

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



**PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN MUJERES EN EDAD
FÉRTIL EN LA ALDEA LAS PALMAS DE OLOPA, CHIQUIMULA**

JESSICA GABRIELA ALONZO SOLANO
MÓNICA IBETH LÓPEZ SIGÜENZA

QUÍMICAS BIÓLOGAS

GUATEMALA, FEBRERO DE 2020

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



**PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN MUJERES EN EDAD
FÉRTIL EN LA ALDEA LAS PALMAS DE OLOPA, CHIQUIMULA**

Seminario de Investigación

Presentado por

JESSICA GABRIELA ALONZO SOLANO
MÓNICA IBETH LÓPEZ SIGÜENZA

Para optar al título de
QUÍMICAS BIÓLOGAS

GUATEMALA, FEBRERO DE 2020

JUNTA DIRECTIVA

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

DEDICATORIA

A Dios:

Por darme la sabiduría y perseverancia para lograr esta meta en mi vida profesional.
Más gracias sean dadas a Dios, que nos da la victoria por medio de nuestro Señor Jesucristo.
1 Corintios 15:57

A mis padres:

José Alonzo y Blanca Solano por su apoyo incondicional, esfuerzo y amor.

A mis hermanos:

Cesar Lazo, Paola Alonzo y Erick Chiapas por su respaldo, consejos, confianza, sacrificio y ánimo en el transcurso de mi carrera, exhortándome a perseverar para lograr esta meta profesional.

A mis familiares:

Rafael Chiapas, Zoila de Chiapas y demás tíos, tías, primos y primas por su presencia, oraciones, apoyo y consejos que me brindaron en todo momento.

A mis amigos:

Sofía Marroquín, Nancy Gutiérrez, Rebeca Torres, Walda Pernillo, Lilian Ulin, Laura del Águila, Mónica López y demás amigos por siempre motivarme y estar conmigo en las buenas y malas.

Jessica Gabriela Alonzo Solano

DEDICATORIA

A Dios:

Mi Creador, a Él dedico cada éxito de mi vida. Todo lo que soy y lo que espero ser se lo debo todo a Él.

A mis padres:

Félix Rodolfo López Flores y sobre todo a mi madre Ana Patricia Sigüenza Ovando por su sacrificio y su apoyo incondicional, por la oportunidad de poder formarme como profesional, por los principios y valores inculcados a lo largo de mi vida.

A mis hermanos:

Carlos Alfonso López Sigüenza y Félix David López Sigüenza. Porque sé que siempre he podido contar con ellos, por su cariño y motivación brindada.

A mis familiares:

Tíos y primos por el apoyo moral que siempre me brindaron.

A mis amigos:

Por todos los momentos compartidos. Gracias por brindar alegría y entusiasmo a lo largo de la carrera.

Mónica Ibeth López Sigüenza

AGRADECIMIENTOS

A Dios. Por la vida, la sabiduría, la inteligencia y guía. A Él sea la gloria y la honra.

A nuestros padres. Por apoyo incondicional, sacrificio y esfuerzo. Por estar siempre presentes y luchar conjuntamente a nuestro lado.

A la **Universidad de San Carlos de Guatemala y la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia**, por formarnos y brindarnos los conocimientos necesarios para desempeñar nuestra profesión

Al Departamento de Citohistología y al Laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología. LENAP

Por abrirnos las puertas y brindarnos todo el apoyo brindado para la realización de esta investigación.

A nuestras asesoras: Licda. Karla Lange, PhD. Vivian Matta y Licda. Antonieta Rodas, por la confianza, tiempo, conocimientos y orientación brindada durante estos años en la elaboración de esta investigación.

A nuestra Revisora MSc. Blanca Samayoa, por su valiosa contribución en esta investigación.

INDICE

I.	ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN	1
II.	RESUMEN	2
III.	ANTECEDENTES	4
	A. Historia	4
	B. Generalidades	4
	C. Agente Causal	5
	1. Características	5
	2. Morfología	5
	3. Taxonomía	7
	4. Ciclo vital	7
	a. Ciclo vital del vector	8
	D. Vías de transmisión	9
	1. Vectorial	9
	2. Vertical	10
	3. Transfusiones y transplantes	12
	4. Oral	13
	E. Patogenia	14
	F. Fases de la enfermedad	15
	1. Fase Aguda	15
	2. Fase Indeterminada, subclínica o latente	16
	3. Fase Crónica	17
	G. Diagnóstico	17
	1. Métodos Directos o Parasitológicos	18
	a. Exámen microscópico directo de sangre fresca	18
	b. Frotis o extendido de sangre periférica	18
	c. Gota gruesa	18
	d. Método de centrifugación de sangre fresca o Strout	19
	e. Xenodiagnóstico	19
	f. Aislamiento del Agente	19

g.	Métodos moleculares	20
2.	Métodos indirectos o serológicos	20
a.	Ensayo inmunoenzimático (ELISA)	20
b.	Inmunofluorescencia indirecta (IFI)	21
c.	Hemaglutinación indirecta (HAI)	21
H.	Epidemiología	22
1.	Epidemiología de la enfermedad de Chagas en Guatemala	23
I.	Tratamiento	26
J.	Prevención	27
IV.	JUSTIFICACIÓN	30
V.	OBJETIVOS	31
VI.	HIPOTESIS	32
VII.	MATERIALES Y MÉTODOS	33
VIII.	RESULTADOS	43
IX.	DISCUSIÓN DE RESULTADOS	46
X.	CONCLUSIONES	52
XI.	RECOMENDACIONES	53
XII.	REFERENCIAS	54
XIII.	ANEXOS	66
1.	Ciclo vital	66
2.	Consentimiento informado	67
3.	Ficha epidemiológica	69
4.	Cálculos	71

I. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN

La enfermedad de Chagas, también conocida como tripanosomiasis americana, es una enfermedad potencialmente mortal, producida por el protozoo *Trypanosoma cruzi*. Está ampliamente distribuida desde el sur de Estados Unidos hasta el sur de Chile y Argentina, afectando a 21 países de Latinoamérica. Se encuentra en zonas tropicales, siendo para Guatemala un problema de salud pública. A nivel centroamericano aproximadamente 0.8 millones; es decir un 2% de la población padece de la enfermedad de Chagas (OMS, 2002; Larraga, et al., 2011; JICA, 2014).

Guatemala tiene los niveles más altos de transmisión y se estima que un 34% de la población está en riesgo de adquirir la enfermedad. Las áreas de salud más afectadas son: Chiquimula, Santa Rosa, Jutiapa, Alta Verapaz, Zacapa, Baja Verapaz y Quiché (Secaida, Matta, De León y Mejía, 2002).

El municipio de Olopa, del departamento de Chiquimula fue categorizado por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, como una de las áreas endémicas de la enfermedad de Chagas. En los últimos estudios realizados en este municipio se estableció una prevalencia de 0.89% de la Enfermedad de Chagas en niños de 7-14 años de cuatro comunidades del municipio de Olopa, departamento de Chiquimula, mientras que en niños comprendidos de 0 a 5 años en 5 aldeas del municipio de Olopa, fue de 0%. Con el fin de tener una información global de la población, en este estudio se determinó la prevalencia de la enfermedad de Chagas en mujeres en edad fértil en la aldea Las Palmas de Olopa, Chiquimula (Calvillo, López y Rivera, 2014; Roche, 2014).

Esta investigación se realizó en la Unidad de Investigación de Inmunopatología de Enfermedades Tropicales junto con el Área de Inmunodiagnóstico del Laboratorio Microbiológico de Referencia (LAMIR) y el Departamento de Citohistología de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, las cuales tiene como línea de investigación el diagnóstico de la Enfermedad de Chagas.

II. RESUMEN

La enfermedad de Chagas, es considerada una enfermedad endémica en Guatemala, principalmente en áreas rurales, debido a que los vectores habitan casas rurales y periurbanas, generalmente donde residen poblaciones en condiciones de pobreza y hacinamiento (Mitelman y Giménez, 2012).

Según el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, el departamento de Chiquimula, principalmente el municipio de Olopa, es considerado un área endémica y de alta prevalencia para esta enfermedad. Recientemente hubieron reportes que los pobladores observaron la presencia de *R. prolixus* en la aldea las Palmas y debido a que fue el vector más importante en este departamento se consideró necesario realizar este estudio.

El objetivo del presente estudio fue determinar la prevalencia de la enfermedad de Chagas en mujeres en edad fértil de la aldea Las Palmas departamento de Chiquimula, a través de la detección de anticuerpos contra *T. cruzi*, observación del parásito y establecer los factores sociodemográficos asociados a esta enfermedad en las mismas.

Se contó con la participación de 134 mujeres en edad fértil, comprendidas en el rango de 15 a 49 años. En relación a la positividad observada por grupo etario el mayormente afectado fue el de 25 a 34 años con un total de 15 casos.

Las muestras fueron analizadas por los métodos de tinción Giemsa para la fase aguda y para las fases crónica e indeterminada se utilizó Hemaglutinación Indirecta (HAI), ELISA lisado y ELISA recombinante. Las muestras discordantes fueron referidas al Laboratorio Nacional de Salud, para su confirmación. No se obtuvo ningún caso positivo para la presencia del parásito y para las fases indeterminada y crónica se encontraron 37 muestras positivas para anticuerpos IgG contra *T. cruzi*, lo que indicó una prevalencia de 27.6% en la población muestreada, por estos métodos.

La aldea Las Palmas está dividida en tres sectores, por lo que las participantes fueron clasificadas de acuerdo al sector que provenían, sin embargo 18 mujeres no refirieron sector de procedencia. Al comparar la positividad por sector, se observó que el sector 3 presentó mayor participación en el estudio con un total de 90 mujeres, encontrando un total de 20 casos que equivalen al 54.1%.

En cuanto al material de construcción de las viviendas, de las 37 mujeres positivas, (28/37) 75.7% vivían en casas con paredes de bajareque, 72.9% (27/37) manifestaron tener paredes agrietadas y 94.5% (35/37), poseían suelo de tierra. Además 78.4% (29/37) indicaron no haber tenido mejoras en su vivienda. Asimismo, se indagó sobre la presencia intradomiciliar del vector y la exposición previa, encontrando que 78.4% (29/37) de las pacientes positivas indicaron conocer al vector, sin embargo únicamente 10.8% (4/37) manifestaron conocer las heces del vector, 37.8% (14/37) lo han visto dentro de la casa y solo 18.9% (7/37) han sido picadas por el vector. Todos estos factores al realizar el análisis estadístico no mostraron significancia ($p \geq 0.05$).

Finalmente, la prevalencia de la Enfermedad de Chagas encontrada en mujeres en edad fértil de 27.6% fue significativa comparada con otros estudios y a la reportada por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (3.7%) y demostró que, aunque se han realizado rociamientos con insecticidas para eliminar al vector, la población está ya infectada. Debe tomarse en cuenta que fue el primer estudio de seroprevalencia que se realizó en mujeres en edad fértil en esta comunidad, y al estar infectadas con *T. cruzi* pueden desarrollar cardiopatías lo que resulta perjudicial para su salud y además constituyen un grupo a riesgo de transmisión congénita de la enfermedad de Chagas. Por ello, se sugiere que este grupo de mujeres debe estar en control constante a fin de evitar que desarrolle los síntomas característicos de la enfermedad.

III. ANTEDECENTES

A. Historia

La enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis Americana fue descubierta en Brasil por el Dr. Carlos Chagas, en el año de 1909 (Patiño, 2000).

La historia refiere que cuando el Dr. Chagas perteneciente al equipo de su jefe y mentor Oswaldo Cruz (originario de Rio de Janeiro Brasil) fue enviado a Lassance (Minas Gerais) para estudiar cuestiones ligadas al paludismo, en donde se interesó por unos insectos hematófagos que se hallaban en las habitaciones precarias de la población y que se alimentaban de la sangre de las personas y de los animales domésticos. El encontró que en el tubo digestivo de estos “barbeiros” (nombre popular de las vichuncas en Brasil) se desarrollaban unos protozoarios que identificó como parásitos del género *Schizotrypanum* (actualmente *Trypanosoma*), a los cuales dio la denominación de *S. cruzi* en honor a su maestro. Luego de identificarlo, Chagas primero encontró el parásito en la sangre de un gato y luego en una muestra tomada de una niña de 2 años, que estaba cursando por un cuadro febril (Sanmartino, 2009).

El trabajo del Dr. Chagas tuvo una rápida recepción por parte de la comunidad científico-médica en Argentina y dieron lugar a un proceso por el cual la enfermedad se convirtió, primero en un objeto de indagación científica y luego, en una patología de importancia para el país. En Argentina, la enfermedad de Chagas fue estudiada principalmente por el Dr. Salvador Mazza a partir de 1926. El tomó el tema como su principal línea de investigación y se dedicó a indagar las investigaciones en el punto en que las había dejado Chagas. De esta manera, Mazza consiguió mostrar la gran importancia sanitaria de esta endemia, y describió sus formas clínicas (Sanmartino, 2009).

B. Generalidades

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es una zoonosis parasitaria de amplia distribución en el continente americano, que existe desde épocas precolombinas y actualmente es un problema de salud pública en muchas regiones (Mancheno, Kroeger y Ordoñez, 2001).

C. Agente causal

El agente etiológico de la enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis Americana es el *Trypanosoma cruzi*, un protozoo flagelado transmitido por insectos hematófagos denominados triatomíneos (Paz, et al., 2006).

Las especies de mayor importancia médica pertenecen al género *Triatoma* el cual tiene reportadas alrededor de 24 especies (Paz, et al., 2006).

1. Características

T. cruzi presenta tres estadios morfológicos: tripomastigote metacíclico, tripomastigote sanguíneo, epimastigote y amastigote. La diferencia en cuanto a la severidad de la enfermedad en el hospedero humano y en otros mamíferos, se ha atribuido al pleomorfismo natural que presenta *T. cruzi*, el cual se demuestra al estudiar sus aspectos biológicos, bioquímicos y moleculares. Así, se han encontrado grandes diferencias en el comportamiento de las cepas tanto *in vitro* como *in vivo*, y se han descrito posibles implicaciones del vector en la modulación de la virulencia de las cepas (Guzmán, Zavala, Acosta y Rosado, 1999).

2. Morfología

T. cruzi tiene aproximadamente 20 μm de largo (rango de 12-30 μm), un núcleo central, un cinetoplasto situado en uno de los extremos de la mitocondria y un flagelo que se dirige hacia delante para abandonar el cuerpo por el extremo anterior. El flagelo libre mide 2-11 μm y la membrana ondulante no es tan prominente como en los tripanosomas africanos. En la sangre se presentan dos formas de tripomastigotes, una larga y delgada y la otra corta y ancha (Lawrence, 2007).

