un tratamiento inmediato con BNZ 5 mg / kg / día (adultos) o 7-10 mg / kg / día (niños y adolescentes) durante 15 días, dependiendo del estado inmunológico de la persona y deben realizarse estudios serológicos a los 15, 30 y 60 días para la evaluación del tratamiento (Apt, 2017).

G. Epidemiología

1. Latinoamérica

La prevalencia global estimada de infección por *T. cruzi* disminuyó desde 18 millones a 5.7 millones a partir de 1991 para 2010. Se calcula que a nivel mundial existen entre 6

y 7 millones de personas infectadas y se encuentra sobre todo en zonas endémicas de 21 países de América Latina, siendo éstos: Argentina, Belice, Bolivia, Brasil, Chile, Colombia, Costa Rica, Ecuador, El Salvador, Guyana Francesa, Guatemala, Guyana, Honduras, México, Nicaragua, Panamá, Paraguay, Perú, Suriname, Uruguay y Venezuela (Longo, 2015; Organización Mundial de la Salud, 2018).

De los países latinoamericanos, Bolivia tiene la más alta prevalencia de la enfermedad en el mundo, pues, se estima que un 6% del total de la población tiene la enfermedad y, entre 30-40% de las mujeres embarazadas están infectadas (Altagracia, Kravzov, Moreno, López y Martínez, 2011).

Para Chile, la mortalidad se ha mantenido relativamente estable con una discreta disminución, pues la tasa pasó de 0.44 en 2001 a 0.33 en 2007, lo cual equivale a 53 muertes al año aproximadamente (Ministerio de Salud de Chile, 2010).

Para el 2006 se estimó que en México existían aproximadamente 1,100,000 individuos infectados y 29,500,000 en riesgo de contraer la infección; además en el periodo comprendido de 2000 a 2012 los estados con mayor incidencia fueron Veracruz, Morelos, Oaxaca, Yucatán, Chiapas, Guerrero y Jalisco (Salazar, et al, 2016).

La enfermedad no se limita únicamente a países latinoamericanos, pues, la inmigración a Norteamérica y Europa ha hecho que la enfermedad sea ahora una carga importante para los servicios de salud en estas áreas. España ha sido el país más afectado, ya que en 2008 recibió más de 1,700,000 inmigrantes de países latinoamericanos endémicos, de los cuales el 5.2% estaban potencialmente infectados con *T. cruzi* (Riera, et al, 2012).

2. Guatemala

Fuera de los países suramericanos Guatemala ha sido considerado uno de los cuales presenta altos niveles de transmisión. En 2007 se reportó que aproximadamente el 34% de la población estaba en riesgo, lo cual equivale a unos 3.4 millones de habitantes; además, un total de 730,000 personas se encontraban infectadas, mientras que anualmente se presentaban 28,000-30,000 casos nuevos de infección (Cordón y Pennington, 2007).

Desde 1982 el Departamento de Citohistología de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala ha realizado varios estudios sobre la enfermedad de Chagas, encontrando que existe una frecuencia elevada de 15.96% en la zona endémica y de 5.33% en la zona periférica, y obteniendo una incidencia global de 11.07%; a partir de ello, se confirmó que Chiquimula, Jutiapa y Santa Rosa pertenecen al área endémica. Así mismo, se investigó serológicamente a donadores de sangre de hospitales de la ciudad de Guatemala y algunos del interior del país, obteniéndose una seropositividad global de 5% y se demostró que la mayor positividad fue para hospitales situados en zona endémica con 13.7%, mientras que la positividad intermedia de 5.5% se presentó en hospitales de zonas periféricas (Matta, 1993).

A partir de ello, Aguilar en 2005 llevó a cabo un estudio de determinación de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* en niños comprendidos entre 0 y 14 años de edad que no asisten a la escuela en la aldea Pie de la Cuesta, San Pedro Pinula, Jalapa, obteniéndose una prevalencia del 10% mediante la utilización de tres diferentes métodos (Aguilar, 2005).

Calvillo, López y Rivera (2014) realizaron un estudio en el municipio de Olopa, departamento de Chiquimula. Determinaron que en cuatro comunidades del municipio la prevalencia global era de 0.89 por cada 100 habitantes, y que el grupo etario de 12-13 años, presentó la mayor prevalencia siendo ésta de 4.2% (Calvillo, López y Rivera, 2014).

Así mismo, en 2016, en la aldea Las Palmas, municipio de Olopa, Chiquimula, se determinó que la frecuencia de la enfermedad de Chagas en niños en edad escolar era de 1.83% (3/164), representando casos de infección crónica (Duarte, Serrano y Tzorín, 2017).

No obstante, de acuerdo al Sistema de Información Gerencial de Salud del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (2020) se reportó un total de 355 casos para el año 2018 y 470 casos para el 2019.

3. Jutiapa

Este departamento ha sido previamente identificado con los niveles de infestación más altos en Guatemala. Es una región del este que para años previos al 2,000, antes del lanzamiento del programa de control de vectores, tenía el porcentaje de infestación de triatomíneos más alta siendo mayor al 40% los hogares infestados; además la seroprevalencia en niños en edad escolar era de 13,75% (Bustamante, Monroy, Pineda, Rodas, Castro, Ayala, Quiñones, et al, 2009; Pennington, Juárez, Rivera, De Urioste, Doktor, Bryan, Escobar & Cordón, 2017).

En la década de los 90, se estimó que alrededor de 330,000 personas de los departamentos de la República habitan en casas con condiciones que favorecen la infestación de vectores. La población en riesgo se encuentra principalmente en cuatro departamentos, siendo el segundo Jutiapa con aproximadamente 70,296 habitantes (Tabaru, Monroy, Rodas, Mejía & Rosales, 1999).

Así mismo en el año 1999, el índice de densidad vectorial, es decir el número de vectores que se encontraban en las casas, fue elevado en cinco departamentos, siendo Jutiapa el segundo en la lista con un índice de 2.21 (Tabaru, Monroy, Rodas, Mejía & Rosales, 1999).

A partir de ello se han realizado varios estudios en municipios del departamento, Carias y Morales en 2013 determinaron que la frecuencia de anticuerpos contra *T. cruzi* en niños de 4 a 8 años que asisten a escuelas públicas en 3 aldeas del municipio de Comapa, Jutiapa era de 12.4%, y que la aldea Buena Vista representó la mayor frecuencia con un valor de 15.7% (Carias y Morales, 2013).

En 2015 se llevó a cabo un estudio en mujeres de edad fértil en el municipio de Comapa, y el hallazgo fue un 8.0% de positividad de anticuerpos contra *T. cruzi*, además, el grupo etario que presentó mayor frecuencia de la enfermedad (15.4%) fue de 41-50 años (Barillas y López, 2015).

H. Descripción del municipio de Comapa

Se encuentra ubicado en la parte Sur-Este del departamento de Jutiapa, en la región Sur-Oriental. Cuenta con una extensión territorial de 174.13 kilómetros cuadrados y se encuentra a una altura de 1,250 metros sobre el nivel del mar, por ende, su clima generalmente es templado (Secretaría de Planificación y Programación de la Presidencia, 2011).

El municipio se encuentra formado por 75 lugares poblados y la población estimada es de 23,715 habitantes, de los cuales el mayor porcentaje corresponde a las mujeres respecto a los hombres. Así mismo, el 72% de la población se encuentra en el área rural, lo que significa que es el área que debe ser mayormente atendida con los servicios básicos en infraestructura, salud y ambiente (Secretaría de Planificación y Programación de la Presidencia, 2011).

En el territorio existe un 89% de pobreza general y un 43% de pobreza extrema, y la razón de ello es por las condiciones de vida de los habitantes, ya que existe un bajo ingreso económico por la mayoría de jornaleros que dependen de la actividad agrícola asalariada (Secretaría de Planificación y Programación de la Presidencia, 2011).

El municipio cuenta con un Centro de Salud tipo B y tres puestos de salud, sin embargo, a pesar de la existencia de un sector de salud, la tasa de mortalidad infantil es de 19.83%. Además, el grado de desnutrición es muy alto, siendo de 72.2% para la desnutrición crónica (Secretaría de Planificación y Programación de la Presidencia, 2011).

I. Estadística Bayesiana

a. Estadística bayesiana y el Teorema de Bayes

El teorema de Bayes fue desarrollado por Thomas Bayes en 1763 y expresa el cálculo de probabilidades condicionales de un evento aleatorio A dado otro evento B, mediante la distribución de probabilidad condicional del evento B dado A y la distribución de probabilidad de A (Castellano, 2015; Fernández, 2009).