Posee un ciclo de vida complejo que incluye tres fases morfológicas. Los estadios básicos se definen por su forma, la posición del cinetoplasto respecto del núcleo y la región por donde emerge el flagelo siendo estos: epimastigote, amastigote y tripomastigote; este último puede ser metacíclico o sanguíneo (Becerril y Romero, 2004).

a. Epimastigote: Es de aspecto fusiforme, con 20 a 25 μm de longitud, presenta núcleo y cinetoplasto ubicados en la parte central del parásito. Es la forma replicativa extracelular, no infectiva para el humano o mamífero, se multiplica por fisión binaria y se localiza en el interior del tubo digestivo del vector (Toso, Vial y Galanti, 2011; Becerril y Romero, 2004; Paz, et al., 2006).

b. Amastigote: Posee una forma esférica u ovalada que mide de 2 a 2.5 μm , también llamada leishmanoide. El cinetoplasto se localiza en la posición anterior, cerca del núcleo, y el flagelo forma una pequeña membrana ondulante. Este estadio morfológico se multiplica de manera profusa en el intestino de los triatomíneos para dar lugar a los tripomastigotes metacíclicos. Es la forma replicativa intracelular que se reproduce en el hospedero o mamífero y se aloja principalmente en los tejidos del músculo cardíaco y del sistema neurovegetativo del tubo digestivo (Toso, Vial y Galanti, 2011; Becerril y Romero, 2004; Paz, et al., 2006).

c. Tripomastigote metacíclico: Tiene forma alargada y mide entre 20 y 25 μm de longitud. Se distingue por presentar un núcleo vesiculoso y hacia la parte posterior de éste se halla el cinetoplasto, de forma casi esférica. El flagelo, con su membrana ondulante, se observa a lo largo del cuerpo del parásito y surge libremente en el extremo posterior. Es una forma no replicativa pero infectiva para el humano u otros mamíferos; es producto de la diferenciación de los epimastigotes en la porción distal del intestino del vector, la cual se deposita con las heces del insecto para luego penetrar por mucosas en el hospedero e infectar células (Toso, Vial y Galanti, 2011; Becerril y Romero, 2004).

d. Tripomastigote sanguíneo: Es de aspecto fusiforme, igual que el tripomastigote metacíclico, no es una fase replicativa e infectiva para el insecto vector y el mamífero (Toso, Vial y Galanti, 2011; Becerril y Romero, 2004).

3. Taxonomía

El insecto transmisor o vector, es un artrópodo hematófago que pertenece a la Clase Insecta, Orden Hemiptera, Familia Reduviidae, Subfamilia Triatominae. Estos vectores son los que realizan la transmisión del *T. cruzi*, el cual pertenece al subfilo Mastigophora, orden Kinetoplastida que se caracteriza por tener un organelo en la mitocondria de la célula que se conoce como cinetoplasto (Paz, et al., 2006; Botero y Restrepo, 2003).

Pertenece a la familia Trypanosomatidae dentro de la cual se adoptó el subgénero *Schizotrypanum* para designar a los tripanosomas que se multiplican intracelularmente en los vertebrados, el nombre taxonómico completo es *Trypanosoma (Schizotrypanum) cruzi* (Paz, et al., 2006; Botero y Restrepo, 2003).

T. cruzi es un tripanosoma polimórfico clasificado en el grupo Stercoraria debido a que la multiplicación de las formas infectantes ocurre principalmente en el intestino posterior del insecto; constituye parte de un grupo heterogéneo de protozoarios digenéticos antiguos (García, 1992).

4. Ciclo vital

El ciclo de vida de *T. cruzi* se desarrolla en organismos diferentes (insecto vector y mamífero hospedero), presentando en cada uno de ellos, una fase con dos estadios. En el vector se encuentran los epimastigotes y los tripomastigotes metacíclicos y en el hospedero mamífero se encuentran los amastigotes y los tripomastigotes sanguíneos (Guzmán, Zavala, Acosta y Rosado, 1999).

El ciclo biológico del parásito se inicia cuando un triatomino, se alimenta de la sangre de un mamífero infectado que contiene tripomastigotes circulantes; éstos pasan al intestino del triatomino, se transforman en epimastigotes, se multiplican por fisión binaria longitudinal y a los pocos días se encuentran como tripomastigotes metacíclicos en la porción distal del intestino del insecto. Cuando el vector infectado se alimenta, puede ingerir varias veces su peso corporal en sangre y defecar sobre la piel o mucosas del mamífero; de esta manera

deposita junto con su excremento tripomastigotes metacíclicos infectantes (Becerril y Romero, 2004).

Cuando el triatomino arrastra con sus patas la materia fecal, se introducen los tripomastigotes metacíclicos por la laceración inducida por la probócidc del insecto al alimentarse; también es posible que el mismo hospedero se infecte a sí mismo al llevar las deyecciones a la piel, hacia alguna mucosa o a la conjuntiva ocular (Becerril y Romero, 2004).

Los tripomastigotes metacíclicos, una vez dentro del mamífero y después de pasar la barrera de la piel, mucosas o conjuntiva ocular, se introducen en las células del tejido cercano al sitio de penetración, en donde se transforman en amastigotes. Ahí se multiplican por fisión binaria y alcanzan la circulación sanguínea cuando su elevado número causa la muerte y destrucción de la célula infectada.

Tras llegar al torrente sanguíneo, los amastigotes pueden infectar nuevas células blanco, tales como ganglionares, musculares o transformarse rápidamente en tripomastigotes sanguíneos y diseminarse por vía hematógena por todo el organismo, en donde pueden invadir casi cualquier célula con predilección en humanos por músculo cardíaco y músculo liso de colon. El ciclo biológico se completa cuando un triatomino se alimenta de un mamífero infectado y adquiere al parásito (Toso, Vial y Galanti, 2011; Becerril y Romero, 2004) (Anexo 1).

a. Ciclo vital del vector

Los triatominos tienen un ciclo de vital pasando desde el huevo por 5 estadios ninfales hasta los adultos. Comienza a partir de huevos los cuales son blancos o rosados, volviéndose más oscuros a medida que el embrión se desarrolla. En general, los huevos maduran de 10 a 30 días después de ser fecundados, y la maduración es dependiente de la temperatura del medio ambiente (21-26 °C). Cada hembra pone hasta 200 huevos de forma elíptica, de color claro, de alrededor de 1 mm de largo. Estos huevos son depositados en la tierra, en las grietas de las paredes o en otros lugares ocultos (Cassab, Noireau y Guillén, 1999; Guzmán, 1990; Croco, Catalá y Martínez, 2002).

Durante el estado juvenil, las ninfas deben alimentarse a plenitud por lo menos una vez, para poder mudar al siguiente estadio, lo cual las hace susceptibles a la adquisición de *T. cruzi* desde el primer estadio (Reyes, Ruiz, Escobedo y Barrera, 2011).

El cuerpo de los triatominos es café o negro tanto en adultos como en ninfas. Lo que los diferencia es la cutícula del adulto que presenta manchas color café, amarillo, rojo, rosado o anaranjado, en todo el margen lateral del abdomen (conexivo), en el abdomen mismo o en las extremidades.

El tamaño de los adultos varía desde 5 hasta 45 mm. El adulto se distingue de la ninfa por la presencia de ocelos, el desarrollo de los genitales y la presencia de 2 pares de alas (Cassab, Noireau y Guillén, 1999).

El macho y la hembra adultos difieren por la punta del abdomen que es lobulada o aguda en la hembra y redondeada y lisa en el macho y generalmente este último es de menor tamaño (Guzmán, 1990).

D. Vías de transmisión

Está documentada la transmisión de la enfermedad de Chagas a través de órganos de donantes infectados, transfusión sanguínea, pero también puede transmitirse por vía placentaria, lactancia y accidentes con agujas.

Considerada como una enfermedad de áreas rurales, en las últimas décadas se amplió a áreas urbanas por cambios en las políticas migratorias del campo hacia las grandes ciudades (Alonso y Crespo, 2009).

1. Vectorial

T. cruzi se transmite a través del contacto con insectos triatóminos, que son hematófagos obligados, de hábitos nocturnos y que constituyen el principal mecanismo de transmisión en la naturaleza, representando el 80 % de los casos (Cordon y Pennington, 2005).

La mayoría de las infecciones en el hombre se producen en zonas rurales, en donde el parásito se transmite a través de las heces del vector cuando los insectos infectados se alimentan con la sangre de un animal u hombre. Los vectores infectados excretan los tripanosomas en sus heces durante la succión de sangre. Cuando estas deyecciones se frota sobre la piel, contaminan el sitio de la picadura u otro punto lesionado y los parásitos

penetran al tejido. Las deyecciones infectantes también pueden llegar a la conjuntiva al ser depositadas en la hendidura palpebral, ojos u otras mucosas.

Las especies con mayor capacidad vectorial, con hábitos domiciliarios y con mayor distribución geográfica pertenecen a los géneros *Triatoma*, *Rhodnius* y *Panstrongylus* (Guhl, 2009; Botero y Restrepo, 2003).

En Centroamérica, *R. prolixus* y *T. dimidiata* han sido los vectores más importantes. *R. prolixus*, el más eficiente como transmisor de la enfermedad de Chagas, es domiciliario, más susceptible a los insecticidas y así mismo es eliminable. *T. dimidiata* se encuentra en el ámbito intra y peri-domiciliario, además de ser silvestre. Por lo tanto, su eliminación solo es en áreas intra-domiciliarias (JICA, 2014).

Con respecto al vector *R. prolixus* se ha certificado su eliminación a partir del año 2008 y en base a este logro Guatemala ha recibido la certificación de la interrupción de la transmisión vectorial de *T. cruzi* por *R. prolixus* (Ponce y Mancero, 2010).

2. Vertical

La transmisión congénita ocurre en todas las regiones endémicas de América Latina y depende directamente de la infección en las mujeres en edad fértil, quienes han adquirido la infección con *T. cruzi* mayormente por transmisión vectorial. Se estima que aproximadamente 15.000 infantes nacen infectados anualmente por transmisión vertical en América Latina, y que el número de mujeres seropositivas de 15 a 44 años es de alrededor de 1.809.507 (Russomando, 2009).

Una madre infectada puede transmitir los tripanosomas circulantes en su sangre durante la segunda mitad de la gestación.

La transmisión congénita se puede producir durante las tres fases de la afección. *T. cruzi* alcanza la circulación fetal por vía hematológica, como resultado de una inflamación de la placenta, donde se encuentran focos inflamatorios agudos y/o crónicos, áreas de necrosis, presencia de células gigantes y parasitismo de las células trofoblásticas y de los macrófagos,

constituyendo cuadros de vellositis e intervallositis de intensidad variable. También el parásito puede penetrar en forma activa hacia la circulación fetal. No existe una correlación directa entre el grado de parasitismo placentario e infección fetal. Puede existir infección congénita en embarazos sucesivos, como así también en gemelos, incluso se ha descrito infección congénita de segunda generación. En general, la mayoría de los recién nacidos infectados nacen asintomáticos (70 a 80%) (Piat, Almirón, Romano y Romano, 2009; Russomando, 2009; Atías, sf; Guhl, 2009).

El recién nacido sintomático presenta manifestaciones clínicas similares a otras etiologías del síndrome de TORCH y debe considerarse esta infección dentro del diagnóstico diferencial de este síndrome. El recién nacido evidencia bajo peso al nacer y se puede producir la muerte intrauterina. Se han descrito problemas neumológicos en los niños que nacen con Chagas congénito, el más común de los cuales es neumonía, y alteraciones del sistema digestivo como megaesofago y megacolon. También es posible la transmisión por leche materna (Piat, Almirón, Romano y Romano, 2009; Russomando, 2009; Atías, sf; Guhl, 2009).

Estudios realizados en Guatemala durante los períodos de septiembre de 1989 a Junio de 1991 sobre la transmisión congénita y evolución fisiopatológica de la Enfermedad de Chagas, bajo el financiamiento de la DIGI, consistieron en que se recolectar el suero de 593 madres que dieron a luz en el hospital departamental de Chiquimula, así como 600 muestras de suero de neonatos. El estudio serológico para la determinación de anticuerpos contra *T. cruzi* demostró que 16.3 % de las madres estaban clínicamente normales, el 6.2 % presentaron títulos positivos en la prueba HIA Chagas a un título 1:32 y el 50% de las madres con clínica compatible. De los neonatos clínicamente normales, el 5.2% presentaron títulos positivos y únicamente el 7.4 % de neonatos patológicos. Estos estudios demuestran que la enfermedad

por vía congénita en Guatemala existe y que se debe instituir pruebas serológicas en los diferentes hospitales (Matta, 1991).

3. Transfusiones y trasplantes

Se da por medio de la transfusión de sangre (o derivados) o un trasplante de órganos de una persona que tenga la infección.

La transmisión de *T. cruzi* por transfusión sanguínea ha pasado a constituir, después de la vectorial, la segunda causa de infección chagásica en diversas regiones de América, representando el 16 %. Esto se debe a la gran progresión de la infección al estado crónico asintomático, a la prevalencia elevada en la población de donantes de sangre y la viabilidad del parásito en las condiciones de almacenamiento de la sangre. *T. cruzi* puede sobrevivir en plaquetas almacenadas a temperatura ambiente, en sangre completa o glóbulos rojos a 4° C por 21 días en plasma y crioprecipitados (Crocco, Catalá y Martínez, 2002; Blejer, Carreras y Salamone, 2002).

El riesgo de recibir una unidad infectada con *T. cruzi* se incrementa en proporción a la prevalencia de la infección en los donantes de sangre. Se ha estimado que en Latinoamérica, el riesgo de infección después de una transfusión con una unidad infectada varía del 14 al 49% (Crocco, Catalá y Martínez, 2002; Blejer, Carreras y Salamone, 2002).

La parasitemia en donantes asintomáticos, es baja e intermitente, por lo que la transfusión puede no transmitir la enfermedad si en el momento de la donación no hay parásitos en sangre. En la enfermedad de Chagas post-transfusional, el periodo de incubación es de 20-40 días (rango, 8-120 días), mayor que el transmitido vectorialmente (7-10 días). Esto se debe a que los tripomastigotes circulantes tienen una menor capacidad infectiva respecto de los tripomastigotes metacíclicos eliminados por el vector. En zonas endémicas, el 20% de los receptores infectados por transfusión están completamente asintomáticos, lo que lleva a que no se sospeche el diagnóstico (Arrieta, et al., 2009).

Se han reportado casos de transmisión por trasplante de órganos de donadores infectados, entre ellos, en trasplantes de riñón donde a receptores de órganos seronegativos para la enfermedad de Chagas se les implantó un riñón infectado con *T. cruzi*. Los trasplantes de corazón, médula ósea y páncreas de donantes vivos y muertos son también posibles causas

de transmisión de la enfermedad de Chagas. Se han notificado casos en Argentina, Brasil, Chile y Venezuela (Guhl, 2009; Atías, sf).

4. Oral

La transmisión oral es una forma de infección que ha recibido importancia en la última década en varias regiones de América Latina, sobre todo en la Amazonia de Brasil (Rueda, Trujillo, Carranza y Vallejo, 2014).

Se ha considerado la transmisión de *T. cruzi* por vía oral como parte habitual del ciclo enzoótico de este parásito, a través de la ingestión por mamíferos susceptibles de vectores portadores del parásito o de sus deyecciones. Así mismo, la capacidad infectiva por vía oral es producida por la forma de tripomastigote metacíclico del parásito, presente en las deposiciones del triatomino (Toso, Vial y Galanti, 2011).

Entre diversos mecanismos posibles de transmisión por vía oral, se encuentra la ingesta de triatominos triturados, frutas o partes aéreas de vegetales contaminadas con heces de triatominos, de carne o sangre de mamíferos infectados y de secreción anal u orina de marsupiales infectados. También se ha encontrado el parásito en leche humana de pacientes cursando el estadio agudo de la enfermedad de Chagas y, hay casos descritos de infección de *T. cruzi* vía oral a través de la leche durante la lactancia materna.

También existe el antecedente de ingesta de carne de animales silvestres infectados que forman parte del reservorio, tales como los marsupiales que han sido cazados y luego ingeridos en forma parcialmente cruda (Rueda, Trujillo, Carranza y Vallejo, 2014; Toso, Vial y Galanti, 2011).

Después de un período de latencia de 5 días a partir de la ingestión, la infección oral se caracteriza por manifestaciones graves, como fiebre prolongada, miocarditis aguda, falla

cardíaca y en algunos casos meningoencefalitis. También se han reportado gastritis graves, hemorragias digestivas y diarrea (Rueda, Trujillo, Carranza y Vallejo, 2014).

E. Patogenia

Una vez que el parásito penetra las células que circundan el sitio de la infección, los amastigotes de *T. cruzi* se reproducen dentro de las células del tejido subcutáneo y músculo, desarrollando una lesión inflamatoria local llamada chagoma. Histológicamente, el chagoma muestra infiltración por células mononucleares, edema intersticial y agregados intracelulares de amastigotes en células reticulares. El *T. cruzi* tiene en su superficie un homólogo de la proteína reguladora del complemento humano, el factor acelerador del deterioro (DAF, decay-acceleratin factor). Igual que el DAF humano, el homólogo parasitario se une a través de un glucosilfosfatidilinositol, liga C3b e inhibe la formación de C3 convertasa y la activación de la vía alternativa del complemento (Becerril, 2004; Drazen, et al., 2002; Cotran, Kumar y Collins, 2000).

Al menos dos proteínas diferentes de la superficie de *T. cruzi* participan en la penetración del parásito en los macrófagos y otras células. La trans-sialidasa parasitaria, elimina los residuos de ácidosialico de la célula huésped y los transfiere a la proteína de superficie del parásito, que se une a la célula huésped. La segunda proteína es llamada penetrina, une a las proteínas de la matriz extracelular, heparina, heparán sulfato y colágeno en la superficie de *T. cruzi* (Cotran, Kumar y Collins, 2000).

Los parásitos se reproducen en forma de amastigotes redondeados en el citoplasma de la célula huésped y posteriormente desarrollan flagelos que rompen las células, penetran al torrente circulatorio y posteriormente migran a otros órganos como bazo, médula ósea, corazón, tubo digestivo, glándulas suprarrenales, cerebro y ocasionalmente ovarios, testículos y tiroides. Los histiocitos fijos, fibras musculares, células adiposas, células gliales y en general células del sistema retículo endotelial, sufren destrucción debido al crecimiento y multiplicación de los parásitos. A pesar de esto, el índice de mortalidad en la fase aguda es bajo, cerca del 10% (Botero y Restrepo, 2003).

En la enfermedad de Chagas aguda, que en la mayor parte de individuos es leve, la lesión cardíaca se produce por invasión directa de las células miocárdicas por los microorganismos, con las consiguientes alteraciones inflamatorias (Cotran, Kumar y Collins, 2000).

En la enfermedad de Chagas crónica, que se produce en el 20% de pacientes infectados y 5 a 15 años después de la infección inicial, las lesiones cardíacas y digestivas parecen ser el resultado de la respuesta autoinmunitaria inducida por *T. cruzi*. La lesión de las células miocárdicas y de las vías de conducción ocasiona una miocardiopatía dilatada y arritmias cardíacas, mientras que las lesiones del plexo mientérico producen una dilatación de colon y esófago. La lesión autoinmunitaria en un modelo experimental en ratones está mediada por células T colaboradoras CD4+ (Cotran, Kumar y Collins, 2000).

F. Fases de la enfermedad

Incubación

Varía entre 5 y 14 días después de la picadura del vector. En la infección por vía transfusional es entre 30 y 40 días después de haber sido transfundido. En la infección por vía oral los síntomas se presentan aproximadamente a los 45 días después de haber ingerido los alimentos contaminados con tripomastigotes (Cabrera, Chapilliquén, Vega, Mendoza, Naquira y Sosa, sf).

Luego de este período de incubación, la enfermedad presenta tres fases que son:

1. Fase Aguda

En la fase aguda, los síntomas pueden ser moderados o ausentes y se observan más en los niños o jóvenes. Los primeros signos de la enfermedad de Chagas aguda suelen aparecer a la semana de la infestación. Después de la penetración del parásito a través de una laceración de la piel aparece una zona indurada y eritematosa, denominada chagoma, acompañada de linfadenopatía local. Estos chagomas pueden presentarse en cualquier parte de la piel, con aspecto forunculoide y de color rosado violáceo e indurados; los cuales tienen una duración aproximada de 15 días (Larraga, et al., 2011).

Cuando la puerta de entrada es conjuntival (por contacto de la conjuntiva con las excretas del vector infectado con *T. cruzi*) se produce un edema palpebral y conjuntival (Signo de

Romaña-Mazza), de color rosado violáceo claro, indoloro y duro. Existe además aumento del tamaño de la glándula lagrimal accesoria, dacriodenitis y adenopatía satélite (Larraga, et al., 2011).

Los primeros signos se acompañan de malestar general, fiebre, anorexia y edema facial y en extremidades inferiores. También puede cursar con erupción morbiliforme, lindenopatías y hepatoesplenomegalia (Larraga, et al., 2011; Uberos, 2013).

En la etapa aguda puede haber miocarditis, con taquicardia y alteraciones en electrocardiograma inespecíficas. Otra complicación importante es meningoencefalitis, en particular en pacientes muy jóvenes (Drazen, et al., 2002).

La enfermedad de Chagas aguda rara vez causa la muerte, pero cuando ocurre se debe a miocarditis e insuficiencia cardíaca congestiva o a meningoencefalitis. Los signos y síntomas en esta fase remiten gradualmente en el transcurso de semanas o meses, incluso sin tratamiento (Drazen, et al., 2002).

Las manifestaciones agudas de la infección por *T. cruzi* desaparecen de forma espontánea gradualmente en el transcurso de semanas o meses en casi todos los enfermos, incluso sin tratamiento, dando paso a la fase indeterminada o asintomática crónica (Larraga, et al., 2011).

2. Fase indeterminada, subclínica o latente

Este estado comienza entre 8 y 10 semanas después de la infección, presentándose una serología positiva para anticuerpos anti-*T. cruzi*. Usualmente esta fase es de larga duración (por décadas), aunque asintomática, pocos casos presenta arritmias y taquicardias de poca

importancia. Sin embargo, hay que hacer notar que raramente llega a presentarse la muerte súbita. Hay poca parasitemia y parásitos en los tejidos (Romero, 2007; Ramos, 2012).

3. Fase crónica

La fase crónica se caracteriza por una reducida parasitemia y lesiones típicas en el corazón o en el tubo digestivo (Botero y Restrepo, 2003).

Alrededor de 30% de los individuos infectados experimenta miocardiopatía, megacolon ó megaesófago. Esto puede transcurrir en años o décadas tras la infección inicial. Los síntomas se relacionan con el daño causado en la etapa aguda, el estado inmunitario del paciente y la reacción inflamatoria (Ramos, 2012).

La miocardiopatía es la más frecuente y grave manifestación crónica de la enfermedad de Chagas, la cual presenta cardiomegalia, alteraciones de la conducción cardiaca, arritmias (extrasístoles, taquicardia), aneurismas apicales, insuficiencia cardiaca y tromboembolismo. La muerte súbita en el adulto joven descrita como “muerte del leñador” puede tener relación con las arritmias (Piat, Almirón, Romano y Romano, 2009; Ramos, 2012).

Las complicaciones de las formas digestivas más comunes son disfagia, odinofagia, dolor torácico y regurgitación, todas ellas debidas a un megaesófago. Puede haber aspiración, especialmente durante el sueño con frecuentes episodios repetidos de neumonitis, por esta causa (Larraga, et al., 2011).

G. Diagnóstico

El diagnóstico de la Enfermedad de Chagas se divide en métodos directos e indirectos. La elección del tipo de examen a solicitar dependerá de la fase clínica de la enfermedad. En la fase aguda, los métodos de elección, son los directos puesto que tienen una alta sensibilidad, y en la fase crónica latente o indeterminada, los métodos indicados son los indirectos o serológicos.

1. Métodos directos o parasitológicos:

Son aquellos en los que se busca detectar la presencia del parásito mediante la observación directa del tripomastigote metacíclico en sangre y están indicados en el diagnóstico de la fase aguda de la enfermedad, principalmente cuando el paciente está febril y la parasitemia es elevada. Incluye los siguientes métodos: (Organización Panamericana de la Salud, sf).

a. Examen microscópico directo de sangre fresca

La observación mediante microscopía de sangre periférica en fresco, entre portaobjetos y cubreobjetos, permite distinguir fácilmente la presencia del parásito debido a sus rápidos movimientos entre las células sanguíneas. Con el examen en fresco se logra detectar parásitos en el 85% de los casos en fase aguda (Murcia, Carrilero, Saura y Iborra, 2013).

b. Frotis o extendido de sangre periférica:

Después de obtener una muestra de sangre por punción capilar, se extiende una gota sobre una lámina coloreada con Romanowski modificado, Giemsa o Wright. Se buscan tripomastigotes metacíclicos fijados, con sus estructuras características como: forma alargada en C o en S, con núcleo, cinetoplasto, flagelo y membrana ondulante. Es una prueba que permite identificar la morfología del parásito pero presenta baja sensibilidad (Garrido, et al., 2007).

c. Gota Gruesa

Método implementado por Salvador Mazza, el cual consiste en colocar 2 o 3 gotas de sangre sobre una lámina, reuniéndolas en una única mancha circular de 1cm de diámetro. Se utiliza tinción de Giemsa y luego se examina al microscopio, investigando la presencia de parásito (Garrido, et al., 2007).

La identificación de *T. cruzi* en gota gruesa a partir de sangre periférica es un método 100% específico, pero de muy baja sensibilidad, dando numerosos falsos negativos, ya que la observación de los mismos depende del tamaño de la gota y la cantidad de parásitos circulantes (Garrido, et al., 2007).

d. Método de centrifugación sangre fresca o método de Strout

Este procedimiento consiste en concentrar los parásitos a partir de 3 ml de sangre extraída en tubo sin anticoagulante, incubando a 37 °C durante 1h. Cuando se retrae el coágulo, los tripomastigotes quedan suspendidos en el sobrenadante. Tras varios ciclos de centrifugación, se eliminan los hematíes residuales y se concentran los parásitos, analizando el sedimento en 40x.

Este método posee una alta sensibilidad, pudiendo alcanzar 95% de éxito en la fase aguda (Flores, de Fuentes, Garate y Cañavate, 2006; Siqueira, Meneses y Storino, 1994).

e. Xenodiagnóstico

Es un método que permite la multiplicación del parásito *in vivo* y consiste en hacer picar a la persona sospechosa de infección por el vector libre de la infección, de preferencia la especie de triatomino de mayor importancia en la región (Vega y Naquira, 2005).

El propósito es recobrar tripomastigotes de *Trypanosoma cruzi* en la etapa de la infección crónica durante la exacerbación y período febril utilizando 40-50 ninfas del 4º estadio del vector *T. dimidiata* u otra especie de triatomino libres de *T. cruzi*, cultivadas y mantenidas en el laboratorio. Es un método complejo que requiere de una infraestructura especial y de personal de laboratorio altamente calificado (Girad, 2014).

El método del xenodiagnóstico presenta una sensibilidad del 100% en casos agudos y 36% en fase crónica (Guhl y Nicholls, 2001).

f. Aislamiento del agente

T. cruzi se puede cultivar a partir de tejidos o muestras de sangre heparinizadas. Se pueden utilizar diversos medios especializados que incluyen medio de infusión de hígado y triptosa o medio Novy-MacNeal-Nicolle. El cultivo puede llevar entre 1 y 6 meses.

El agente se puede aislar al inocular la sangre en un cobayo, ratón o una rata; este procedimiento es con frecuencia exitoso en casos crónicos (Rovid, et al., 2010).

g. Métodos Moleculares

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se puede utilizar para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas. Otra opción es la inmunotransferencia (Western blotting) (Rovid, et al. 2010).

El uso de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para detectar ADN de *T. cruzi* en sangre es un método con una sensibilidad del 60 al 90% en pacientes con serología positiva para Chagas en la etapa aguda (Alonso y Crespo, 2009).

2. Métodos Indirectos o Serológicos

Consisten en la detección de anticuerpos (de la clase IgM, IgG) en el suero de los pacientes infectados con *T. cruzi*, generados en el curso de la infección (Organización Panamericana de la Salud, sf).

La serología se utiliza con mayor frecuencia para diagnosticar infecciones crónicas. Las pruebas serológicas utilizadas habitualmente en humanos incluyen: Inmunofluorescencia indirecta (IFI), hemaglutinación y ensayos inmunoabsorbentes ligados a enzimas (ELISA). Estas pruebas han demostrado alta sensibilidad y especificidad, pueden realizarse como pruebas de rutina. También se pueden utilizar otras pruebas, que incluyen radio inmunoprecipitación y fijación de complemento.

Pueden ocurrir reacciones cruzadas con otros parásitos especialmente *Leishmania* (Guhl y Nicholls, 2001; Rovid, et al., 2010).

a. Ensayo inmunoenzimático (ELISA)

El método ELISA emplea antígenos solubles de *T. cruzi*, adheridos a soportes inertes (placa de microtitulación) y antiglobulinas humanas conjugadas con enzimas, como detectores de la reacción antígeno anticuerpo (Vega y Naquira, 2005; Chiarpeniello, 2004).

Es un método de gran sensibilidad (96%) y especificidad (99%), pero cuyo desempeño está sujeto a la calidad de los antígenos y reactivos empleados, por lo que exigen una rigurosa estandarización. Este método inmunológico realiza la detección cualitativa de anticuerpos de la clase IgG dirigidos contra *T. cruzi* en muestras de suero o plasma (Vega y Naquira, 2005; Chiarpeniello, 2004).

b. Inmunofluorescencia indirecta (IFI)

Este método permite determinar la presencia de anticuerpos anti *T. cruzi* en diferentes muestras biológicas. Para estos efectos, se preparan placas de vidrio con pocillos a las que se le adhieren epimastigotes de *T. cruzi* (parásito completo) obtenidas de cultivo. Si el suero del paciente tiene anticuerpos, se produce una reacción antígeno-anticuerpo, la que se detecta con la adición de un segundo anticuerpo marcado con sustancias fluorescentes. Esta reacción se observa posteriormente al microscopio de fluorescencia. Entre los métodos indirectos es el más sensible con una sensibilidad cercana al 100% (Ministerio de Salud Chile, 2011; Chiarpeniello, 2004).

c. Hemaglutinación indirecta (HAI)

Método donde la superficie de los hematíes son sensibilizados con antígenos de *T. cruzi* adsorbidos y en presencia de los anticuerpos contra el parásito, presentes en el suero del paciente, se produce una reacción antígeno-anticuerpo que genera aglutinación de los eritrocitos, la cual puede ser visualizada.

Emplea glóbulos rojos de carnero, previamente tratados con ácido tánico, como soporte de extractos solubles del parásito (antígeno). Es una prueba altamente sensible y específica. Posee una sensibilidad del 94.3% y una especificidad del 96.3 % (Organización Panamericana de la Salud, sf; Vega y Naquira, 2005).

H. Epidemiología

La enfermedad de Chagas es una endemia que afecta aproximadamente entre 7 y 8 millones de personas en 21 áreas de América Latina: Argentina, Belice, Bolivia, Brasil, Chile, Colombia, Costa Rica, Ecuador, El Salvador, Guyana, Guyana Francesa, Guatemala, Honduras, México, Nicaragua, Panamá, Paraguay, Perú, Surinam, Uruguay y Venezuela causando problemas sanitarios, económicos y sociales. La enfermedad presenta factores de riesgos epidemiológicos asociados con la pobreza y con las malas condiciones de vivienda, principalmente en las áreas rurales de toda la zona latinoamericana. La prevalencia de dicha enfermedad varía según el área geográfica considerada, siendo el país más afectado Bolivia, con una tasa global en población general del 28.8%, y en algunas zonas puede alcanzar hasta el 45%. Está considerada la cuarta causa de mortalidad en América Latina, ocasionando 43,000 muertes por año, provocadas en su mayor parte por la cardiopatía que produce el parásito cuando se anida en las fibras cardíacas (Cermeño, Askew y Salazar, 2013; Murcia, Carrilero, Saura, Iborra y Segovia, 2012; Gulh, 2009).