La estadística bayesiana se basa en la probabilidad subjetiva, trabaja con la actualización de la evidencia considerando los conocimientos adquiridos previos a una investigación, más la evidencia obtenida con esta. La evidencia del estudio se mide con el factor Bayes (razón de la compatibilidad de los datos bajo las hipótesis propuestas). La conjunción de las

probabilidades a priori de las hipótesis con el factor Bayes permite calcular la probabilidad a posteriori de cada una (Castellano, 2015). Para determinar la probabilidad subjetiva de la prevalencia de la Enfermedad de Chagas por medio del análisis de investigaciones previas en condiciones similares a las de este estudio.

Por lo que partir de observaciones y estudios que se han realizado previamente, el análisis bayesiano permite actualizar los datos que se han obtenido del presente estudio, de manera que, a la observación realizada, se le pueda incorporar el conocimiento previo existente de otros estudios con condiciones y muestra similares.

b. Intervalos de Credibilidad Bayesiano

Es una evaluación simple de las distribuciones a posteriori de los parámetros. Existen intervalos sin información previa, en los cuales se consideran regiones de confianza para una proporción, considerando primero, como información a priori, una distribución Beta y, luego, una a priori no informativa de Jeffrey. No obstante, en algunos estudios se tiene información a priori acerca de la proporción en consideración, este conocimiento puede ser incorporado en la obtención del intervalo si la información a priori se integra a través de una distribución beta, el intervalo de confianza p estará definido por los cuantiles de la distribución a posteriori (Cepeda, Aguilar, Cervantes, Corrales, Díaz y Rodríguez, 2008).

IV. JUSTIFICACIÓN

La Enfermedad de Chagas es una de las enfermedades infecciosas desatendidas que afecta principalmente a la población rural, la cual tiene dificultades para el acceso a los servicios de salud. Esta enfermedad se encuentra relacionada con la pobreza y se ve influenciada por factores que aumentan su transmisión como el tipo de vivienda, deforestación y animales dentro de la vivienda (Chávez, 2015; OMS y OPS, 2018).

En Guatemala, se considera una enfermedad endémica y de alto riesgo, especialmente en 10 departamentos, en los cuales se incluye Jutiapa, Zacapa, Chiquimula, Santa Rosa, Baja y Alta Verapaz, Huehuetenango, Jalapa, Quiché y El Progreso (OPS/OMS, 2015).

A pesar de los esfuerzos, las áreas endémicas aún siguen demostrando alta frecuencia y prevalencia de esta enfermedad por lo cual es necesario continuar realizando investigaciones sobre el tema. En este estudio se determinó la prevalencia de la Enfermedad de Chagas en niños y adolescentes en edad escolar de 0 a 13 años de la aldea El Matochal del municipio de Comapa, Jutiapa, tanto en etapa aguda como crónica y se identificaron las variables sociodemográficas y factores de las viviendas de la población en estudio. Esto aporta nuevos datos e información para realizar futuras investigaciones además de beneficiar a la población al brindar un tratamiento oportuno a los infectados que se detecten en esta investigación ya que un diagnóstico precoz de la Enfermedad de Chagas garantiza una mayor eficacia del tratamiento en niños y adolescentes, y minimiza la probabilidad de desarrollar complicaciones de la enfermedad, especialmente cardíacas.

V. OBJETIVOS

A. Objetivo General

Determinar la prevalencia de la Enfermedad de Chagas en niños y adolescentes de 0 a 13 años de la aldea El Matochal del municipio de Comapa, Jutiapa.

B. Objetivos específicos

1. Determinar la prevalencia de la infección aguda mediante tinción de Giemsa y Micro Strout.
2. Determinar la prevalencia de la fase crónica mediante la técnica de hemaglutinación indirecta y ensayo inmunoenzimático ligado a enzimas (ELISA).
3. Identificar las variables sociodemográficas y asociar los factores de riesgo y condiciones de vivienda.

VI. HIPÓTESIS

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

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo y muestra

1. Universo de trabajo

Niños y adolescentes de 0 a 13 años procedentes de la aldea El Matochal del municipio de Comapa, Jutiapa, Guatemala.

2. Muestra

Por convocatoria casa a casa se invitó a participar a todos los niños y adolescentes de 0 a 13 años, de los cuales asistieron 70 niños, lo que sobrepasa el tamaño de muestra de 59 individuos calculado con un 95% de nivel de confianza a través del programa OpenEpi 3.0 utilizando la siguiente ecuación:

$$\text{Tamaño de la muestra } n = [\text{EDFF} * Np(1-p)] / [(d^2 / Z^2_{1-\alpha/2} * (N-1) + p*(1-p)]$$

En donde:

- EDFF: Efecto de diseño
- N: tamaño de población
- p: frecuencia hipotética de población esperada
- d: límites de confianza como porcentaje de 100
- Z: nivel de confianza

a. Criterios de inclusión

- Edad de 0 a 13 años.
- Consentimiento informado firmado o con huella digital del padre o la madre.
- Asentimiento informado en niños y adolescentes de 0 a 13 años.

B. Recursos

1. Recursos Humanos

a. Seminaristas

- Katherin Dayana Rosales Mozz
- Andrea Alejandra Alemán Lemus

b. Asesoras

- Karla Josefina Lange Cruz
- Antonieta Guadalupe Rodas Retana

2. Recursos Institucionales

- Unidad de Inmunopatología de Enfermedades Tropicales, Departamento de Citohistología, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología –LENAP–, Escuela de Biología, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala.

3. Recursos Físicos

a. Materiales de laboratorio

- Guantes de látex
- Curitas
- Alcohol etílico al 70 %
- Algodón
- Jeringas 5 cc.
- Aguja 21 G 1 ½” y 22 G 1 ½”
- Tubos rojos sin anticoagulante
- Puntas para pipetas de 10 µL a 100 µL
- Pipeta volumétrica de 10 µL – 100 µL
- Pipeta volumétrica de 100 µL – 1000 µL
- Viales para almacenamiento 1.5 mL
- Laminillas porta objetos
- Gradilla
- Bolsa negra
- Bolsa roja
- Tubos con EDTA
- Descarte de punzocortante
- Marcador indeleble
- Portaobjetos
- Mascarilla

b. Reactivos de laboratorio

- Colorante de Giemsa
- Metanol absoluto
- Agua destilada
- Kit de hemaglutinación indirecta Chagatest Wiener®, para la detección de anticuerpos contra *T. cruzi*.
- Kit de ELISA lisado Chagatest Wiener®, para la detección de anticuerpos contra *T. cruzi*.
- Kit de ELISA recombinante Chagatest Wiener®, para la detección de anticuerpos contra *T. cruzi*

c. Equipos

- Congelador a -20°C
- Microscopio invertido
- Centrífuga
- Campana de bioseguridad con flujo laminar
- Microscopio óptico
- Computadora

C. Metodología

1. Preparación previa a la toma de muestra

Previo a la toma de muestra se citó los padres de familia para proporcionar información acerca de la Enfermedad de Chagas y de la investigación a realizar. El padre o la madre de familia firmó el consentimiento informado que permitió la participación de los niños en este estudio y el niño firmó el asentimiento informado para participar en el mismo (Anexo 1 y 2). Seguido de esto, se recolectaron los datos de la población en estudio en una ficha epidemiológica (Anexo 3).

2. Toma de muestra

Se colocó 5 mL de sangre del paciente por medio de una técnica aséptica de venopunción y se distribuyó en dos tubos con anticoagulante y un tubo sin anticoagulante.

Luego se centrifugó y separó los sueros en viales de almacenamiento de 1.5ml y se colocaron en una hielera para su transporte y posterior procesamiento.

3. Tinción de Giemsa

- Se colocó 2 o 3 gotas de sangre sobre una lámina portaobjetos y se realizó un extendido.
- Se dejó secar la sangre, y se fijó 3 minutos con metanol absoluto.
- Se tiñó con colorante de Giemsa por 8 minutos.
- Se examinó la lámina con objetivo 100x para la búsqueda de parásitos en la misma.

4. Técnica de Microstrout

- Se obtuvo muestra en capilares heparinizados.
- Se centrifugó durante un minuto a 5000 rpm.
- Se conservó el capilar en forma vertical hasta el momento de la lectura.
- Se observó en microscopio invertido las formas de tripomastigotes móviles con el objetivo de 40X.
- Interpretación:
 - Positivo: Se observó formas flageladas móviles de tripomastigotes de *Trypanosoma cruzi*.
 - Negativo: No se observó formas de tripomastigotes de *Trypanosoma cruzi*.