En Europa principalmente en España, la enfermedad de Chagas se ha convertido en los últimos años en una enfermedad emergente por el aumento de la inmigración procedente de zonas endémicas y cobra importancia por el potencial problema de salud pública que representa (Pérez, Pérez-Molina, Navarro y López, 2009).

La enfermedad de Chagas aguda es rara en España. Se han notificado varios casos de transmisión congénita y de transmisión por transfusión y trasplante de órganos. En 2005 se inició la detección de infección por *T. cruzi* en sangre de donantes. La prevalencia de infecciones crónicas en España ha aumentado considerablemente en los últimos años. Los datos del censo del año 2012 indicaron que en España viven más de 1,5 millones de inmigrantes procedentes de países donde la enfermedad de Chagas es endémica. De estos, 184.706 procedían de Bolivia (Murcia, Carrilero, Saura, Iborra y Segovia, 2012).

En México, la seroprevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* es de 1.6%, encontrándose casos seropositivos en todo el país. La prevalencia más alta se localiza en la región sureste del país, la cual corresponde al área central de la Huasteca, una zona tropical que incluye parte

de los estados de Hidalgo, San Luis Potosí, Veracruz y Tamaulipas. Sin embargo, datos recientes del noreste de México sugieren que la prevalencia ha ido en aumento en los últimos años. Los datos, colectados en el Censo Nacional 2010 (INEGI 2010), demostró que la población del país es de 112.3 millones de habitantes, de los cuales aproximadamente 1.79 millones podrían estar infectados con *T. cruzi* (Carabarin, González, Baylon y Rosales, 2011).

En Venezuela, la Enfermedad de Chagas tiene una incidencia y prevalencia de 4% y 13%, respectivamente. En la población general y en algunas comunidades indígenas se han demostrado seroprevalencias entre 7.4% y 13.9%, considerándose un problema de riesgo para 6 millones de personas que habitan dentro de un territorio de 101.488 Km², que comprende 198 municipios de 14 entidades federales. Entre los estados más afectados se encuentran: Portuguesa, Barinas, Trujillo y Yaracuy (Cermeño, Askew y Salazar, 2013).

Puede estimarse que, considerando la distribución de los insectos vectores en el continente y la población rural expuesta, aproximadamente 70-80 millones de personas se encuentran en riesgo de contraerla, lo cual destaca la necesidad de extender las estrategias de lucha contra la enfermedad (Gulh, 2009).

En cuanto a la epidemiología de la Enfermedad de Chagas, se considera que la mejor forma para cuantificar la enfermedad y la magnitud real como problema de salud pública, es a través de los indicadores más sensibles: presencia de vectores, seroprevalencia, enfermedad clínica y sangre infectada en bancos de sangre (OPS, 2007; Cermeño, Askew y Salazar, 2013).

Cabe señalar que la prevalencia e incidencia de la enfermedad, así como la mortalidad, están cambiando constantemente como consecuencia de la migración, el efecto de los programas de control, y los cambios en condiciones socioeconómicas (WHO, 2002).

1. Epidemiología de la enfermedad de Chagas en Guatemala

En el municipio de Chiquimula durante abril de 1994, se reportó la prevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en niños de edades escolares. La metodología utilizada fue la de hemaglutinación indirecta en 176 muestras de niños 2 a 16 años, encontrando una

seropositividad de 2.9%. Se concluyó que en el municipio de Chiquimula hay una baja prevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en niños de edad escolar (Villanueva, 1994).

Molina en 1998, realizó un estudio sobre la frecuencia de la Enfermedad de Chagas en una población pediátrica de Jocotán en Chiquimula. Se estudiaron a 98 niños de ambos sexos obteniéndose una mayor frecuencia en el género femenino, esto debido a que al varón se le cuida más, y por ende se enferma menos. Este estudio demostró que los métodos inmunoserológicos detectaron la mayor cantidad de los casos positivos para la tripanosomiasis americana (14%) en comparación con un (2%) por el método parasitológico (Molina, 1998).

Cordón y Pennington, en 1999 realizaron una encuesta serológica, en estudio transversal para estimar la tasa de seroprevalencia de *T. cruzi* en los departamentos de Chiquimula, Jalapa, Zacapa, Jutiapa y Santa Rosa. Utilizando un Inmunoensayo Enzimático de Inmunoadsorción, se analizaron muestras de sangre de niños de edad escolar, colectadas en papel filtro. La seroreactividad en general a *T. cruzi* en los 5 departamentos fue, de 5.28% (235 de 4,447) de un total de 173 comunidades evaluadas (Cordón y Pennington, 2005).

En los períodos comprendidos entre junio a septiembre de 2001 y febrero a mayo de 2002, se realizó un estudio en pacientes de 15 a 60 años, determinando que la prevalencia de anticuerpos IgG anti *T. cruzi* fue de 36.3% en la población de la aldea Pie de la Cuesta del municipio de San Pedro Pinula, Jalapa. En el estudio, se observó que el hacinamiento no fue un factor predisponente para el anidamiento de vectores, pero sí las condiciones de higiene en las casas analizadas, obteniéndose una seropositividad de 50% en las calificadas como higiene regular y de 61.5% en condiciones de mala higiene (Santiesteban, 2014).

Durante el año de 2002, Ramírez investigó la seroprevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en niños menores de 10 años en el municipio de Santa María Ixhuatán, tras medidas adoptadas por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, la Universidad de San Carlos y la Misión Japonesa, en los años de 1993 a 1996. Los resultados del estudio demostraron que la

seroprevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* fue de 0.9%, lo que confirmó una disminución de la prevalencia de la enfermedad en al menos 3% (Ramírez, 2002).

Osorio estudió la prevalencia de anticuerpos contra *T. cruzi* en pacientes embarazadas que asistieron a control prenatal al Hospital Roosevelt, en mayo de 2007. La metodología utilizada fue el inmunoensayo (ELISA), en el cual se incluyeron a 379 embarazadas de distintos trimestres de gestación, encontrándose un 0.3% de prevalencia (1/379) (Osorio, 2007).

En mayo de 2012, se realizó el tamizaje neonatal de la enfermedad de Chagas, incluyéndose a 455 neonatos en un estudio piloto en tres centros de salud y un hospital nacional de áreas endémicas de Guatemala: Jutiapa, Santa Rosa, Jalapa y Zacapa. Se obtuvo un total de 12 (2.64%) muestras con resultado positivo y 4 (0.88%) con resultado indeterminado, al cual se le realizó confirmación con el método inmunoenzimático y un inmunoblot. El departamento que presentó mayor cantidad de casos positivos confirmados fue Jalapa con 7 (58.33%), seguido por Jutiapa con 5 (41.67%) (Estrada y Rodas, 2012).

En los departamentos de Zacapa, Santa Rosa, Jutiapa y Jalapa, se evaluó a pacientes con diagnóstico de la enfermedad de Chagas que presentaron cardiopatías, reportando las siguientes frecuencias: Santa Rosa (5.1%), Jutiapa (5.1%), Jalapa (2.6%) y Zacapa (1.9%). Encontrando que las alteraciones cardíacas más frecuentes en los pacientes del estudio fueron hipertrofia ventricular izquierda, miocardiopatía dilatada isquémica (17.4%) e insuficiencia cardíaca congestiva clase I y III (13.0%) (Paredes y Jerez, 2012).

Ramírez y Flores determinaron la frecuencia de la enfermedad de Chagas en mujeres en edad fértil, en las aldeas de Güisiltepeque y Los Riscos del municipio de San Pedro Pinula, Jalapa, durante mayo de 2014. Estableciendo la presencia de anticuerpos IgG anti-*T. cruzi* por el método de ELISA, en el 3.3%. La aldea con mayor número de casos positivos fue los Riscos (2%) y los grupos etarios con más positividad a la enfermedad de Chagas fueron 16-29 años y 30-39 años (Ramírez y Flores, 2014).

En Septiembre de 2014, se determinó la prevalencia de anticuerpos contra *T. cruzi* en 651 niños comprendidos de 0 a 5 años en 5 aldeas del municipio de Olopa, Chiquimula, encontrando una prevalencia de cero para anticuerpos IgG contra *T. cruzi* de las cinco aldeas que participaron en el presente estudio. Según Roche los resultados obtenidos fueron debido a las medidas de control implementadas al interrumpir la transmisión de la enfermedad de Chagas (Roche, 2014).

Otro estudio fue realizado sobre la prevalencia de la enfermedad de Chagas en niños de 7-14 años en el municipio de Olopa Chiquimula. La prevalencia en cuatro comunidades del municipio, fue de 0.89 por cada 100 habitantes. En El Cerrón y La Prensa, fue de 0%, mientras que en las comunidades Tituque Abajo y el Amatillo, fue de 2.3% y 0.8 % respectivamente. La prevalencia de la enfermedad de Chagas para el género femenino fue 1.6 por 100 habitantes y para masculino de 0 por cada 100 habitantes. En cuanto a grupo etario el de 12-13 años, presentó la mayor prevalencia para la enfermedad de Chagas siendo esta de 4.2% (Calvillo, López y Rivera, 2014).

I. Tratamiento

Los fármacos disponibles para el tratamiento etiológico de la enfermedad de Chagas son: nifurtimox un derivado del nitrofurano y benznidazol un derivado del nitroimidazol. El nifurtimox interfiere con la síntesis de ácido pirúvico del metabolismo de carbohidratos del parásito y tiene actividad contra amastigotes y tripomastigotes, mientras que el benznidazol tiene un efecto tripanomicida mayor que el nifurtimox, sin embargo, su mecanismo de acción exacto aún es desconocido. El benznidazol tiene acción sobre las formas tisulares y circulantes (García, 1992).

El resto de fármacos, cuya utilidad es discutida para tratar la enfermedad de Chagas aguda, como el alopurinol, el fluconazol o el itraconazol, se han estudiado en animales de laboratorio y en menor medida en humanos. En los países de América Latina se considera al benznidazol como el fármaco más indicado y es el único autorizado en España. Se trata de un medicamento no disponible en farmacia y debe tramitarse su obtención a través de medicación extranjera (Murcia, Carrilero, Saura y Iborra, 2013; Drazen, et al., 2002).

La dosis oral recomendada para el benznidazol es de 5 a 7 mg/kg/día en 2 o 3 tomas durante 60 días en adultos. En niños de 1 a 10 años se administran 10 mg/kg/día en 2 dosis durante 60 días (Murcia, Carrilero, Saura y Iborra, 2013; Drazen, et al., 2002).

En el tratamiento con nifurtimox, la dosis diaria aconsejada para el adulto es de 8 a 10 mg/kg, para los adolescentes es de 12,5 a 15 mg/kg y para los niños de 1 a 10 años es de 15 a 20 mg/kg. El fármaco se administra por vía oral en 4 tomas diarias durante 90 a 120 días. (Murcia, Carrilero, Saura y Iborra, 2013; Drazen, et al., 2002).

Gran cantidad de pruebas indican que si se trata a los pacientes con enfermedad de Chagas con nifurtimox o benznidazol, suele disminuir la magnitud de la enfermedad y la parasitemia. Sin embargo, lo que es más importante, muchos pacientes que se tratan en fase aguda nunca desarrollan anticuerpos a *T. cruzi* o solo de manera pasajera (Murcia, Carrilero, Saura y Iborra, 2013; Drazen, et al., 2002).

Una de las limitaciones del tratamiento de la enfermedad de Chagas es la alta tasa de efectos adversos asociada a estos fármacos. Las reacciones adversas son una causa frecuente de suspensión del tratamiento, pudiendo presentarse hasta en el 40% de los pacientes tratados con benznidazol y el 61% de los tratados con nifurtimox (Murcia, Carrilero, Saura y Iborra, 2013; Drazen, et al., 2002).

El tratamiento de pacientes con cardiopatía crónica establecida es de apoyo. Los enfermos con extrasístoles ventriculares frecuentes se benefician con antiarrítmicos, como la amiodarona. Los marcapasos cardíacos suelen prolongar la supervivencia en casos de bloqueo cardíaco completo (Murcia, Carrilero, Saura y Iborra, 2013; Drazen, et al., 2002).

J. Prevención

Una medida básica consiste en el control de vectores, mediante el uso de insecticidas con acción residual, aplicados de una a dos veces por año; además de las medidas tomadas en los bancos de sangre para descartar donantes seropositivos (Drazen, et al., 2002).

No hay vacunas disponibles para humanos, sin embargo, se pueden tomar precauciones para reducir el riesgo de infección, especialmente en países en los que la prevalencia de la enfermedad de Chagas es alta (Rovid, et al., 2010).

Los insectos triatominos generalmente se alimentan por la noche y se esconden durante el día. En áreas endémicas, las casas se pueden mejorar aplicando repello a las paredes, mejorando los pisos y tomando medidas para eliminar las grietas en las que se esconden los insectos (Rovid, et al., 2010).

Según el Centro para el control y prevención de enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) el mejoramiento de las condiciones de las viviendas y el uso de insecticidas en las casas para eliminar los insectos triatominos han disminuido significativamente la propagación de la enfermedad de Chagas. Además, el análisis de las donaciones de sangre para descartar la presencia de la enfermedad de Chagas es otra importante herramienta de salud pública que ayuda a prevenir la transmisión de la enfermedad a través de las transfusiones. La detección temprana y el tratamiento de nuevos casos, incluidos los de transmisión de madre a bebé (congénitos), también ayudarán a reducir la carga de esta enfermedad en la sociedad (CDC, 2010).

En Guatemala, las actividades de control implementadas por el Ministerio de Salud y Asistencia Social (MSPAS) se iniciaron en el año 2002 con el apoyo de la Agencia Japonesa de Cooperación Internacional (JICA), la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y de las Universidades San Carlos y del Valle de Guatemala (Cordon y Pennington, 2005).

Asimismo, el Programa Nacional de Control de los vectores de la enfermedad de Chagas iniciaron sus labores de rociamiento en los departamentos de: Zacapa, Chiquimula, Jutiapa, Jalapa y Santa Rosa. En el año 2002 se incluyeron los departamentos de Quiché, Alta Verapaz, Baja Verapaz y el Progreso. Los objetivos de estos rociamientos fueron, la eliminación de *R. prolixus* del territorio nacional y la disminución de la infestación domiciliar por *T. dimidiata* (Monroy, et al., 2003).

Se ha podido monitorear que las acciones ejecutadas por el Programa Nacional siguen mostrando una disminución de *T. dimidiata* realizando rociamientos sucesivos que tienden a reducir el riesgo de infestación (Cordon y Pennintong, 2005).

Durante los años 2003 al 2006, el MSPAS y la organización de Médicos Sin Fronteras (MSF) implementaron un programa sobre el tratamiento y eficacia de la enfermedad de Chagas en el cual se incluyó el departamento de Olopa, Chiquimula (Yun, et al., 2009).

Por lo que se recomienda:

- Eliminar de las viviendas la paja y adobe, y reemplazarlas por casas de material que no dé lugar a grietas, como concreto, mezcla de arena volcánica etc.
- Educación sanitaria de la población
- Erradicación del vector
- Mejorar las condiciones peridomiciliares haciéndolas no aptas para la chinche, por medio del rociamiento de insecticidas como el Gamexane® (hexaclorociclohexano).
- Control en bancos de sangre y transplantes.
- Tamizaje en Labor y Parto (Larraga, 2011)

IV. JUSTIFICACIÓN

La enfermedad de Chagas es una infección parasitaria ocasionada por *Trypanosoma cruzi*, la mayoría de las personas solo experimentan síntomas leves durante las primeras semanas y por lo tanto no se dan cuenta que están infectadas. La infección persiste durante años y puede ocasionar problemas cardíacos o del tracto gastrointestinal, años o décadas después de haberse infectado (The Center for Food Security & Public Health, 2009). La transmisión congénita ocurre en regiones endémicas y depende directamente de la infección en las mujeres en edad fértil, quienes han adquirido *T. cruzi* principalmente por transmisión vectorial (Russomando, 2009).