5. Procedimiento de Hemaglutinación Indirecta para la determinación de anticuerpos anti *Trypanosoma cruzi*.

a. Titulación sin 2-Mercaptoetanol

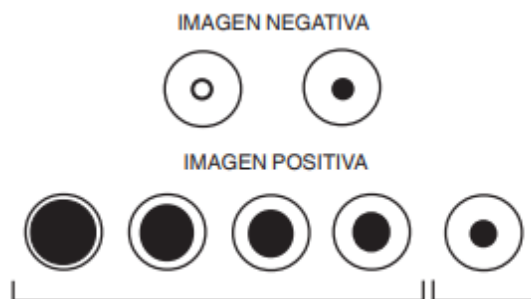
- Se colocó 25 μ L de diluyente de sueros HAI en todos los pocillos a usar de la policubeta.
- Se añadió 25 μ L de cada muestra en el primer pocillo y se agitó cuidadosamente 10 veces para asegurar una correcta dilución de la muestra.
- Se realizaron diluciones seriadas a partir del primer pocillo, se transfirió 25 μ L al pocillo siguiente y así sucesivamente, hasta la dilución 1:16; se homogenizó por carga y descarga. Se descartó los últimos 25 μ L.

- Se colocó 25µL de glóbulos rojos no sensibilizados en los pocillos que contiene las diluciones 1:2 y 1:4. En el resto de los pocillos, se agregó 25 µL de antígeno HAI.
- Se mezcló aplicando suaves golpes en los laterales de la policubeta.
- Se dejó reposar, a resguardo de vibraciones, durante 90 minutos.
- Se realizó la lectura a partir de los 90 minutos.

b. Interpretación de los resultados

- Reactivo: se formó una película o manto que cubra el 50 % o más del fondo de los pocillos. Indica presencia de anticuerpos contra *T. cruzi*. Título: según lectura.
- No reactivo: se presentó un sedimento en forma de botón o pequeño anillo de bordes regulares. Indica ausencia de anticuerpos contra *T. cruzi*.

Figura 1. Interpretación de resultados



(1): formación de manto; (2): punto final (50%)

Fuente: Wiener lab. (2000). Chagatest HAI. Recuperado de: http://www.wiener-lab.com.ar/DesignFiles/ImagenesHomePortal/Chagas/6377_chagatest_hai_sp.pdf

6. Ensayo Inmunoenzimático Recombinante para la detección de anticuerpos anti *T. cruzi* en muestras discordantes.

- Se llevó a temperatura ambiente los reactivos y las muestras antes de iniciar la prueba.
- Se preparó 350ml de buffer de lavado.

- Se colocó en el soporte de tiras, el número de pocillos requeridos para la cantidad de determinaciones a realizar, incluyendo 2 pocillos para el control positivo y 3 para el control negativo.
- Se dispensó en cada pocillo a utilizar 100 μL de diluyente de muestra, luego se agregó 20 μL de controles y de muestra, según correspondía.
- Se cubrió la placa con la cinta autoadhesiva provista para evitar evaporación, e incubar 30 minutos a 37 °C. En forma paralela, se preparó el conjugado diluido.
- Después de la incubación, se eliminó el líquido de cada pocillo completamente por decantación. Se lavó 5 veces cada pozo con 300 μL de solución de lavado.
- Se agregó 100 μL de conjugado, se cubrió la placa con cinta autoadhesiva y se incubó 30 minutos a 37°C.
Se lavó 5 veces cada pozo con 300 μL de solución de lavado.
- Se dispensó 100 μL de revelador. Para ello, se trasvasó a un recipiente limpio solamente el volumen de revelador que se requiere.
- Se incubó 30 minutos a temperatura ambiente, protegido de la luz.
- Se agregó 100 μL de solución stop.
- Se leyó la absorbancia de cada pocillo en espectrofotómetro a 450 nm.
- Se calculó el punto de corte, sumándole 0.200 al promedio de las absorbancias del control negativo.
- Interpretación:
 - Positivas: todas las muestras con absorbancias mayores al punto de corte.
 - Negativas: todas las muestras con absorbancias menores al punto de corte.

Para calcular el punto de corte, se sumó 0.200 al promedio de las absorbancias del control negativo.

Punto de corte= promedio de absorbancia de control negativo+0.200

7. Ensayo Inmunoenzimático Lisado para la detección de anticuerpos anti *T. cruzi* en muestras positivas y en 10% de muestras negativas por HAI.

- Se llevó a temperatura ambiente los reactivos y las muestras antes de iniciar la prueba.
- Se preparó 250ml de buffer de lavado.
- Se colocó en el soporte de tiras, el número de pocillos requeridos para la cantidad de determinaciones a realizar, incluyendo 2 pocillos para el control positivo y 3 para el control negativo.
- Se dispensó en cada pocillo a utilizar 100 µL de diluyente de muestra, luego se agregó 20 µL de controles y de muestra, según correspondía.
- Se cubrió la placa con la cinta autoadhesiva provista para evitar evaporación, y se incubó 30 minutos a 37 °C. En forma paralela, se preparó el conjugado diluido.
- Después de la incubación, se eliminó el líquido de cada pocillo completamente por decantación. Se lavó 5 veces cada pozo con 300 µL de solución de lavado.
- Se agregó 100 µL de conjugado, se cubrió la placa con cinta autoadhesiva y se incubó 30 minutos a 37°C.
- Se lavó 5 veces cada pozo con 300 µL de solución de lavado.
- Se dispensó 100 µL de revelador. Para ello, se trasvasó a un recipiente limpio solamente el volumen de revelador que se requería.
- Se incubó 30 minutos a temperatura ambiente, protegido de la luz.
- Se agregó 100 µL de solución stop.
- Se leyó la absorbancia de cada pocillo en espectrofotómetro en forma bicromática a 450/620-650 nm o a 450 nm.
- Interpretación:
 - Positivas: todas las muestras con absorbancias mayores al punto de corte.
 - Negativas: todas las muestras con absorbancias menores al punto de corte.

Para calcular el punto de corte, se debe sumar 0.200 al promedio de las absorbancias del control negativo.

$$\text{Punto de corte} = \text{promedio de absorbancia de control negativo} + 0.200$$

D. Diseño del estudio

1. El estudio fue descriptivo, prospectivo, transversal y por intención. Los resultados fueron tabulados en Microsoft Excel 2013 y se representaron mediante frecuencias y porcentajes a través de tablas. Así mismo, por medio del programa Epidat 3.0 se determinó los intervalos de credibilidad para obtener la prevalencia de la enfermedad, y de esa manera, se identificó las variables sociodemográficas y se asoció los factores de riesgo y condiciones de vivienda.

VIII. RESULTADOS

En esta investigación se evaluó a 70 niños y adolescentes de 0 a 13 años de la aldea El Matochal del municipio de Comapa, Jutiapa con el objetivo de determinar la prevalencia de la Enfermedad de Chagas. Los datos sociodemográficos de la muestra en estudio se observan en la Tabla 1. Referente al género la distribución es homogénea, 36 (51.42%) pertenecían al sexo masculino y 34 (48.57%) al sexo femenino. En cuanto a edad, el grupo etario con mayor participación de niños y adolescentes fue el rango de 9 a 11 años, 19 (27.14%), mientras que el grupo con menor cantidad de participantes fue el rango de 12 a 13 años, 7 (10%).

Tabla 1. Datos sociodemográficos de niños y adolescentes de 0 a 13 años de la aldea El Matochal del municipio de Comapa, Jutiapa (N=70).

Característica	Frecuencia (n)	(%)
Sexo		
Masculino	36	(51.42%)
Femenino	34	(48.57%)
Edad		
0-2 años	12	(17.14%)
3-5 años	15	(21.42%)
6-8 años	17	(24.28%)
9-11 años	19	(27.14%)
12-13 años	7	(10.00%)

Fuente: Datos experimentales.

Las condiciones de vivienda de los 70 niños y adolescentes participantes en el estudio se muestran en la Tabla 2. El material de las paredes de las viviendas, el adobe fue el más frecuente con 51(72.86%); en la mayoría de las viviendas de los pacientes, 42(60%), se mencionó que se observan grietas en las paredes; el techo en su totalidad es de lámina (100%) mientras que el material más frecuente en el suelo de la mayoría de viviendas, en 44(62.86%), es de tierra, seguido por cemento en 17 viviendas, (24.29%). Además, 42 pacientes (60%) refieren haber realizado una mejora de vivienda, siendo la mejora más frecuente el repello en 36 de éstas (51.43%), seguido por la mejora en el suelo de la vivienda utilizando cemento en 5 de éstas (7.14%).

Tabla 2. *Condiciones de vivienda de niños y adolescentes participantes en el estudio (N=70).*

Características de la vivienda	Frecuencia	
	(n)	(%)
Paredes		
Adobe	51	(72.86)
Ladrillo o block	8	(11.42)
Bajareque	5	(7.14)
Adobe y bajareque	3	(4.29)
Adobe, ladrillo o block	3	(4.29)
Madera	0	(0)
Paredes agrietadas		
Sí	42	(60)
No	28	(40)
Techo		
Lámina	70	(100)
Paja	0	(0)
Teja	0	(0)
Suelo		
Tierra	44	(62.86)
Cemento	17	(24.29)
Piso	5	(7.14)
No refiere	3	(4.28)
Tierra y cemento	1	(1.43)
Mejora de vivienda		
Sí	42	(60)
No	28	(40)
Tipo de mejora		
Repello	36	(51.43)
Suelo de cemento	5	(7.14)
Cambio de lámina	1	(1.43)

Fuente: Datos experimentales.

Con respecto a los factores de riesgo asociados a la Enfermedad de Chagas en la población estudiada. Un total de 54 niños (77.14%) afirmaron poseer animales domésticos en su vivienda y 23(32.86%) mencionaron que tienen gallineros próximos a su domicilio. Se observó que el 92.6% de las madres son las que realizan la limpieza de los animales, mientras que en un 72.86% es el padre quien se encarga de llevar la leña. Así mismo, se demostró que 67.14% de los muestreados no conocen las heces del vector (Tabla 3).

Tabla 3. Factores de riesgo asociados a la Enfermedad de Chagas en la población en estudio (N=70).

Factor evaluado	Frecuencia (n)	(%)
Animales domésticos		
Sí	54	(77.14)
No	16	(22.86)
Gallinero próximo a la vivienda		
No	47	(67.14)
Sí	23	(32.86)
Encargado de la limpieza de animales		
Madre	50	(92.6)
Otro	2	(3.70)
No refiere	2	(3.70)
Padre	0	(0)
Encargado de llevar leña		
Padre	51	(72.86)
Madre	8	(11.43)
Otro	7	(10)
No refiere	2	(2.86)

Fuente: Datos experimentales.

Al evaluar los antecedentes de exposición a la Enfermedad de Chagas. Se determinó que 40 individuos (57.14%), tenían conocimiento del vector, sin embargo, sólo 27 individuos (38.57%) reportaron observarlo dentro de la vivienda y 14 (20%) lo han observado en la leña.

Solamente 6 (8.57%) refirieron antecedentes de picadura previa por el vector y que, de igual forma, únicamente 9 (12.86%) tienen familiares con picadura previa por el vector. Cuando se les preguntó si habían fumigado el año previo al estudio un 92.86% afirmó que si, así mismo, se observó que únicamente el 2.85% de la población ha tenido diagnóstico previo de Enfermedad de Chagas (Tabla 4)

Tabla 4. *Antecedentes de exposición previa de Enfermedad de Chagas en la población en estudio (N=70)*

Característica	Frecuencia (n)	(%)
Conocimiento del vector		
Sí	40	(57.14)
No	23	(32.86)
No refiere	7	(10)
Presencia del vector dentro de vivienda		
No	33	(47.14)
Sí	27	(38.57)
No refiere	10	(14.29)
Presencia del vector en la leña		
No	45	(64.29)
Sí	14	(20)
No refiere	11	(15.71)
Antecedente de picadura por vector		
No	51	(72.86)
No refiere	13	(18.57)
Sí	6	(8.57)
Antecedente de picadura del vector a miembro de familia		
No	50	(71.43)
No refiere	11	(15.71)
Sí	9	(12.86)
Fumigación en el último año		
Sí	65	(92.86)
No	5	(7.14)
Hace menos de 6 meses	64	(98.46)
Entre 7 meses - 1 año	1	(1.54)
Diagnóstico previo de Enfermedad de Chagas		
No	58	(82.86)
No refiere	10	(14.29)
Sí	2	(2.85)
Identificación de heces del vector		
No	47	(67.14)
No refiere	14	(20)
Sí	9	(12.86)

Fuente: Datos experimentales.

Se realizó un análisis bayesiano para determinar la probabilidad subjetiva de la prevalencia de la Enfermedad de Chagas en niños de la población en estudio por medio del análisis de investigaciones previas. La estadística bayesiana permite determinar probabilidades a partir de observaciones y estudios que se han realizado previamente actualizando los datos que se

han obtenido del presente estudio, de manera que, a la observación realizada, se le pueda incorporar el conocimiento previo existente de otros estudios con condiciones y muestra similares. De este modo, se obtuvo un intervalo de prevalencia de la Enfermedad de Chagas de 3.10-10.4 (Tabla 5).

Tabla 5. *Intervalos de credibilidad de la prevalencia de la Enfermedad de Chagas en niños y adolescentes de 0 a 13 años de la aldea El Matochal del municipio de Comapa, Jutiapa.*

Intervalo de credibilidad	Prevalencia (%)
0.031-0.104	3.10-10.4

Fuente: Datos experimentales.

IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El objetivo general del estudio fue determinar la prevalencia de la Enfermedad de Chagas en niños y adolescentes de 0 a 13 años, en la aldea El Matochal del municipio de Comapa, Jutiapa. Se realizó en este municipio, ya que es considerado un área endémica de la enfermedad con una alta infestación de triatomíneos y una seroprevalencia de 13.75% en niños escolares (Pennington et al., 2017).

En el año 2011 Saquéc y colaboradores estimaron una prevalencia de la Enfermedad de Chagas en el municipio de Comapa de 2% en un grupo etario similar al presente estudio, al igual que Juárez et. al (2018), quienes determinaron una seroprevalencia de 1.6% en el mismo municipio con un grupo similar a través de la recopilación y análisis de encuestas serológicas del Programa Nacional de Control de la Enfermedad de Chagas realizadas en el año 2015. Estos estudios demuestran que a lo largo de los años se ha generado una disminución de la seropositividad, similar a lo determinado en esta investigación.

Se calculó un intervalo de credibilidad por estadística bayesiana debido a que en esta población no se identificaron casos positivos para la Enfermedad de Chagas. Ya que, la ausencia de casos no indica que no existe riesgo de contraer la Enfermedad de Chagas en la población en estudio debido a la presencia de factores de riesgo y factores de exposición previos. Además, aunque se hizo una convocatoria por todas las casas no se presentó la totalidad de la población (Castellano, 2015).

El intervalo de credibilidad se determinó a partir de resultados de investigaciones previas con condiciones y muestra similares a las del presente estudio y a los factores de riesgo presentes en esta población, estimando un intervalo de credibilidad de 0.031 a 0.104, lo cual indica que, de haber encontrado casos positivos en esta investigación, la prevalencia esperada estaría dentro del intervalo de 3.1% a 10.4%. (Cepeda, Aguilar, Cervantes, Corrales, Díaz y Rodríguez, 2008).

La ausencia de casos puede explicarse por el programa de rociamiento que ha implementado el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social en Jutiapa, puesto que el 92.86% de la población reportó el rociamiento intradomiciliario el año previo a la realización de este estudio y 98.46% indicó que fue en un lapso menor a 6 meses. Este método es capaz de evitar

nuevos casos de la enfermedad en la población al eliminar con efectividad al vector en un tiempo de 3 a 6 meses. Aunque, el vector puede volver a infestar las viviendas si persisten otros factores de riesgo, tales como la estructura física de las mismas (Cordón y Pennington, 2007).

Las características de vivienda reflejan un bajo nivel de ingresos económicos de los habitantes de esta aldea, como se observa en la Tabla 2, las viviendas presentaban deficiencias estructurales, 72.86% de casas de adobe, 62.8% con suelo de tierra y 60% de las viviendas presentaba grietas en las paredes, aspectos que favorecen la entrada y presencia de insectos voladores o rastreros, y constituyen un refugio ideal para el desarrollo de los vectores transmisores de la Enfermedad de Chagas (Hurtado et al., 2014; Lucero et al., 2013; Cruz, González, Frago, Sierra y Sánchez, 2012).

Otro factor por resaltar es el techo de la vivienda, ya que es conocido como el principal hábitat del vector (83%) en casas con techo de paja, palma o madera (que propician la humedad y poca ventilación ideal para la infestación de las chinches), y en menor proporción las camas (12%) y la acumulación de objetos en desuso (5%) (Rojas, 2002). Por lo que probablemente esta fue otra razón (después del rociamiento en la vivienda) por la cual ninguno de los individuos del estudio presentó la Enfermedad de Chagas ya que la totalidad de estos habitaban en casas con techo de lámina.

A pesar de que el 77.14% de la población reportó la presencia de animales en el hogar y 32.86% posee gallineros próximos a la vivienda, en este estudio no se encontró asociación significativa de estos factores de riesgo con la prevalencia de la enfermedad. Sin embargo, estos componentes pueden contribuir notablemente en la presencia del vector ya que las chinches pueden alimentarse no sólo de sangre de mamíferos sino también de roedores y aves, esto se corrobora con un estudio realizado en una zona endémica de Santander, Colombia, en la cual se determinó en un total de 367 contenidos intestinales un 43.1% de ingesta de sangre de gallina y un 17.6% de sangre de caninos. Por tanto, los mamíferos son reservorios ideales con capacidad de transmitir el parásito, mientras que las aves juegan un rol importante en la colonización de las casas por el vector a pesar de ser refractarios a la transmisión de *T. cruzi* (Crocco, Catalá y Martínez, 2002; Farfán y Angulo, 2011; Bustamante, De Urioste, Juárez y Pennington, 2014).