Entre los años 2000-2002, en el Departamento de Chiquimula se han realizado intervenciones (rociamientos) para eliminar el vector *Rhodnius prolixus* en los municipios de Jocotán, Potrereros, Piedra Parada, Tesoro Abajo, Los Vados, Camotán y Olopa por parte del proyecto de Chagas del Ministerio de Salud y la Agencia de Cooperación Internacional de Japón (JICA). En las intervenciones realizadas se identificó únicamente como vector a *Rhodnius prolixus* ya que *Triatoma dimidiata* no fue localizado en las viviendas de las personas (Monroy et al., 2003)

Posteriormente, en un estudio comparativo realizado por Komori y col. en el año 2008 se determinó que la prevalencia de esta enfermedad había disminuido en los municipios de Jocotán y Camotán (Jocotán del 12.1% al 4.3% y Camotán del 11.1% al 1.6%) gracias a los rociamientos realizados en el año 2000 y 2002 (Komori et al., 2007).

En la aldea Las Palmas de Olopa, Chiquimula aunque se han realizado rociamientos para eliminar el vector, no se han realizado estudios de seroprevalencia en mujeres en edad fértil por lo que es preciso identificar el estado serológico de las mismas ya que es un área considerada como endémica y las mujeres pueden encontrarse infectadas al momento de embarazarse, convirtiéndose en un grupo de riesgo de transmisión congénita de la enfermedad. Asimismo, siendo esta enfermedad perjudicial para su salud a largo plazo se hace necesario el poder brindarles el tratamiento oportuno.

Por lo anterior este estudio determinó la prevalencia de la enfermedad de Chagas en mujeres en edad fértil de la aldea Las Palmas de Olopa, Chiquimula.

V. OBJETIVOS

A. General:

Determinar la prevalencia de la enfermedad de Chagas en mujeres en edad fértil en la aldea Las Palmas de Olopa, Chiquimula.

B. Específicos

- Detectar la presencia de anticuerpos contra *T. cruzi* para la enfermedad de Chagas en mujeres en edad fértil en la aldea Las Palmas de Olopa, Chiquimula.
- Investigar la presencia de infección aguda en las mujeres del estudio por medio de un método parasitológico directo.
- Identificar los factores sociodemográficos asociados a la enfermedad de Chagas, en mujeres en edad fértil en la aldea Las Palmas de Olopa, Chiquimula.

VI. HIPOTESIS

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

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo de trabajo

- Mujeres de las 250 familias habitantes de la Aldea Las Palmas, del municipio de Olopa, Chiquimula.

B. Muestra

- 134 Mujeres en edad fértil (15-49 años) de la Aldea Las Palmas, del municipio de Olopa, Chiquimula.

1. Criterios de inclusión

- a. Ser mujer en edad fértil y habitar en la Aldea Las Palmas, del municipio de Olopa Chiquimula.
- b. Aceptar por consentimiento informado.

2. Criterios de exclusión

- a. Estado grave de salud

C. Recursos Humanos

- Integrantes del Seminario de Investigación:
Mónica Ibeth López Sigüenza.
Jessica Gabriela Alonzo Solano.
- Asesoras:
Licda. Karla Josefina Lange Cruz.
Dra. Vivian Lucrecia Matta Ríos.
Licda. Antonieta Rodas Retana.

D. Recursos Institucionales

- Unidad de Inmunodiagnóstico (LAMIR)

- Departamento de Citohistología, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia
- Unidad de Inmunopatología de Enfermedades Tropicales
- Centro de Salud de Olopa, Chiquimula.

E. Recursos Materiales

1. Equipo de laboratorio

- Pipeta automática de 10-100 μL y 100-1000 μL
- Puntas de pipeta
- Viales de almacenamiento
- Espectrofotómetro
- Vortex
- Timer
- Placas de 96 micropozos de fondo plano.
- Erlenmeyer de 500 ml
- Tubos de ensayo
- Ligadura
- Guantes
- Alcohol etílico al 70%
- Algodón
- Aguja vacutainer[®] 21 x 1 ½
- Camisas de extracción
- Gradillas
- Descartadores de punzocortantes
- Bolsas rojas de desechos infecciosos
- Hielera.
- Baterías para hielera.
- Marcador indeleble negro.
- Portaobjetos
- Frotadora
- Capilares

- Cronómetro
- Microscopio

2. Reactivos

- Colorante Giemsa
- Metanol 100%
- Aceite de Inmersión
- Ensayo Chagatest[®] HAI Wiener lab
- Ensayo de ELISA lisado Chagatest[®] Wiener lab
- Prueba SD Chagas Ab Rapid Bio-Line
- Ensayo Chagatest[®] Wiener lab Recombinante v. 4.0

F. Metodología

1. Selección de participantes

Se les informó del estudio a las familias de la aldea Las Palmas a través de COCODES (Consejo Comunitario de Desarrollo), los cuales apoyaron en realizar la convocatoria para que las mujeres participaran en este estudio. Las mujeres se hicieron presentes ese día en la casa de un COCODE.

2. Etapa de preparación de muestra

- Se llenó y solicitó firmar el consentimiento informado a las participantes del estudio (Anexo 2).
- Se recolectó datos de cada paciente utilizando una ficha epidemiológica (Anexo 3)
- Por medio de la técnica de venopunción, se les extrajo 3 cc de sangre en tubos sin anticoagulante y 3 cc en tubos con EDTA.
- Luego de obtener las muestras, se separó el suero y colocó en una hielera donde posteriormente fueron transportadas al departamento de Citohistología.

3. Procesamiento de las muestras

a. Tinción Giemsa

- A partir de sangre completa se realizaron extendidos, dejándolos secar al aire.
- Se identificaron láminas con el código de las pacientes
- Se fijaron los frotis con metanol absoluto durante 3 minutos
- Se tiñeron las láminas con colorante de Giemsa durante 8 min.
- Se lavaron con agua del chorro
- Se dejaron secar al aire.
- Se observó con aceite de inmersión en el objetivo 100X para buscar formas parasitarias.

b. Prueba Chagatest[®] Hemaglutinación indirecta (HAI) Wiener lab

- Se llevaron a temperatura ambiente los reactivos y las muestras antes de iniciar la prueba
- Se seleccionó una policubeta con pocillos de fondo en U.
- Se agregaron 25 uL de diluyente de sueros HAI en todos los pocillos a usar de la policubeta.
- Posteriormente, se agregó 25 uL de suero (uno para cada muestra). Se colocó cada pipeta en el primer pocillo y mezcló por descargas consecutivas 10 veces para asegurar una correcta dilución de la muestra.
- Se realizaron diluciones seriadas a partir del primer pocillo (dilución 1:2), hasta la dilución 1:16 inicialmente. En caso de resultado positivo se titularon hasta 1:128, mezclando por descargas consecutivas en cada paso con la pipeta 10 veces para asegurar una correcta dilución de la muestra. Posteriormente, se descartaron los últimos 25 uL.
- Se colocaron en los pocillos conteniendo las diluciones 1:2 y 1:4, 25 uL de glóbulos rojos no sensibilizados para control de heterofilia.
- En el resto de los pocillos, se agregaron 25 uL de antígeno HAI.

- Luego, se mezcló aplicando suaves golpes en los laterales de la policubeta.
- Se incubó, a resguardo de vibraciones, durante 90 minutos.
- Se leyó a los 90 minutos.

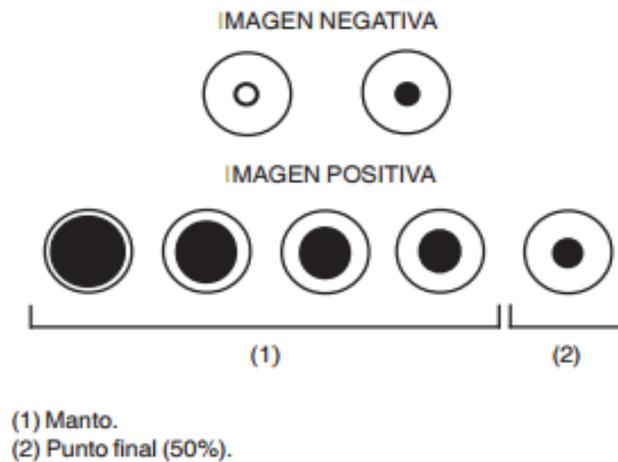
Interpretación de resultados

No reactivo: Presencia de un sedimento en forma de botón o pequeño anillo de bordes regulares.

Reactivo: Formación de una película o manto que cubre el 50 % o más del fondo de los pocillos

Figura No. 1

Interpretación de resultados de Prueba de hemaglutinación indirecta (HAI) para la detección de anticuerpos contra el *Trypanosoma cruzi*



Fuente: <http://www.wiener-lab.com.ar/>

DesigFiles/ImagnesHomePortal/Chagas./6377_chagatest_hai_sp.pdf

c. Prueba SD Chagas Ab Rapid Bio-Line

- Se llevó a temperatura ambiente los reactivos y las muestras antes de iniciar la prueba.
- Se adicionaron 100 uL de suero dentro del pozo de muestra
- Posteriormente, se interpretó el resultado de la prueba a los 15 minutos.
- Interpretación de resultados:
Una banda en la sección derecha (T) indica resultado positivo
Resultado Negativo: La presencia de solamente una banda (C)
Resultado Positivo: La presencia de las bandas (C) y (T).
Resultado Inválido: Si la banda control (C) no es visible dentro de la ventana de resultados después de realizar la prueba, es considerado no válido.

d. Prueba de ELISA Chagatest[®] Wiener lab

- Se llevó a temperatura ambiente los reactivos y las muestras antes de iniciar la prueba.
- Se preparó el volumen necesario de buffer de lavado 1:5
- Se colocó en el soporte de tiras, el número de pocillos requeridos para la cantidad de determinaciones a realizar, incluyendo dos pocillos para el control positivo (CP) y tres para el control negativo (CN)
En el pozo 1 y 2 se colocaron 20 uL de control positivo
En el pozo 3, 4 y 5 se colocaron 20 uL de control negativo
- Se agregaron 20 uL de muestras en los pozos correspondientes.
- A cada pozo se adicionaron 100 uL de diluyente y luego se homogeneizó.
- Se mezcló aplicando suaves golpes en los laterales de placa y luego se cubrió con cinta autoadhesiva para evitar evaporación.
- Se incubó durante 30 minutos a 37 °C. Luego se aspiró el líquido de cada pozo en un recipiente de desechos biológicos.

- Se realizó el lavado 5 veces empleando 300 uL de solución de lavado diluido. Al terminar los lavados, se eliminó por completo el líquido, invirtiendo la placa sobre papel absorbente y golpeándola varias veces
- Se agregaron 100 uL de conjugado y se cubrió la placa con cinta autoadhesiva.
- Luego se incubó 30 minutos a 37 °C y lavó 5 veces como se indicó anteriormente.
- Al finalizar el último lavado, se eliminó por completo el líquido, invirtiendo la placa sobre papel absorbente y golpeándola varias veces
- Se agregó 100 uL de revelador e incubó durante 30 minutos a temperatura ambiente.
- Se agregó 100 uL de solución de parada y leyó en espectrofotómetro a 450 nm/630 nm.
- Interpretación de resultados:

Muestras no reactivas: Se consideraron aquellas con absorbancia menores al punto de corte

Muestras reactivas: Se consideraron aquellas con absorbancias mayores o iguales al punto de corte.

e. Confirmación de muestras positivas, discordantes y 5% de muestras negativas

- A todas las muestras positivas se realizó Elisa lisado Chagatest® Wiener lab
- Al 5% de las muestras negativas: Se realizó Elisa lisado Chagatest® Wiener lab. Se tomaron cada 20 muestras del ensayo.
- A todas las muestras que resultaron con 2 pruebas discordantes se realizó Elisa Chagatest® Wiener lab Recombinante v. 4.0

f. Protocolo de confirmación: Elisa Chagatest® Wiener lab Recombinante v. 4.0

- Se llevó a temperatura ambiente los reactivos y las muestras antes de iniciar la prueba.

- Se preparó el volumen necesario de buffer de lavado 1:5
- Se colocó en el soporte de tiras, el número de pocillos requeridos para la cantidad de determinaciones a realizar, incluyendo dos pocillos para el Control positivo (CP) y tres para el Control negativo (CN) y uno para las muestras positivas que se confirmaron.

En el pozo 1 y 2 se colocaron 20 uL de control positivo

En el pozo 3, 4 y 5 se colocaron 20 uL de control negativo

- Se colocaron 20 uL de muestras en los pozos correspondientes.
- A cada pozo se agregó 100 uL de diluyente y homogeneizó
- Se mezcló aplicando suaves golpes en los laterales de placa y cubrió con cinta autoadhesiva para evitar evaporación.
- Se incubó durante 30 minutos a 37 °C. Seguidamente se aspiró el líquido de cada pozo en un recipiente de desechos biológicos.
- Se realizó el lavado 5 veces con solución de lavado empleando 300 uL de lavado diluido. Al finalizar los lavados, se eliminó por completo el líquido, invirtiendo la placa sobre papel absorbente y golpeándola varias veces
- Se agregó 100 uL de conjugado y cubrió la placa con cinta autoadhesiva
- Se incubó 30 minutos a 37 °C y lavó 5 veces como se indicó anteriormente.
- Al finalizar el último lavado se eliminó por completo el líquido, invirtiendo la placa sobre papel absorbente y golpeándola varias veces
- Se agregó 100 uL de revelador e incubó durante 30 minutos a temperatura ambiente.
- Se adicionó 100 uL de solución de parada y leyó en espectrofotómetro a 450 nm/630 nm.
- Interpretación de resultados:
La presencia o ausencia de anticuerpos anti *T. cruzi* se determinó relacionando la absorbancia de la muestra respecto al valor del punto de corte (Cut-off = CN+0.200)

Se calculó el punto de corte, al sumarle 0.200 al promedio de las absorbancias del control negativo.

Muestras no reactivas: Se consideraron aquellas con absorbancia menores al punto de corte

Muestras reactivas: Se consideraron aquellas con absorbancias mayores o iguales al punto de corte.

G. Análisis estadístico

1. Diseño de muestreo

Se realizó un muestreo por convocatoria a mujeres en edad fértil.

Con los resultados obtenidos se determinó:

- a. Prevalencia: Número de casos positivos/total de mujeres en edad fértil a riesgo.
- b. Descripción de factores de riesgo que en este estudio son:
 - Características y calidad de la vivienda que incluyen: el tipo de construcción, materiales con las que están construidas las viviendas, mejoras realizadas.
 - Variables ambientales: Presencia del vector y los reservorios, su hábitat.
 - Antecedentes familiares de la enfermedad de Chagas
 - Presencia de signos y síntomas
 - Antecedentes familiares de la Enfermedad de Chagas

c. Entrecruzamiento: Tablas 2 X 2, Odds ratio (OR)

Se realizó un análisis de Chi cuadrado entre las variables recolectadas, y la enfermedad de Chagas con el programa EpiInfo versión 7, con un intervalo de confianza de 95%.

G. Diseño metodológico

a. Tipo de estudio

Descriptivo, transversal. Consistió en la detección de anticuerpos IgG contra *Trypanosoma cruzi*, en mujeres en edad fértil de la aldea Las Palmas, municipio de Olopa, Chiquimula.

b. Recolección de datos: El COCODE realizó una visita domiciliar de los sectores de la Aldea Las Palmas de Olopa, Chiquimula y se convocó a las mujeres de las familias para que participaran en dicho estudio.

Asimismo, se recolectaron datos a través de una ficha epidemiológica y un consentimiento informado.

VIII. RESULTADOS

Se contó con la participación de 134 mujeres en edad fértil, comprendidas en el rango de edad de 15-49 años. De este grupo 37 muestras fueron positivas para anticuerpos IgG contra *T. cruzi*, lo que corresponde a una prevalencia de 27.6%.

El grupo etario mayormente afectado fue el de 25 a 34 años con un total de 15 casos (40.5%), seguido del grupo de 35 a 44 años con 10 casos (27.0%) (Tabla 1).

Para la fase aguda de la Enfermedad de Chagas no se encontró ningún resultado positivo.

La aldea Las Palmas está dividida en tres sectores, por lo que las participantes fueron clasificadas de acuerdo al sector de domicilio, sin embargo 18 mujeres no refirieron el sector de procedencia. Al comparar la positividad por sector, se observó que el sector 3 presentó mayor participación en el estudio con un total de 90 mujeres, de ellas 20 fueron positivas lo que equivale a 54.1%. En el sector 2, se observaron 5 casos (13.5%), mientras que en el sector 1 se encontraron 4 casos positivos (10.8%) (Tabla 1).

Tabla 1
Características sociodemográficas de la población a riesgo (N=134)

Característica	Positivos		Negativos	
	n	%	n	%
Grupo etario				
15-24	6	16.2	46	47.4
25-34	15	40.5	33	34.0
35-44	10	27.0	15	15.5
45-49	6	16.2	3	3.1
Sector				
1	4	10.8	9	9.3
2	5	13.5	8	8.2
3	20	54.1	70	72.1
No refiere	8	21.6	10	10.3

Fuente: Datos de ficha epidemiológica. Anexo 3.

Al preguntarles sobre el conocimiento del vector y de la Enfermedad de Chagas, se observó que el 78.4% (29/37) de las pacientes positivas afirmaron conocer al vector sin embargo, únicamente el 10.8% (4/37) conocían las heces del vector; 37.8% (14/37) han observado al vector dentro de la casa y 18.9% (7/37) han sido picadas por el vector (Tabla 2).

Tabla 2

Conocimientos generales sobre la Enfermedad de Chagas (N=134)

Conocimientos generales	Positivos		Negativos	
	n	%	n	%
Conocimiento del vector				
Si	29	78.4	72	74.2
No	8	21.6	25	25.8
Conocimiento de las heces del vector				
Si	4	10.8	7	7.2
No	33	89.2	90	92.8
Vector dentro de la casa				
Si	14	37.8	41	42.3
No	23	62.2	56	57.7
La ha picado el vector				
Si	7	18.9	15	15.5
No	30	81.1	82	84.5
Familiar con antecedentes de picadura del vector				
Si	6	16.2	22	22.7
No	31	83.8	75	77.3
Familiar con antecedentes de la Enfermedad de Chagas				
Si	4	10.8	4	4.1
No	33	89.2	93	95.9
Historial de transfusión				
Si	0	0.0	3	3.1
No	37	100	94	96.9

Fuente: Datos de ficha epidemiológica. Anexo 3.

Con respecto al material de construcción de las viviendas se observó que de las 37 mujeres positivas en condiciones precarias, el 75.7% (28/37) vivían en casas con paredes de bajareque, encontrando que esto implicó una probabilidad de riesgo de 1.7 veces más de las que no lo tienen. Además, se encontró que el 72.9% (27/37) reportaron tener las paredes agrietadas lo que incrementó en 1.2 veces el riesgo de alojar al vector en contraste con las viviendas sin grietas. El techo de lámina obtuvo 97.3% (36/37) de casos positivos con probabilidad de riesgo de 2.8 veces. Asimismo, 78.4% (29/37), indicaron no haber tenido mejoras en su vivienda en los últimos 5 años, sin embargo, al realizar el análisis estadístico no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre la positividad y las características de las viviendas analizadas ($p \geq 0.05$) (Tabla 3).

Tabla 3

Características de la vivienda de las mujeres del estudio y su asociación con la presencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* (N=134)

Variables	Positivos		Negativos		OR*	IC 95%**	Valor p***
	n	%	n	%			
Pared de bajareque							
Si	28	75.7	62	63.9	1.7	0.7-4.1	0.1
No	9	24.3	35	36.1			
Paredes agrietadas							
Si	27	72.9	67	69.1	1.2	0.5-2.8	0.6
No	10	27.0	30	30.9			
Techo de lámina							
Si	36	97.3	90	92.8	2.8	0.3 -23.5	0.3
No	1	2.7	1	7.2			
Suelo de tierra							
Si	35	94.6	95	97.9	1.1	0.2-5.9	0.8
No	2	5.4	2	2.1			
Mejora de vivienda							
Si	8	21.6	21	21.6	0.9	0.3-2.5	0.9
No	29	78.4	76	78.4			
Gallinero próximo a la vivienda							
Si	13	35.1	37	38.1	0.8	0.3-1.9	0.7
No	24	64.9	60	61.9			

Fuente: Datos obtenidos de ficha epidemiológica, Anexo 3. *OR=Odds Ratio: Son significativos los valores \geq a 1. **IC=Intervalo de Confianza. ***Valor p = Significancia estadística: debe compararse con valores ($p \geq 0.05$).

IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El presente estudio fue realizado en Junio de 2016 y tuvo por objetivo principal determinar la prevalencia de la enfermedad de Chagas en mujeres de edad fértil de la aldea Las Palmas, municipio de Olopa departamento de Chiquimula.

La prevalencia de la enfermedad de Chagas encontrada en las mujeres consideradas en edad fértil, fue de 27.6%, lo que la clasifica como ¹mesoendemia, de acuerdo al porcentaje de la población afectada, e indica que se encuentran en riesgo de desarrollar la Enfermedad de Chagas y de transmitir la infección por vía congénita (Martínez, 2018).

Esta prevalencia fue mayor a la reportada por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social con 7 casos (3.7%) de 189 evaluados en el departamento de Chiquimula en el año 2015. Sin embargo, debe tomarse en cuenta que este fue el primer estudio de seroprevalencia que se realiza en mujeres en edad fértil en esta comunidad, por lo que no puede realizarse ninguna comparación. Sin embargo, en el mismo municipio Guerra y Solares reportaron una prevalencia de 19.79% en las aldeas La Prensa y El Guayabo, en mujeres en edad fértil (Guerra y Solares, 2018; MSPAS, 2015).

Otros estudios similares como el realizado por Barillas y López en 2013, en el que evaluaron mujeres en edad fértil en el municipio de Comapa, Jutiapa encontraron una positividad del 8%. Izeppi, Colindres y Salguero en 2016, en la aldea El Chaperno, Jutiapa muestrearon mujeres en edad fértil de 15-45 años, observando una positividad de 8.10%. Ambos estudios son del departamento de Jutiapa, y presentaron porcentajes similares de positividad. Sin embargo, en el departamento de Jutiapa se ha realizado una mayor intervención en medidas de prevención que en el departamento de Chiquimula (Guerra y Solares, 2018; MSPAS, 2015; Barillas y López, 2015).

¹ Mesoendemia: Cuando la población infectada oscila entre 10 y menos del 50%.

En algunas aldeas del departamento de Jutiapa se realizaron capacitaciones para las mejoras en las viviendas, obteniendo de un 75 a un 95% de mejoramiento, lo cual demostró disminución significativa de infestación. Por tal motivo, la positividad en dichas comunidades fue menor a la encontrada en la aldea Las Palmas donde no se han realizado mejoras significativas en las viviendas (Izeppi, Colindres y Salguero, 2016).

Al evaluar la fase aguda de la enfermedad de Chagas no se detectó ningún caso positivo. La ausencia de positividad puede explicarse ya que la fase aguda, tiene una duración de 4 a 8 semanas, por lo que resulta difícil detectar casos positivos en la técnica parasitológica; sin embargo, se consideró necesario evaluar esta fase en vista de los reportes recientes de *R. prolixus* en esa aldea (Murcia, Carrilero, Saura y Iborra, 2013).

En cuanto a los resultados por edad, el grupo etario con menos casos fue el de 15 a 24 años, con 6 casos positivos (16.2%). Probablemente porque han estado menos tiempo expuestas a la transmisión vectorial, aunque este grupo reportó tener conocimiento del vector en la aldea. Se observó que en las mujeres de 25-34 años se encontraron 15 casos (40.5%), mostrando la mayor positividad en las mujeres consideradas en edad fértil. En el estudio de Barillas y López se observó que en la comunidad de Tepenance el rango más afectado fue el de 31-40 años, mientras que en El Comalito el grupo etario más afectado fue el de 21-30 años. Otro estudio realizado por Ramírez y Flores en 2014 en dos aldeas del municipio de San Pedro Pinula, Jalapa en mujeres en edad fértil demostró que los grupos etarios más afectados fueron los comprendidos entre 16-29 años y 30-39 años obteniendo un porcentaje de (58.0%) y (27.3%) respectivamente. La importancia de estudiar a las mujeres en edad fértil se debió a que fueron consideradas como el grupo de mayor riesgo ya que ellas permanecían en el hogar, por lo que han estado más expuestas a transmisión vectorial, además del riesgo de transmisión transplacentaria de la enfermedad de Chagas (Amunáriz, Quito, Tandazo y López, 2010; Ramírez y Flores, 2014).

En el estudio participaron 24 mujeres comprendidas en las edades de 50-70 años, quienes por definición no se consideraron como mujeres en edad fértil, sin embargo, solicitaron participar en el estudio por lo que fueron incluidas. En ellas se observó una alta

prevalencia con un total de 20 casos positivos 83.3%, lo que evidenció que la frecuencia de la enfermedad de Chagas aumenta con la edad, esto podría explicarse por qué las mujeres han estado más tiempo expuestas al vector infectado con *T. cruzi* o que la infección fue adquirida antes de efectuar las medidas preventivas que incluyen el control de vectores a través de rociamientos realizados por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) a partir del 2002. Sin embargo, constituyen una fuente de contagio para el resto de la familia.

Varios autores han descrito que el 80% de las infecciones humanas de la enfermedad de Chagas han sido de origen vectorial, quienes actúan como verdaderos hospederos intermediarios de *T. cruzi*. En cuanto a los antecedentes de la exposición con el vector de las mujeres de esta comunidad, un total de (29/37) 78.4% de las mujeres positivas dijeron que conocían al vector y habían estado en contacto con él, sin embargo aunque podían identificar y localizar al vector, no tomaron las medidas preventivas para evitar la infección (Cordon y Pennington, 2005).

En esta aldea no se ha realizado una encuesta entomológica, por lo que no se contó con información del vector, sin embargo los pobladores reportaron la presencia de *R. prolixus* (JICA, 2014; OMS, 1991).

Se indagó sobre la presencia de heces del vector en las viviendas, observando que solamente 11 de las 134 mujeres encuestadas refirieron conocer las heces del vector, mientras que (33/37) 89.2% no sabían identificarlas, constituyendo un foco de infección de *T. cruzi* por lo que es importante educar a la población sobre su identificación.

En cuanto a la picadura por el vector 30/37 (81.1%) de las mujeres que indicaron no haber sido picadas resultaron con serología positiva, esto podría explicarse a los hábitos nocturnos del vector, ya que en el ciclo doméstico de la transmisión parasitaria, el ser humano ha sido el reservorio más importante y al existir un contacto estrecho entre el hospedero-vector, los triatominos frecuentemente pican a las personas mientras duermen (Crocco, Catalá & Martínez, 2002).

Otro factor de riesgo evaluado fue el historial de transfusiones en las participantes, sin embargo, ninguna de las mujeres con serología positiva habían sido transfundidas por lo que se descartó que hayan sido infectadas por vía transfusional.

En cuanto a las condiciones habitacionales se observó que los tres sectores poseían características similares en cuanto al clima y tipo de construcción. En general la intervención en esta aldea ha sido muy baja, observando poca higiene, hacinamiento y pobreza. El municipio de Olopa, se caracterizó por poseer paredes de bajareque, techo predominantemente de lámina y piso de tierra, lo que determinó que las viviendas fueran vulnerables e insalubres. En la población estudiada, la mayor parte de las viviendas presentaron por lo menos un elemento estructural de riesgo para la infestación por triatominos, (28/37) 75.7% mujeres seropositivas reportaron tener paredes de bajareque (OR=1.7). Las personas con pared de bajareque tienen 1.7 veces probabilidad de riesgo de estar en contacto con la Enfermedad de Chagas, ya que las viviendas con este tipo de paredes permiten una infestación de triatominos por tener las características de temperatura, humedad y formación de grietas adecuadas para la proliferación del vector, pero sin significancia estadística ($p \geq 0.05$).

Los insectos adultos y sus estadios larvarios buscan las grietas como refugio, lo que favoreció en 1.2 veces más la probabilidad de riesgo de alojar al vector en sitios de las que no las tenían y ser seropositivas, encontrando que 94 mujeres dijeron tener casas con paredes agrietadas y de ellas (27/37) 72.9% obtuvieron resultado positivo. También 35 mujeres 94.6% que dijeron tener piso de tierra, fueron seropositivas, lo cual aumentó en 1.1 veces más la probabilidad de riesgo de ser seropositivas para la Enfermedad de Chagas en comparación con las que no poseían piso de tierra. Ninguna de las características de las viviendas con significancia estadística ($p \geq 0.05$) (Hoyos et al., 2007; Hernández, 2012).

Otros estudios como el de Ramírez y Flores, encontraron que los materiales de construcción más utilizados fueron: paredes de adobe 92.0%, techo de lámina 67.3%, piso de tierra 75.3% y las paredes sin repello 68.0%. Asimismo, Santiesteban encontró que en las viviendas de las pacientes seropositivas los materiales más usados fueron: paredes de adobe 48.6%, techo de lámina 53.8% y piso de tierra 44.1%. Estos datos fueron

concordantes con este estudio, ya que el tipo de material observado fue similar y favoreció el anidamiento de los vectores, pues les proporcionó las condiciones de humedad, oscuridad y refugio necesarios, dando así la oportunidad para la infección con *T. cruzi*. 97.3% de las pacientes positivas tenían casas con techo de lámina, lo que demostró la facilidad de adaptación del vector a este material. Se observó que poseer techo de lámina aumentó 2.8 veces más la probabilidad de riesgo de infección para la enfermedad de Chagas. Similar al estudio de Ramírez y Flores en el que se observó que de los casos positivos el 80% de las casas poseían techo de lámina. En ambos estudios el material más representativo del techo fue la lámina (Ramírez y Flores, 2014; Santiesteban, 2014).

La presencia del vector depende del estado de las viviendas y las condiciones favorables para su existencia. Al recaudar datos para conocer la situación de las casas se observó que 105 mujeres indicaron no haber tenido mejoras en su vivienda desde su construcción y de ellas el 78.4% fueron seropositivas, pero sin significancia estadística ($p \geq 0.05$). Los lugares preferidos por estos insectos han sido los hábitats domésticos y peridomésticos donde viven y se reproducen en grietas y hendiduras de construcciones precarias (Crocco, Catalá & Martínez, 2002).