La población en estudio refirió que la madre es quien se encarga de limpiar los animales y el padre de llevar la leña en un 92.6% y 72.86%, respectivamente. Aunque la población de interés no se encuentra en riesgo, los padres sí, puesto que el contacto entre ellos y el vector es estrecho, y aunque las probabilidades de transmisión por cada contacto entre el ser humano y el vector es baja, el índice de transmisión puede ser elevado cuando el contacto es muy frecuente. No obstante, estos pueden ser focos de infección posterior para sus hijos al existir probabilidad de que se aumenten los vectores infectados (Organización Mundial de la Salud, 1991).

Así mismo, el 12.86% afirmó conocer las heces del vector, factor que permite identificar indirectamente la presencia de la chinche, pues éstas dejan sus excretas en las paredes después de alimentarse y son una fuente importante de transmisión especialmente oral, debido a que se ha descrito un mecanismo posible mediante ingesta de vegetales contaminados con heces de triatominos (Crocco, Catalá y Martínez, 2002; Toso, Vial y Galanti, 2011). Cabe mencionar que, el tipo de transmisión previamente mencionada, aunque no es frecuente, puede reducirse de manera efectiva si se toman medidas preventivas que permiten evitar el riesgo de infección tales como higiene personal, higiene alimentaria y un adecuado lavado de manos con jabón (Organización Mundial de la Salud, s.f.).

Se determinó que la mayoría de la población evaluada (57.14%) tienen conocimiento del vector (Tabla 4), lo cual favorece su identificación, aunque solamente el 38.57% de los niños indicaron haber observado la presencia del vector en el interior del hogar (38.57%) o en la leña utilizada para cocinar (20%), Cabe mencionar que tanto la presencia del vector dentro de las viviendas, como en la leña son componentes que facilitan la transmisión de la enfermedad ya que, en un estudio realizado en México en 2007 se reportó una correlación entre los casos seropositivos y la presencia del triatomino, además, la presencia de montículos de leña constituye un hábitat importante para el vector (Salazar, Rojas, Bucio, Cabrera, García, Ruiz, Guevara y Tapia, 2007; Calderón, Chinchilla, García y Vargas, 2011).

Así también, se reportó que no existe antecedente de picadura por parte del vector como persona individual o picadura a algún miembro de la familia en un 72.86% y 71.43%, respectivamente. Esto influye sobre la ausencia de casos seropositivos en este estudio.

La principal limitación para este estudio fue la falta de evaluación del 100% de los niños a pesar de cumplir con los criterios de inclusión, ya que algunos no se encontraban en la aldea cuando se realizó el muestreo por estar ausentes apoyando a sus padres en las labores diarias relacionadas a la agricultura.

Cabe señalar, que, de manera simultánea a este estudio, en la misma aldea, se realizó un estudio sobre la Enfermedad de Chagas en donde se evaluaron a 51 mujeres en edad fértil de 14 a 51 años, y se determinó una prevalencia de 7.8% de esta enfermedad en la fase crónica, correspondiente a cuatro casos positivos, con mayor positividad en los grupos etarios de 23 a 26 años y de 31 a 34 años (F. Aceituno y K. Wolley, comunicación personal, 20 de julio de 2019). Sin embargo, no se encontró casos positivos ninguno de los niños o adolescentes que convivían con los casos anteriormente citados.

La importancia de evaluar poblaciones con mayor riesgo como niños y mujeres en edad fértil, es debido a que se ha identificado que las mujeres en esta edad pueden transmitir la Enfermedad de Chagas vía congénita, y de esa manera provocar consecuencias severas en el desarrollo y sobrevivencia de los niños infectados que para el momento son asintomáticos. Esto se debe a que la infección no es identificada al nacer, pero en la adolescencia pueden desarrollar la etapa crónica de la enfermedad y experimentar mala calidad de vida (Campos, Canseco, González, Alfaro, Nava y Jiménez, 2016). No obstante, en este estudio no se evidenció casos de transmisión vertical, a pesar de que en Guatemala la probabilidad de transmisión vertical fue de 3% para el año 1993 (Matta, Hidalgo, Torres, González, Morales y Rivas, 1993).

Finalmente, el aporte principal de esta investigación fue la determinación de la prevalencia de la Enfermedad de Chagas en una población altamente vulnerable, puesto que, estudios previos de aldeas cercanas reportaron prevalencias de hasta 12.4%, que hacían necesaria la evaluación en esta aldea (Carias y Morales, 2013).

X. CONCLUSIONES

1. Se determinó una prevalencia nula de la Enfermedad de Chagas tanto para etapa aguda como crónica en niños y adolescentes de 0 a 13 años.
2. A pesar de la ausencia de casos positivos de la enfermedad tanto para la etapa aguda como crónica en este estudio en niños de 0 a 13 años, se determinó que el intervalo de credibilidad de la Enfermedad de Chagas en esta población fue de 3.1% a 10.4%.
3. Los factores de riesgo presentes en la población en estudio fueron paredes de adobe (72.9%), paredes agrietadas (60%) y suelo de tierra (62.9%) en las viviendas, así como el poseer animales domésticos (72.1%). Estos factores estuvieron presentes, pero no se pudo demostrar asociación significativa

XI. RECOMENDACIONES

1. Continuar con la búsqueda de casos agudos y crónicos de la Enfermedad de Chagas en la misma población y aldea en un tiempo en el que no se ha realizado fumigación previa al muestreo.
2. Proporcionar continuidad y cobertura del programa de fumigación a toda la aldea de el Matochal del municipio de Comapa, Jutiapa para evitar reinfestación intradomiciliaria.
3. Continuar con actividades de educación, información y comunicación sobre la Enfermedad de Chagas y las formas de prevención para evitar reinfestación o picaduras del vector.
4. Seguir con los programas de mejora de vivienda tanto en la aldea el Matochal, así como en aldeas aledañas para la prevención de la Enfermedad de Chagas.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aceituno, F. y Wolley, K., comunicación personal, 15 de agosto de 2019.
- Aguilar, M. (2005). *Determinación de anticuerpos contra Trypanosoma cruzi en niños de la aldea "Pie de la Cuesta", San Pedro Pinula, Jalapa.* (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos. Guatemala.
- Altagracia, M., Kravzov, J., Moreno, C., López, F. y Martínez, M. (2011). Las enfermedades "olvidadas" de América Latina y el Caribe: un problema de salud pública global. *Revista Mexicana de Ciencias Farmacéuticas*, 43(1), 33-41.
- Angheben, A., Boix, L., Buonfrate, D., Gobbi, F., Bisoffi, Z., Pupella, S. & Aprili, G. (2015). Chagas disease and transfusion medicine: a perspective from non-endemic countries. *Blood transfusion*, 13(4), 540-550.
- Apt, W. (2017). Treatment of Chagas disease. In J. Telleria & M. Tibayrenc (Eds.), *American trypanosomiasis chagas disease one hundred years of research* (2nd ed., pp. 751-771). Cambridge, MA: Elsevier.
- Barillas, M. y López, M. (2015). *Determinación de la frecuencia de la enfermedad de Chagas en mujeres de edad fértil del municipio de Comapa, Jutiapa.* (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Becerril, (2015). *Parasitología Médica.* México: Mc-Graw Hill Interamericana.
- Bern, C. (2015). Chagas disease. *The New England Journal of Medicine*, 373(5), 456-466.
- Bern, C., Kjos, S., Yabsley, M., & Montgomery, S. (2011). Trypanosoma cruzi and Chagas disease in the United States. *Clinical Microbiology Reviews*, 24(4), 655-681.
- Blejer, J., Carreras, L. y Salamone, H. (2002). Riesgo de transmisión de infecciones por vía transfusional. *Medicina*, 62(3), 259-278.
- Bustamante, D., De Urioste, S., Juárez, J. y Pennington, P. (2014). Ecological, social, enbiological Risk Factors for Continous Tripanosoma Cruzi Transmission by Triatoma dimidiata in Guatemala. *Plus One*, 9(8), 1-12.