Otro de los factores analizados fue la presencia de gallineros cercanos a la vivienda. Se observó que un total de 84 casas reportaron no tener gallineros, y en ellas (24/37) 64.9% mujeres fueron positivas, quienes refirieron que dormían junto con sus animales domésticos dentro de la vivienda. En el ciclo vital doméstico de la enfermedad de Chagas participan los triatómíneos domiciliarios y animales domésticos. La posibilidad de infección por *T. cruzi*, aumenta debido a la permanente disponibilidad de sangre proporcionada por los animales domésticos, la elevada densidad de triatómíneos domiciliarios y el contacto con el ser humano (OMS, 1991).

Asimismo, los signos y síntomas referidos por las pacientes seropositivas más frecuentes fueron: malestar general 43.2%, dolor abdominal 48.6% y fiebre 32.4% siendo estos inespecíficos y comunes en muchas infecciones bacterianas, virales y micóticas y no son exclusivos de la enfermedad de Chagas. En este estudio no se encontraron resultados positivos en fase aguda y los signos y síntomas más frecuentes que fueron descritos podrían corresponder a otras infecciones. Sin embargo, se encontraron 37 mujeres

positivas para anticuerpos IgG contra *T. cruzi* que corresponde a las fases indeterminada y crónica. Los signos y síntomas de la enfermedad de Chagas crónica varían en función de los órganos más afectados. En la mayoría de casos, el corazón y tracto gastrointestinal presentan los síntomas más graves entre los cuales están: palpitaciones, disnea, dolor abdominal crónico, dificultad para deglutir e insuficiencia cardíaca; por lo que se hace necesario realizar estudios complementarios, para descartar compromiso de dichos órganos (Tapia, 2016) (García, 1992).

X. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de anticuerpos IgG anti *T. cruzi* en mujeres en edad fértil de la aldea Las Palmas de Olopa, Chiquimula encontrada fue 27.61 % lo que la clasifica como mesoendemia.
2. No se encontró ningún caso positivo para la fase aguda de la enfermedad de Chagas mediante el método de tinción de Giemsa, lo que demostró que las mujeres fueron infectadas en períodos mayores a 6 meses previos a la realización de este estudio y que cursaban en la fase crónica de esta enfermedad.
3. Las características de las viviendas en toda la aldea fueron: casas de bajareque, paredes agrietadas, techo de lámina y suelo de tierra lo que aumentó la probabilidad de padecer la Enfermedad de Chagas en comparación de los que no lo tienen, pero sin significancia estadística ($p \geq 0.05$).
4. Los factores de la vivienda mayormente asociados a la presencia de anticuerpos anti-*T. cruzi*. fueron: techo de lámina OR=2.8, pared de bajareque OR=1.7, paredes agrietadas OR=1.2 y suelo de tierra OR=1.1, pero sin significancia estadística ($p \geq 0.05$).

XI. RECOMENDACIONES

1. Implementar programas educativos para la prevención y control de la Enfermedad de Chagas en esta zona, debido a que las prevalencias de la infección encontradas son altas y hay algunas mujeres que no tienen el conocimiento sobre el vector.
2. Es recomendable que en áreas endémicas de la enfermedad de Chagas tal es el caso de la aldea la Palmas, se realicen pruebas para detectar anticuerpos contra *T. cruzi* tanto en el control prenatal temprano y especialmente en el segundo trimestre de embarazo, ya que en esta etapa se presenta una mayor transmisión vertical.
3. Actualizar la información serológica realizando nuevos estudios a la población de la Aldea Las Palmas de Olopa, Chiquimula
4. Realizar electrocardiograma y seguimiento a pacientes positivas para descartar la presencia del compromiso miocárdico.
5. Apoyar a los habitantes para hacerle mejoras a sus viviendas para evitar hospedar al vector y así interrumpir la transmisión por vía vectorial de la enfermedad de Chagas.

XII. REFERENCIAS

- Amunárriz, M., Quito, S., Tandazo, V. y López, M. (2010). Seroprevalencia de la Enfermedad de Chagas en el cantón Aguarico, Amazonía ecuatoriana. *Panamericana de Salud Pública*, 28(1), 25-29.
- Andrino, V. (2008). *Determinación de anticuerpos contra Trypanosoma cruzi en los trabajadores de los centros de salud de la región ch'orti del departamento de Chiquimula, Guatemala*. (Tesis de graduación). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Alonso, L. y Crespo, M. (2009). *Trasplante cardíaco*. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana, S.A.
- Atias, A. (sf). *Parasitología Médica*. Santiago, Chile: Editorial Mediterráneo.
- Arrieta, R., Cañavate, C., Castro, E., Gascón, J., Madoz, P.,...Moro, E. et.al. (2009). *Enfermedad de Chagas y donación de sangre*. Ministerio de Sanidad y Política Social.
- Bar, M. Damborsky, M., Oscherov, E. y Wisnivesky-Colli, C. (2005). Epidemiología de la Enfermedad de Chagas en San Roque, Corrientes: Infestación por triatominos y seroprevalencia humana. *Scielo Argentina*, 65(2),97-102.
- Barrillas, 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 graduación). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Becerril, M. y Romero, C. (2004). *Parasitología médica de las moléculas a la enfermedad*. (4ª Edición). México, D.F: Editorial McGraw-Hill.

- Botero, D y Restrepo, M. (2003). *Parasitosis Humanas. Incluye animales venenosos y ponzoñosos y atlas en color al final*. (4ª Edición). Medellín, Colombia: Editorial Corporación para Investigaciones Biológicas CIB.
- Blejer, J., Carreras, L. y Salamone, H. (2002). Riesgo de transmisión de infecciones por vía transfusional. *Medicina*, 62(3),259-278.
- Cabrera, R., Chapilliquén, F., Vega, S., Mendoza, C., Náquira, C.,...Sosa, S. et. al. (sf). Enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana. Protocolos de Vigilancia Epidemiológica. Parte I. Ministerio de Salud. Lima, Perú. Recuperado de: http://www.dge.gob.pe/buho_chagas.pdf
- 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 graduación). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala
- Campos, A., Rubio, M., Martínez, T., Hernández, O., Martínez, S. y Manning, R. (2017). Enfermedad de Chagas: vectores. *Ciencia*, 68(1),30-33.
- Carabarin, A., González, M., Baylon, L. y Rosales, J. (2011). Enfermedad de Chagas: Una enfermedad olvidada. *Elementos*, 84,5-11.
- Cassab, J., Noireau, F. y Guillén, G. (1999). *Chagas la enfermedad en Bolivia. Conocimientos científicos al inicio del programa de control (1998-2002)*. (1ª Edición). La Paz, Bolivia.
- Carías, J. y Morales, E. (2013). *Frecuencia de la Enfermedad de Chagas en niños de 4 a 8 años de edad que asisten a escuelas públicas en 3 aldeas del municipio de Comapa, Jutiapa*. (Tesis de graduación). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

- Centro para el control y prevención de Enfermedades –CDC-. (2010). “Enfermedad de Chagas”. Recuperado de: <http://www.cdc.gov/parasites/chagas/es/>
- Cermeño, J., Askew, E. y Salazar, F. (2013). Seroprevalencia de la enfermedad de Chagas en comunidades indígenas de los estados Bolívar y delta Amacuro, Venezuela. *Biomedicina*, 25(4),373-381.
- Cordón, C. y Pennington, P. (2005). Eco-epidemiología de la transmisión vectorial de la Enfermedad de Chagas en Guatemala. *Universidad del Valle de Guatemala*, 16 (4), 63-70.
- Cotran, R., Kumar, V. y Collins, T. (2000). *Patología Estructural y Funcional*. (6^a edición). Madrid, España: Editorial McGraw-Hill-Interamericana.
- Chiarpenello, J. (2004). Enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis Americana). *Evidencia: Actualización en la práctica ambulatoria*, 7(4),114-119.
- Crocco, L., Catalá, S. y Martínez, M. (2002). *Enfermedad de Chagas. Módulo de Actualización*. (1^a Edición). Córdoba, Argentina: Editorial Científica Universitaria.
- Del Rey, J. y Gil, A. (2005). *Diccionario de epidemiología, salud pública y comunitaria*. Madrid, España: Editorial universitario Ramón Areces.
- Drazen, J., Gill, G., Griggs, R., Kokko, J., Mandell, G., ...Schafer, A. et.al. (2002). *Cecil Tratado de Medicina Interna*. (21^a edición). Madrid, España: Editorial McGraw-Hill-Interamericana, 2, 2555.
- Estrada, C. y Rodas, J. (2012). *Tamizaje neonatal de la Enfermedad de Chagas en la República de Guatemala*. (Tesis de graduación). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Flores, M., de Fuentes, I., Garate, T. y Cañavate, C. (2006). *Diagnóstico de laboratorio de la enfermedad de Chagas importada*. Programa de Control externo de Calidad SEIMC.

Servicio de Parasitología. Centro Nacional de Microbiología. Instituto de Salud Carlos III. Majadahonda (Madrid). España.

Gallego, J. (2007). Manual de Parasitología: *Morfología y biología de los parásitos de interés sanitario*. Editorial UBe.

García, M. (1992). Enfermedad de Chagas. *Médica Herediana*, 4(3), 12.

Garrido, F., Córdova, J., Rivas, L. y Montiel., L.,...Guillermo, L. et.al. (2007). *Vigilancia de Enfermedad de Chagas*. Guía para el Diagnóstico, Manejo y Tratamiento de Enfermedad de Chagas en fase aguda a nivel de los Establecimientos de Salud. 1ª Edición.

Girad, R. (2014). *Manual de Parasitología. Técnicas para Laboratorios de Atención Primaria de Salud y para el Diagnóstico de las Enfermedades Infecciosas Desatendidas*. 3ª Edición.

Guhl, F. (2009). Enfermedad de Chagas: Realidad y perspectivas. *Biomédica*, 20(3), 228-234.

Guhl, F. y Nicholls, S. (2001). Manual de procedimientos para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas. Santa Fé de Bogotá, D.C. Quebecor Impresores.

Guzmán, E. (1990). Los transmisores de la Enfermedad de Chagas. *Biomédica*, 3(1),144-153.

Guzmán, E., Zavala, J., Acosta, K. y Rosado, M. (1999). Importancia de la caracterización de cepas de *Trypanosoma cruzi*. *Biomédica*, 10(3),77-184.

Guerra, M., Solares, A. (2018). *Prevalencia de la Enfermedad de Chagas en mujeres en edad fértil en las aldeas La Prensa y el Guayabo, Olopa Chiquimula*. (Tesis de graduación). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

JICA. (2014). Buenas Prácticas en el Control de la Enfermedad de Chagas en Guatemala, El Salvador, Honduras y Nicaragua.

- Hayes, R. y Schofield, C. (1990). Estimación de las tasas de incidencia de infecciones y parasitosis crónicas a partir de la prevalencia: La enfermedad de Chagas en América Latina. *Bol Of Sanit Panam*, 108(4),308-316.
- Hernández, M. (2012). Diagnóstico socioeconómico, potencialidades productivas y propuestas de inversión. Municipio de Olopa, Departamento de Chiquimula. (Informe de graduación). Facultad de Ciencias Económicas. Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Herrera, L. (2010). Una revisión sobre reservorios de *Trypanosoma (Schizotrypanum) cruzi* (Chagas, 1909), agente etiológico de la Enfermedad de Chagas. Boletín de Malariología y Salud Ambiental. 50(1). 3-15. Recuperado el 29 de Octubre de 2016 de: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_isoref&pid=S169046482010000100002&lng=es&tlng=es
- Hoyos R, et al. (2007). Seroprevalencia de la enfermedad de Chagas y factores de riesgo asociados en una población de Morroa, Sucre. *Biomédica*, 27(1),130-1366.
- Izeppi, W., Colindres, S. y Salguero, A. 2016 *Determinación de la frecuencia de la enfermedad de Chagas en mujeres en edad fértil de la aldea El Chaperno, Jutiapa*. (Tesis de graduación). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Komori K, et.al. (2007). *La situación de la enfermedad de Chagas en el departamento de Chiquimula, Guatemala*. Agencia de Cooperación Internacional (JICA). Enfermedades transmitidas por vectores. (ETV). Área de Salud de Chiquimula.
- Larraga, V., Leshman, R., Alarcón, B., Albajas, P., Alcolea, P., Alonso, A....Zavala, R. et.al. (2011). *La lucha frente a las enfermedades de la pobreza: responsabilidad y necesidad*. (1ª Edición). Bilbao, España: Editorial Fundación BBVA.

- Lawrence, A. (2007). *Atlas de Parasitología Humana*. (5ª Edición). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.
- Mancheno, M., Kroeger, A. y Ordoñez, J. (2001). *No más problemas de Salud causados por insectos. Manual técnico para el control de malaria, dengue, Chagas, Leishmaniosis y oncocercosis*. (1ª Edición). México, D.F.: Editorial Pax México.
- Martínez, M. (2018). *Conceptos de Salud pública y estrategias preventivas. Un manual para ciencias de la salud*. (2ª Edición). Barcelona, España: Editorial Elsevier Health Sciences.
- Matta, V. (1991). Enfermedad de Chagas en Guatemala: Prevalencia y transmisión congénita. Departamento de Citohislogía. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. *Científica*, 9(1), 59-69.
- Ministerio de Salud Chile. (2011). Guía Clínica “Guía de Diagnóstico, Tratamiento y Prevención de la Enfermedad de Chagas”.
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS). (2015). Informe Anual. Situación de las enfermedades transmisibles y no transmisibles prioritarias de vigilancia epidemiológica, Guatemala 2015. Recuperado de:
<http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones%202017/Desarrollo/PRIORIDADES%20DE%20VIGILANCIA%20EPI%201de1.pdf>
- Mitelman, J. y Giménez, L. (2012). Chagas en Iberoamérica. *Revisión sobre distintos aspectos epidemiológicos, clínicos y terapéuticos*. Madrid, España: Editorial académica española.
- Monroy, A., Pedraza, A., y Prada, C. (2016). Prevalencia de anticuerpos anti-*Trypanosoma cruzi* en mujeres en edad fértil en Socotá, Boyacá, 2014. *Biomédica*, 36(1), 90-96).
- Monroy, C., Rodas, A., Hernández, M., Herrera, F., Bustamante, D., Enríquez, M.,...Nakagawa, J. et.al. (2003). Pre certificación de la erradicación de *Rhodnius prolixus*

en Guatemala. Recuperado el 31 de Enero de 2016 de:
<http://digi.usac.edu.gt/bvirtual/informes/puiis/INF-2003-021.pdf>

Monroy, C., Rodas, A. Mejía, M. Rosales, R. Tabaru, Y. (2003). Epidemiology of Chagas Disease in Guatemala: Infection Rate of *Triatoma dimidiata*, *Triatoma nitida* and *Rhodnius prolixus* (Hemiptera, Reduviidae) with *Trypanosoma cruzi* and *Trypanosoma rangeli* (Kinetoplastida, Trypanosomatidae). Memorias del Instituto Oswaldo Cruz. 98(3). 305-310.

Monroy, C., Mejía, M., Rodas, A. (1992). Emplastos y Repellos de pared como control de vectores en la enfermedad de Chagas. Dirección general de investigación DIGI. Recuperado de: http://biblioteca.usac.edu.gt/folleto/USAC/digi/USAC_F_0076.pdf

Molina, L. (1998). *Frecuencia de la enfermedad de Chagas en una población del área rural de Guatemala*. (Tesis de graduación). Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala

Murcia, L., Carrilero, B., Saura, D., Iborra, M. y Segovia, M. (2013). Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Chagas. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 31(S1), 26-34.

Negrón, M. y Aceto, C. (2009). *Microbiología Estomatológica*. Fundamentos y guía práctica. (2ª edición). Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana.

Organización Panamericana de Salud (OPS). (2007). Curso de diagnóstico, manejo y tratamiento de la enfermedad de Chagas.