- Bustamante, D., Monroy, C., Pineda, S., Rodas, A., Castro, X., Ayala, V., Quiñones, J., Moguel, B. & Trampe, R. (2009). Risk factors for intradomiciliary infestation by the Chagas disease vector *Triatoma dimidiata* in Jutiapa, Guatemala. *Cadernos de Saúde Pública*, 105-114.
- Cepeda-Cuervo, E., Aguilar, W., Cervantes, V., Corrales, M., Díaz, I. y Rodríguez, D. (2008). Intervalos de confianza e intervalos de credibilidad para una proporción. *Revista Colombiana de Estadística*, 31(2), 211-228.
- Calderón, O., Chinchilla, M., García, F. y Vargas, M. (2011). Preferencias alimentarias de *Triatoma dimidiata* (Hemiptera: Reduviidae) procedente de la meseta central de Costa Rica a finales del siglo XX. *Revista Parasitología al día*, 25(3-4), 78-81.
- Calvillo, M., López, M. y Rivera, M. (2014). *Prevalencia de la enfermedad de Chagas en niños de 7-14 años en el municipio de Olopa, departamento de Chiquimula, Guatemala*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos. Guatemala
- Campos, G., Canseco, L., González, F., Alfaro, O., Nava, I. y Jiménez, E. (2016). Transmisión materno-fetal de *Trypanosoma cruzi*, un problema de salud poco estudiado en México: caso Chiapas. *Salud Pública de México*, 58(3), 378-384.
- Campos, A., Ortiz, M., Martínez, T., Hernández, L., Martínez, S. y Manning, R. (2017). Enfermedad de Chagas: vectores. *Revista Ciencia*, 68(1), 30-33.
- Carabarin-Lima, A., González-Vázquez, M., Rodríguez-Morales, O., Baylón-Pacheco, L., Rosales-Encina, J., Reyes-López, P. & Arce-Fonseca, M. (2013). Chagas disease (American trypanosomiasis) in Mexico: An update. *Acta Tropica*, 127(2), 126-135.
- Carias, J. y Morales, E. (2013). *Frecuencia de la enfermedad de Chagas en niños de 4 a 8 años que asisten a escuelas públicas en 3 aldeas del municipio de Comapa, Jutiapa*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos. Guatemala.
- Carrada-Bravo, T. (2004). *Trypanosoma cruzi*: Historia natural y diagnóstico de la enfermedad de Chagas. *Revista Mexicana de Patología Clínica*, 51(4), 205-219.

- Castellano, D. (2015). Introducción a la Estadística Bayesiana. Recuperado de https://ddd.uab.cat/pub/tfg/2015/137782/TFG_DailosCastellanoMarrero.pdf.
- Castillo, D., & Wolff, M. (2000). Aspectos del comportamiento de los triatominos (Hemiptera: Reduviidae), vectores de la enfermedad de Chagas. *Biomédica*, 20(1), 59-64.
- Cecere, M. (2010). A cien años del descubrimiento de la enfermedad de Chagas: ¿Qué conocemos sobre la ecología de su principal vector en el área del Gran Chaco en Argentina?. *Boletín de la Sociedad Entomológica Argentina*, 21(1), 1-26.
- Chávez, E. (2015). Análisis de Chagas. Recuperado de <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones%202016/Salas%20Situaciones/An%C3%A1lisis%20de%20Chagas%202015.pdf>
- Cordón, C. y Pennington, P. (2007). Eco-epidemiología de la transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas en Guatemala. *Revista de la Universidad del Valle de Guatemala*, 16(1), 63-84.
- Crocco, L., Catalá, S. y Martínez, M. (2002). *Enfermedad de Chagas: Módulo de Actualización*. Córdoba: Científica Universitaria.
- Cruz, O., González, I., Fragoso M., Sierra, D. y Sánchez, E. (2012). Características clínico-epidemiológicas de la enfermedad de Chagas en comunidades del Chapare, Departamento Cochabamba, Bolivia. *Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos*, 10(5), 355-364.
- Díaz, S., L. (2011). Análisis del subsistema de vigilancia laboratorial de Chagas, Guatemala 2006 – 2008. Recuperado de http://www.ces.uvg.edu.gt/page/wp-content/uploads/2017/05/6_Sheilee_Diaz.pdf
- Díaz, M. y González, C. (2014). Enfermedad de Chagas aguda: transmisión oral de *Trypanosoma cruzi* como una vía de transmisión re-emergente. *Revista de la Universidad Industrial de Santander*, 46(2), 177-188.
- Duarte, A., Serrano, O. y Tzorín, P. (2017). *Frecuencia de la enfermedad de Chagas en niños en edad escolar (5 – 14 años) en aldea las Palmas Olopa, Chiquimula*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala.

- Escalante, H., Jara, C., Davelois, K., Iglesias, M., Benites, A. y Espinoza, R. (2014). Estandarización de la técnica de Western Blot para el diagnóstico específico de la enfermedad de Chagas utilizando antígenos de excreción-secreción de los epimastigotes de *Trypanosoma cruzi*. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 31(4), 644-651.
- Farfán, A. y Angulo, V. (2011). Conducta alimentaria de poblaciones de *Triatoma dimidiata* (Hemiptera: Reduviidae: Triatominae) en una zona endémica y sus implicaciones epidemiológicas. *Revista de Salud Pública*, 13(1), 163-172.
- Fernández, C. (2009). El teorema de Bayes y su utilización en la interpretación de las pruebas diagnósticas en el laboratorio clínico. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 28(3), 158-165
- Flores, M., Fuentes, I., Gárate, T. y Cañavate, C. (2007). Diagnóstico de laboratorio de la enfermedad de Chagas importada. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 25(3), 29-37.
- Gascón, J. (2005). Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Chagas importada. *Medicina Clínica*, 125(6):230-5
- Gebrekrastos, H., & Buekens, P. (2014). Mother-to-child transmission of *Trypanosoma cruzi*. *Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society*, 3(1), 36-40.
- Gómez, C., Mantilla, J., & Rodríguez, A. (2014). Fatal Chagas disease among solid-organ transplant recipients in Colombia. *Open Forum Infectious Diseases*, 1(1), 1-4.
- Guhl, F. (2009). Enfermedad de Chagas: Realidad y perspectivas. *Revista Biomed*, 20(3), 228-234.
- Guzmán, E., Zavala, J., Acosta, K. y Rosado, M. (1999). Importancia de la caracterización de cepas de *Trypanosoma cruzi*. *Revista Biomédica*, 10(3), 177-184.
- Hashimoto, K. & Schofield, C. (2012). Elimination of *Rhodnius prolixus* in Central America. *Parasites & Vectors*, 5(45), 1-10.
- Hurtado, L., Calzada, J., Pineda, V., González, K., Santamaría, A., Cáceres, L., ... Saldaña, A. (2014). Conocimientos y factores de riesgo relacionados con la enfermedad de

- Chagas en dos comunidades panameñas donde *Rhodnius pallescens* es el vector principal. *Biomedica*, 34(2), 260-270.
- Juárez, J., Pennington, P., Bryan, J., Klein, R., Beard, B., Berganza, ... Cerdón-Rosales, C. (2018). A decade of vector control activities: Progress and limitations of Chagas disease prevention in a region of Guatemala with persistent *Triatoma dimidiata* infestation. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 12(11), 1-17. doi.org/10.1371/journal.pntd.0006896.
- Jurberg, J., & Galvao, C. (2006). Biology, ecology, and systematics of Triatominae (Heteroptera, Reduviidae), vectors of Chagas disease, and implications for human health. *Zugleich Kataloge der OÖ. Landesmuseen*, 1095-1116.
- Kirchhoff, L. (2017). Chagas disease (american trypanosomiasis). Retrieved from <https://emedicine.medscape.com/article/214581-overview>.
- Komori, K. (2007). La situación de la Enfermedad de Chagas en el departamento de Chiquimula. Guatemala: Agencia de Cooperación Internacional de Japón (JICA).
- Lazzari, C., Pereira, M., & Lorenzo, M. (2013). Behavioural biology of Chagas disease vectors. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 108(1), 34-47.
- Longo, D. (2015). Chagas disease. *The New England Journal of Medicine*, 373(5), 456-466.
- Lucero, D., Morrissey, L., Rizzo, D., Rodas, A., Garnica, R., Stevens, ... Monroy, C. Ecohealth Interventions Limit Triatomine Reinfestation following Insecticide Spraying in La Brea, Guatemala. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 88(4), 630-637.
- Luquetti, A., & Schmuñis, G. (2017). Diagnosis of *Trypanosoma cruzi* infection. In J. Telleria & M. Tibayrenc (Eds.), *American trypanosomiasis chagas disease one hundred years of research* (2nd ed., pp. 687-730). Cambridge, MA: Elsevier.
- Matta, V. (1993). Enfermedad de Chagas en Guatemala: Prevalencia y transmisión. *Revista de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia*, 1-6.
- Matta, V., Hidalgo, G., Torres, S., González, A., Morales, R. y Rivas, L. (1993). Transmisión Congénita y Evolución Fisiopatológica de la Enfermedad de Chagas en Chiquimula.

Cuaderno de Investigación Dirección General de Investigación Universidad de San Carlos De Guatemala.

Mendicino, D., Streiger, M., Del Barco, M., Fabbro, D., Bizai, M. y Martínez, R. (2011). Utilidad de la técnica de aglutinación directa en el diagnóstico de la infección chagásica. *Revista de Patología Tropical*, 40(1), 35-45.

Ministerio de la Protección Social. (s.f.). *Gestión para la vigilancia entomológica y control de la transmisión de la Enfermedad de Chagas*. Recuperado de: <https://www.minsalud.gov.co/Documents/Salud%20P%C3%BAblica/Ola%20invernal/Entomologica%20Chagas.pdf>

Monroy, C. (2013). Proyecto para el fortalecimiento de las actividades de vigilancia y control de la Enfermedad de Chagas: Manual de mejoramiento de Viviendas. Recuperado de https://www.jica.go.jp/project/nicaragua/001/materials/ku57pq0000126ws5-att/manual_de_mejoramientos_de_viviendas.pdf

Monroy, C., Rodas, A., Menes, M., Herrera, F., Bustamante, D., y Enríquez, M. (2003). Precertificación de la erradicación de *Rhodnius prolixus* en Guatemala. Recuperado de: <http://digi.usac.edu.gt/bvirtual/informes/puiis/INF-2003-021.pdf>.

Montgomery, S., Starr, M., Cantey, P., Edwards, M., & Meymandi, S. (2014). Neglected parasitic infections in the United States: Chagas Disease. *The American Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 90(5), 814-818.

Ministerio de Salud. (2011). Guía de diagnóstico, tratamiento y prevención de la Enfermedad de Chagas. Recuperado de http://ivl.ispch.cl/_Documentos%5CTrypanosoma%5CGuía_Clinica_Enf_de_Chagas_2011.pdf

Ministerio de Salud. (2010). Guía Clínica “Guías de diagnóstico, tratamiento y prevención de la Enfermedad de Chagas”. Recuperado de https://www.paho.org/panaftosa/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=zoonosis-779&alias=207-guia-enfermedad-chagas-7&Itemid=518

Noireau, F., Diosque, P., & Jansen, A. (2009). *Trypanosoma cruzi*: adaptation to its vectors and its hosts. *Veterinary Research*, 40(2), 1-23.

- Organización Mundial de la Salud. (1991). *Control de la Enfermedad de Chagas: Informe de un Comité de Expertos de la OMS*. España: OMS
- Organización Mundial de la Salud. (2018). La enfermedad de Chagas. Recuperado de: [http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-\(american-trypanosomiasis\)](http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-(american-trypanosomiasis))
- Organización Mundial de la Salud y Organización Panamericana de la Salud. (2018). Alianza para eliminar el Chagas como problema de salud pública en Centroamérica y México. Recuperado de https://www.paho.org/gut/index.php?option=com_content&view=article&id=1048:alianza-para-eliminar-chagas-como-problema-de-salud-publica-en-centroamerica-y-mexico&Itemid=441
- Organización Panamericana de la Salud. (2017). Enfermedad de Chagas. Recuperado de: <https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2017/2017-cha-chagas-hoja-informativa-trab.pdf>
- Organización Mundial de la Salud. (s.f.). *Agua, saneamiento e higiene para acelerar y sostener el progreso respecto de las enfermedades tropicales desatendidas*. Recuperado de: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/250587/WHO-FWC-WSH-15.12-spa.pdf;jsessionid=4A2C802E5B4C1C406D3A9F6511EF3652?sequence=1>
- Palmezano, J., Plazas, L., Rivera, K. y Rueda, V. (2015). Enfermedad de Chagas: realidad de una patología frecuente en Santander, Colombia. *Revista de los Estudiantes de Medicina de la Universidad Industrial de Santander*, 28(1), 81-90.
- Pennington, P., Juárez, J., Rivera, M., De Urioste, S., Doktor, K., Bryan, J., Escobar, C. & Cordón, C. (2017). Towards Chagas disease elimination Neonatal screening for congenital transmission in rural communities. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 11(9), 1-16.
- Pereira, A. y Pérez, M. (2003). Tripanosomosis. Enfermedad de Chagas y enfermedad del sueño. *Revista de la Oficina de Farmacia*, 22(2), 104-111.

- Pesce, H. y Lumbreras, H. (2008). Clínica de la enfermedad de Chagas. *Anales de la Facultad de Medicina*, 69(2), 39-44.
- Poncini, (2010). *Funcionalidad de las células dendríticas en la infección por Trypanosoma cruzi*. (Tesis de doctorado). Universidad de Buenos Aires: Buenos Aires.
- Punukollu, G. Gowda, R. Kham, I., Navarro, V., & Vasavada, B. (2007). Clinical aspects of the Chagas heart disease. *International Journal of Cardiology*, 115(1), 279-283.
- Rassi Jr, A., Rassi, A., & Marin-Neto, J. (2010). Chagas disease. *Lancet*, 375, 1388–402.
- Rassi, A., de Rezende, J., Luquetti, A., & Rassi Jr, A. (2017). Clinical phases and forms of Chagas disease. In J. Telleria & M. Tibayrenc (Eds.), *American trypanosomiasis chagas disease one hundred years of research* (2nd ed., pp. 653-686). Cambridge, MA: Elsevier.
- Reyes, E., Ruiz, H., Escobedo, J. y Barrera, M. (2011). Biología y ecología de *Triatoma dimidiata* (Latreille, 1811), algunos aspectos de estudio. *Revista Dugesiana*, 18(1), 11-16.
- Riera, C. (2013). Diagnóstico de laboratorio en la Enfermedad de Chagas. *Educación Continuada en el Laboratorio Clínico*, 16, 82-92.
- Riera, C., Verges, M., Iniesta, L., Fisa, R., Gállego, M., Tebar, S., & Portús, M. (2012). Identification of a western blot pattern for the specific diagnosis of *Trypanosoma cruzi* infection in human sera. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 86(3), 412-416.
- 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.
- Rosiris, J., Askeu, E. y Salazar, F. (2013) Seroprevalencia de la enfermedad de Chagas en comunidades indígenas de los estados Bolívar y Delta. *Biomedicina*, 25(4): 373-381.
- Rueda, K., Trujillo, J., Carranza, J. y Vallejo, G. (2014). Transmisión oral de *Trypanosoma cruzi*: una nueva situación epidemiológica de la enfermedad de Chagas en Colombia y otros países suramericanos. *Biomédica*, 34(4), 631-641.

- Salazar, M., Bucio, M., Cabrera, M., Alvarado, M., Castillo, D., Zenteno, E., Medina, J., Fernández, N y Perrera, M. (2016). Enfermedad de Chagas en México. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*, 59(3), 6-16.
- Salazar, P., Rojas, G., Bucio, M., Cabrera, M., García, G., Ruiz, A., Guevara, Y. y Tapia, R. (2007). Seroprevalencia de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* y su asociación con factores de riesgo en menores de 18 años de Veracruz, México. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 22(2), 75-82.
- Sánchez, Z. y Russomado, G. (2012). Identificación molecular de linajes y sub-linajes de *Trypanosoma cruzi* en niños infectados congénitamente provenientes de áreas endémicas de Paraguay. *Memorias del Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud*, 10(1), 56-61.
- Saquec, R., Esquivel, K., Paiz, R., Cumatzil, L., Torres, K., Vax, G. (2011). “Prevalencia de infección por *Trypanosoma Cruzi*” Estudio descriptivo transversal realizado en niños de 1 a 9 años de las aldeas donde se implementaron medidas para la erradicación vectorial: Buena Vista, San Francisco, Las Moritas, Cerro Redondo, Animas Lomas y Nueva Libertad del Departamento de Jutiapa, Guatemala. (Tesis de licenciatura). Universidad de San Carlos. Guatemala.
- Secretaria de Planificación y Programación de la Presidencia. (2011). Plan de Desarrollo Municipal PDM del Municipio de Comapa, Jutiapa. Guatemala: SEGEPLAN
- Segura, E. y Escobar, E. (2005). Epidemiología de la enfermedad de Chagas en el estado de Veracruz. *Salud pública de México*, 47(3), 201-208.
- Sistema de Información Gerencial de Salud. (2020). Enfermedades transmitidas por vectores, años 2012 a 2019. Recuperado de: <https://sigsa.mspas.gob.gt/datos-de-salud/morbilidad/enfermedades-transmitidas-por-vectores>
- Siqueira, R., Meneses, L. y Storino, R. (1994). Diagnóstico de Laboratorio de la Enfermedad de Chagas. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, 61(527), 69-75.
- Subsecretaria de Prevención y Promoción de la Salud. (2015). Manual de Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad de Chagas. México:CENAPRECE.

- Tabaru, Y., Monroy, C., Rodas, A., Mejía, M., & Rosales, R. (1999). The geographical distribution of vectors of Chaga's disease and populations at risk of infection in Guatemala. *Medical Entomology and Zoology*, 50(1), 9-17.
- Teixeira, A., Hetch, M., Guimaro, M., Sousa, A., & Nitz, (2011). Pathogenesis of Chagas disease: Parasite persistence and autoimmunity. *American Society of Microbiology*, 24(3), 592-630.
- Torres, M., Nuñez, R. y Canales, M. (1997). Laboratorio de parasitología. *Boletín Pontificia Universidad católica de Chile*, 26(1), 169-172.
- Toso, A., Vial, F., & Galanti, N. (2011). Transmisión de la enfermedad de Chagas por vía oral. *Revista Médica de Chile*, 258-266.
- Truyens, C., & Carlier, Y. (2017). Protective host response to *Trypanosoma cruzi* and its limitations. In J. Telleria & M. Tibayrenc (Eds.), *American trypanosomiasis chagas disease one hundred years of research* (2nd ed., pp. 579-604). Cambridge, MA: Elsevier.
- Vega, S. y Náquira, C. (2006). *Manual de procedimientos de laboratorio para el diagnóstico de la trypanosomiosis americana (enfermedad de Chagas)*. Lima: Ministerio de Salud
- Wiener lab. (2000). Chagatest ELISA lisado. Recuperado de: http://www.wiener-lab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/chagatest_elisa_lisado_sp.pdf
- Wiener lab. (2000). Chagatest ELISA recombinante v.4.0. Recuperado de: http://www.wiener-lab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/chagatest_elisa_recombinante_v4_0_sp.pdf

XII. ANEXOS

ANEXO 1: CONSENTIMIENTO INFORMADO

DETERMINACIÓN DE PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE EDAD ESCOLAR DE 5 A 14 AÑOS EN LA ALDEA EL MATOCHAL DEL MUNICIPIO DE COMAPA, JUTIAPA

La Universidad de San Carlos de Guatemala (USAC) junto con el Laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología (LENAP) realizarán un estudio con el propósito de conocer la situación actual de la enfermedad de Chagas en niños en edad escolar de 5 a 14 años de la aldea El Matochal del municipio de Comapa del departamento de Jutiapa, Guatemala.

Los padres de familia que acepten voluntariamente que a sus hijos se les tome una muestra de sangre, tienen garantizado lo siguiente:

1. El resultado del examen será entregado a los padres de familia o encargados de forma confidencial.
2. En caso de detectar un caso positivo se referirá al Centro de Salud del municipio para brindarle el tratamiento y seguimiento correspondiente de forma gratuita
3. El resultado será totalmente confidencial, ninguna persona más que los responsables de este trabajo conocen el resultado del examen. Además, se solicita autorizar la publicación de los resultados, los cuales no especificarán nombre, edad, u otro dato personal.
4. La participación en este estudio no presenta ningún riesgo de contagio de ninguna enfermedad, ya que todo el material utilizado es descartable. No obstante, sus muestras podrán ser utilizadas para estudios posteriores sobre Enfermedad de Chagas.
5. Si usted lo desea, su hijo puede abandonar el estudio en cualquier momento. Además, no existirá compensación económica alguna por la participación y el examen no tendrá ningún costo.

Yo _____

con DPI _____ autorizo a que mi hijo/hija

_____ de _____ años de edad

participe en el estudio “Prevalencia de la Enfermedad de Chagas en niños y adolescentes en edad escolar de 5 a 14 años de la aldea El Matochal del municipio de Comapa, Jutiapa” y se le tome una muestra de sangre.

ANEXO 2. ASENTIMIENTO INFORMADO

DETERMINACIÓN DE PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE EDAD ESCOLAR DE 5 A 14 AÑOS EN LA ALDEA EL MATOCHAL DEL MUNICIPIO DE COMAPA, JUTIAPA

Este estudio tiene el objetivo de determinar la situación actual de la enfermedad de Chagas en niños de 5 a 14 años de la aldea El Matochal del municipio de Comapa del departamento de Jutiapa, Guatemala.

Nuestros nombres son Katherin Rosales y Alejandra Alemán y trabajamos en el Departamento de Citohistología de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad San Carlos de Guatemala. Actualmente se está realizando un estudio para conocer acerca de la Enfermedad de Chagas transmitida por un insecto llamado chinche picuda y para ello queremos pedirte tu apoyo.

Tu participación en el estudio consistiría en donar una pequeña cantidad de sangre (5 mililitros). Tu participación en el estudio es voluntaria y aun cuando tus papás o encargados hayan aceptado tu participación, si tú no quieres hacerlo puedes decir que no ya que es tu decisión participar. Es importante que sepas que, si en un momento dado ya no quieres continuar en el estudio, no habrá ningún problema, o si no quieres responder a alguna pregunta, tampoco habrá problema.

Toda la información que nos proporciones y resultados de tu muestra de sangre que analizaremos ayudarán a obtener información sobre la enfermedad de chagas en la aldea en la que tú vives. Esta información será confidencial, no daremos información o resultados a otras personas que no sean tus padres o encargados, la información sólo la sabrán las personas que forman parte del equipo de este estudio.

Además, si analizamos tu muestra de sangre y tienes la enfermedad le diremos a tus padres que te lleven a un centro de salud para que te brinden atención y medicina de manera gratuita para que te recuperes.

Si aceptas participar en este estudio, te pido que por favor pongas una cheque (✓) en la casilla de abajo que dice “Sí quiero participar”, escribe tu nombre y firma/coloca tu huella digital.

Si no quieres participar, no pongas ninguna (✓), ni escribas tu nombre o firma.

Sí quiero participar

Nombre del participante: _____

Firma o huella digital del participante: _____

Nombre y firma de la persona que obtiene el asentimiento:

_____ **Fecha:** _____

ANEXO 3. FICHA EPIDEMIOLÓGICA

Código_____



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



FICHA EPIDEMIOLÓGICA

PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES EN EDAD ESCOLAR DE 5 A 14 AÑOS DE LA ALDEA EL MATOCHAL DEL MUNICIPIO DE COMAPA, JUTIAPA

I. DATOS GENERALES

Nombre completo:_____

Edad:_____ Sexo:_____

Dirección:_____

Padre o tutor responsable:_____

¿Cuántas personas viven en su casa?

Hombres_____

Mujeres_____

II. DATOS DE VIVIENDA

1. Paredes

Adobe__ Ladrillo o Block__ Madera__ Bajareque__ Otro:_____

2. Paredes agrietadas

Sí__ No__

3. Techo

Paja__ Lámina__ Teja__ Otro:_____

4. Suelo

Tierra__ Piso__ Cemento__ Otro:_____

5. ¿Se ha hecho alguna mejora a la vivienda?

Sí__ No__

5.1. ¿Cuál?_____

5.2. ¿Hace cuánto tiempo?_____

6. Animales domésticos

Sí__ No__

5.1. Tipo de animal

Gato__ Perro__ Cerdo__ Otro_____ Ninguno__

5.2. ¿Duerme dentro de la casa?

Sí__ No__

7. Gallinero próximo a vivienda o dentro de ésta (si la respuesta es No, pasar pregunta 9)

Sí__ No__

8. ¿Fumigaron su casa el año pasado (insecticida)?

Sí__ No__

9. ¿Quién trae leña para cocinar?

Hombre__ Mujer __ Niño __ Niña __ Comprada__

10. ¿Quién limpia y asea a los animales?

Hombre__ Mujer __ Niño __ Niña __ Otro:_____

III. DATOS EPIDEMIOLOGICOS

1. ¿Conoce la chinche picuda?

Sí__ No__

2. ¿Ha visto la chinche picuda dentro de su casa?

Sí__ No__

3. ¿Alguna vez ha encontrado chinches en la leña que traen para cocinar?

Sí__ No__

4. ¿Alguna vez lo ha picado la chinche picuda?

Sí__ No__

5. ¿Algún miembro de su familia ha sido picado por la chinche picuda?

Sí__ No__

5.1. ¿A quién?_____

IV. DATOS CLÍNICOS

1. Malestar general

Sí__ No__

2. Fiebre

Sí__ No__

3. Palpitaciones

Sí__ No__

4. Edema facial Sí___ No__
5. Dolor torácico Sí___ No__
6. Estreñimiento Sí___ No__
7. Disfagia Sí___ No__
8. Problemas del corazón Sí___ No__
9. Inflamación del párpado Sí___ No__

9.1 ¿Hace cuánto tiempo?_____

10. ¿Usted sabe si la chinche picuda transmite alguna enfermedad?

Sí___ No__

11. ¿Alguna vez se ha realizado la prueba de Chagas?

Sí___ No__

10.1 Resultado_____

Katherin Dayana Rosales Mozz

Tesista

Andrea Alejandra Alemán Lemus

Tesista

MSc. Karla Josefina Lange Cruz

Asesora

Licda. Antonieta Guadalupe Rodas Retana

Asesora

MSc. Gerardo Arroyo Catalán

Revisor

MSc. Osberth Isaac Morales Esquivel

Director

M.A. Pablo Ernesto Oliva Soto

Decano