Organización Mundial de la Salud (OMS). (1991). Control de la enfermedad de Chagas. Informe de un Comité de Expertos de la OMS. Serie de informes técnicos de la OMS. Pp. 88.101. Recuperado de app.who.int/int/iris/bitstream/10665/38610/1/9243220811_spa.pdf

Organización Mundial de la Salud (OMS). (2002). La enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana). Nota descriptiva N°340. Recuperado de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs340/es/index.html>

Organización Mundial de la Salud (OMS). (2009). Enfermedad de Chagas: 100 años después. Recopilación de artículos. Vol. 87: 485-564. Recuperado de: <http://www.who.int/bulletin/volumes/87/7/09-030709/es/>

Organización Panamericana de la Salud (OPS). (sf). Guía: Protocolo para la vigilancia en salud pública de Chagas. Instituto Nacional de salud. Libertad y Orden Ministerio de la Protección Social. República de Colombia.

Organización Panamericana de la Salud (OPS). (2006). Estimación cuantitativa de la enfermedad de Chagas en las Américas. Department of Control of Neglected Tropical Diseases (NTD) Recuperado de <http://docplayer.es/12058322-Estimacion-cuantitativa-de-la-enfermedad-de-chagas-en-las-americas.html>.

Osorio, L. (2007). *Prevalencia de Anticuerpos contra Trypanosoma cruzi en embarazadas que asisten a control prenatal al Hospital Roosevelt*. (Tesis de graduación). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

Palacio, D., Urquijo, L. Nogueira, A y Monteiro. T. (2010). Guía de atención clínica de la enfermedad de Chagas, Organización Panamericana de la Salud (OPS). Ministerio de la Protección Social Republica de Colombia. Plan Nacional de Salud Pública. Recuperado de: www.minsalud.gov.co/Documentos%20y%20Publicaciones/Guia%20de%20atencion%20clinica%20de%20chagas%202010.pdf

Palmezano, J., Plazas, L., Rivera, K. y Rueda, V. Enfermedad de Chagas: Realidad de una patología frecuente en Santander, Colombia. (2015). *Estudiantes de medicina de la universidad industrial de Santander*, 28(1),81-90.

- Paredes, V. y Jerez, A. (2012). *Diagnóstico de la Enfermedad de Chagas en pacientes con cardiopatía en área endémica de Guatemala*. (Tesis de graduación). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Patiño, J. (2000). *Lecciones de Cirugía*. Bogota, D.C., Colombia: Editorial Médica Panamericana.
- Paz, S., Bucio, M., Cabrera, M., Rojas, G., Guevara, Y....Infante, L. et.al. (2006). Manual para el Diagnóstico de la Infección por *Trypanosoma cruzi*. Centro Nacional de transfusión sanguínea. Universidad Autónoma de México.
- Pérez, A., Pérez-Molina, J., Navarro, M. y López, R. (2009). Enfermedad de Chagas en personas procedentes de Latinoamérica residentes en España. Ministerio de sanidad y política social. Centro de publicaciones, paseo del prado. Recuperado de: <http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/promocion/migracion/docs/enfermedadChagas.pdf>
- Piat, G., Almirón, J., Romano J. y Romano, M. (2009). Chagas congénito revisión de una enfermedad curable y subestimada. *Postgrado de la Vía Cátedra de Medicina*, 193,16-21.
- Ponce, C. y Mancero, T. (2010). Reunión de la comisión Intergubernamental de la Iniciativa de los Países de Centroamérica (IPCA) para la Interrupción de la Transmisión Vectorial, Transfusional y Atención Médica de la Enfermedad de Chagas. Organización Panamericana de la Salud. Recuperado de: www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc
- Quiroz, H. (1999). *Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos*. Editorial Limusa.
- Ramírez, L. (2002). *Seroprevalencia de anticuerpos anti Trypanosoma cruzi en niños menores de 10 años del municipio de Santa María Ixhuatán, después de una intervención de control*

de la enfermedad de Chagas. (Tesis de graduación). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

Ramírez, A. y Flores, E. (2014). *Determinación de la frecuencia de la Enfermedad de Chagas en mujeres en edad fértil, en dos aldeas del municipio de San Pedro Pinula, Jalapa, Guatemala.* (Tesis de graduación). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

Ramos, J. (2012). *Infectología clínica.* (2^a Edición). México, D.F.: Editorial el Manual Moderno.

Reyes, E., Ruiz, H., Escobedo, J. y Barrera, M. (2011). Biología y ecología de *Triatoma dimidiata* (Latreille, 1811), algunos aspectos de estudio. Centro de Investigaciones Regionales “Dr. Hideyo Noguchi” Universidad Autónoma de Yucatán. Av. Itzaes No. 490 X 59A Centro, 97000, Mérida, Yucatán, México. *Dugesiana*, 18(1),11-16.

Riera, C. (2013). Diagnóstico de laboratorio de la Enfermedad de Chagas. Educación continuada en el laboratorio clínico. *Seqc*,16,82-92.

Robledo, I. (2010). Importancia de la detección de la Enfermedad de Chagas en donadores de sangre militares del Hospital Central Militar. *Sanidad Militar*, 64(3),116-120.

Roche, I. (2014). *Determinación de la prevalencia de anticuerpos contra Trypanosoma cruzi en niños comprendidos de 0 a 5 años en 5 aldeas del municipio de Olopa, Chiquimula.* (Tesis de graduación). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

Rodríguez, E. (2013). *Parasitología médica.* (1^a Edición). México, D.F.: Editorial El Manual Moderno.

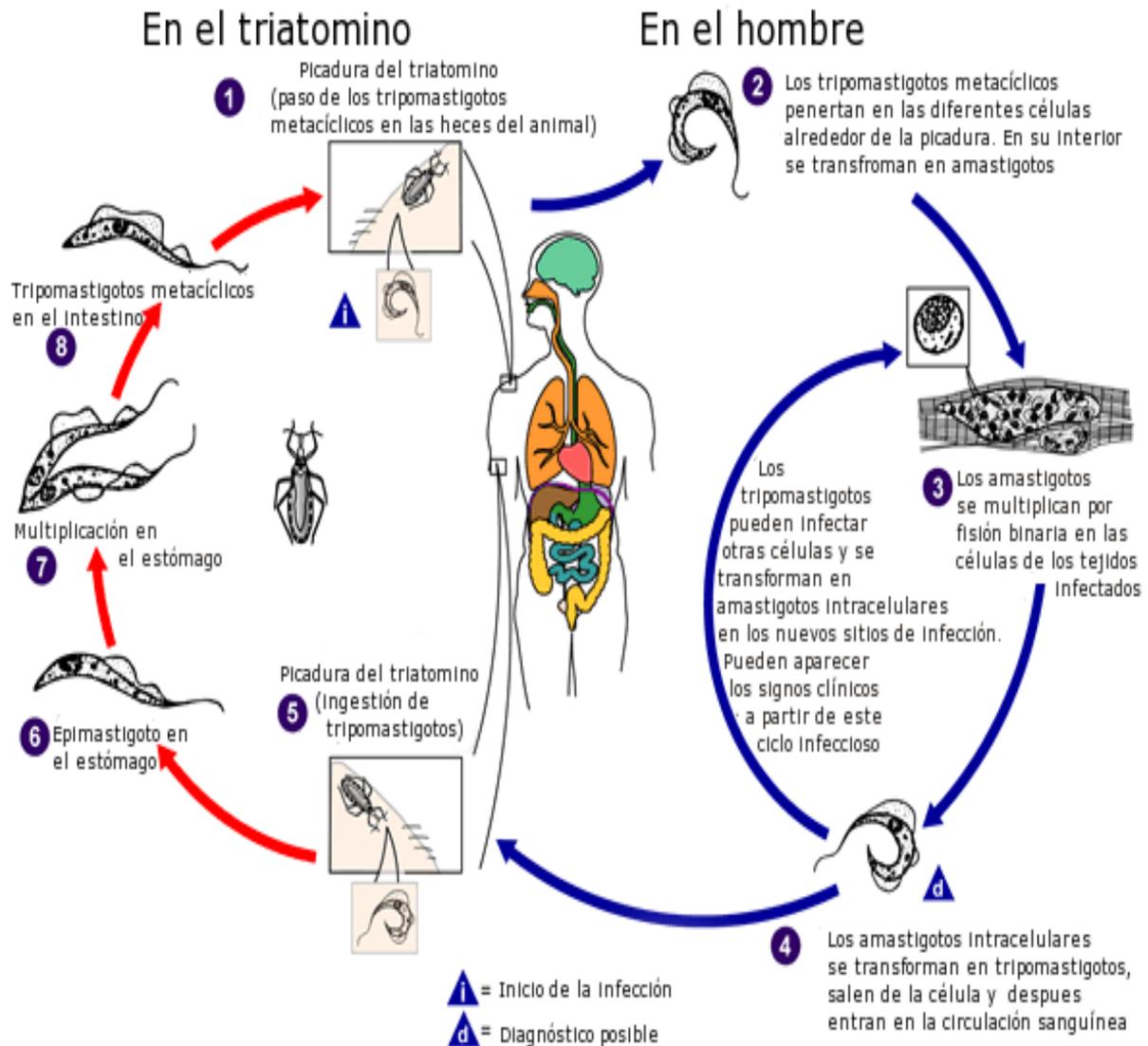
- Romero, R. (2007). Microbiología y Parasitología Humana. *Bases etiológicas de las enfermedades infecciosas y parasitarias*. (3ª Edición). México, D.F.: Editorial Médica Panamericana.
- Rosa, R., Basmadján, Y., González, M., González, M. y Salvatella, R. (2001). Actualización clínico epidemiológica y terapéutica de la Enfermedad de Chagas en Uruguay. *Médica Uruguay*, 17, 125-132.
- Rovid, A., James, A., Galyon, J., Lofstedf, J. y Lenardón, M. (2010). *Enfermedades Emergentes y Exóticas de los Animales*. Centro para Seguridad alimentaria y Salud pública. (1ª Edición). Iowa, USA: Editorial The Center for Food Security & Public Health.
- 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, 631-41.
- Russomando, G. (2009). Transmisión congénita de la enfermedad de Chagas en el Paraguay. Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud. Río de Plata y Lagerenza 7(2), 57-64.
- Sanmartino, M. y Crocco, L. (2000). Conocimientos sobre la enfermedad de Chagas y factores de riesgo en comunidades epidemiológicamente diferentes de Argentina. *Panamericana de Salud Pública*, 7(3), 173-178.
- Sanmartino, M. (2009). 100 años de Chagas (1909-2009): revisión, balance y perspectiva. *Sociedad Entomológica Argentina*, 68 (3-4), 243-252.
- Santisteban, G. (2014). *Prevalencia de Anticuerpos IgG contra Trypanosoma cruzi en habitantes mayores de 14 años de la aldea "Pie de la Cuesta" del municipio de San Pedro Pinula, Jalapa*. (Tesis de graduación). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.

- Secaida, E., Matta, V., De León, M. y Mejía, C. (2002). Determinación de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* en pacientes con VIH/SIDA que acuden a la clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt de la Ciudad de Guatemala. *Trimestral*, 1,(1),8-12.
- Siqueira, R, Meneses, L. y Storino, R. (1994). Diagnóstico de laboratorio de la Enfermedad de Chagas. *Médica de Costa Rica y Centroamérica XLI*, (527), 69-75.
- The Center for Food Security & Public Health. (2009). Enfermedad de Chagas. Disponible en: http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/tripanosomiasis_americana_chagas.pdf.
- Tapia, R. (2016). El Manual de Salud Pública. 2ª Edición. México, D.F: Editorial Intersistemas.
- Toso, A., Vial, F. y Galanti, N. (2011). Transmisión de la Enfermedad de Chagas por vía oral. *Médica de Chile*, (139),258-266.
- Uberos, J. (2013). Enfermedad de Chagas. Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental. Recuperado de: <http://www.spao.t2v.com/documentos/biblioteca/entrada-biblioteca-fichero-283.pdf>
- Vega, S. y Náquira, C. (2005). Manual de procedimientos de laboratorio para el diagnóstico de la tripanosomiasis americana (Enfermedad de Chagas). Laboratorio de Leishmaniasis y Chagas Centro Nacional de Salud Pública-INS. Lima, Perú.
- Villanueva, N (1994). *Prevalencia de anticuerpos anti-Trypanosoma cruzi en niños de edad escolar en el municipio de Chiquimula*. (Tesis de graduación). Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- WHO Expert Committee on the Control of Chagas Disease. (2002). Control of Chagas Disease: second report or the WHO expert committee. Recuperado de: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42443>

XIII. ANEXOS

Anexo 1

Ciclo de vida de *Trypanosoma cruzi*



Tomado de:

[https://www.google.com.gt/search?q=ciclo+vital+chagas&sa=X&biw=1280&bih=737&tbm=isch&tbo=u&source=univ&ved=0ahUKEwiSxLvcqZbKAhWHbB4KHVKXC8QOsAQIIQ#imgrc=hyGqW5w1SnL6PM%](https://www.google.com.gt/search?q=ciclo+vital+chagas&sa=X&biw=1280&bih=737&tbm=isch&tbo=u&source=univ&ved=0ahUKEwiSxLvcqZbKAhWHbB4KHVKXC8QOsAQIIQ#imgrc=hyGqW5w1SnL6PM%3D)

Anexo 2

CONSENTIMIENTO INFORMADO

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA
ESCUELA DE QUÍMICA BIOLÓGICA**



FRECUENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN MUJERES EN EDAD FERTIL EN LA ALDEA LAS PALMAS DE OLOPA CHIQUIMULA

Identificación: Este estudio está siendo conducido por la Universidad de San Carlos de Guatemala a través de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia junto con la unidad de investigación de Inmunopatología de Enfermedades Tropicales del departamento de Citohistología del área de Inmunodiagnóstico Microbiológico de Referencia (LAMIR), y el Laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología (LENAP).

Tiene el gusto de invitarle a participar como voluntario en el estudio de la **Frecuencia de la Enfermedad de Chagas en mujeres en edad fértil en la aldea Las Palmas de Olopa Chiquimula.**

Procedimiento: Durante la investigación usted deberá llenar una ficha epidemiológica, con sus datos. La información recolectada será confidencial. Se le extraerá una muestra de sangre venosa.

Riesgo: No existe ningún riesgo asociado a su participación en este estudio. Durante la extracción de sangre, sentirá un pinchazo o sensación de picadura. Podría darse el caso de que aparezca un morete en el área de la punción que desaparecerá en unos días.

Beneficios: Si usted desea participar en el estudio, conocerá si ha sido infectado o no con la enfermedad de Chagas, para su posterior tratamiento.

Confidencialidad: Su información será confidencial y nombre no será utilizado en ningún reporte o publicación proveniente de este estudio. La información del estudio será archivada.

Consideraciones Financieras: Su colaboración en el presente estudio no implicará ningún gasto para usted. No se dará ningún tipo de remuneración o compensación por participar. Si su resultado fuera positivo usted será remitido al centro de salud más cercano para que ellos evalúen la administración del tratamiento.

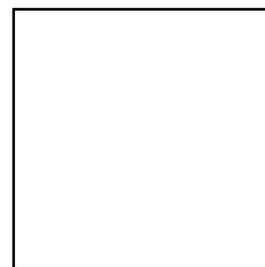
Participación Voluntaria: Su participación en esta investigación es totalmente voluntaria. Usted puede elegir participar o no, abandonar en mismo si lo considera necesario y sin ninguna preocupación.

Consentimiento:

Yo

Me identifico con DPI_____ reconozco que mi participación en este estudio es voluntaria. Tengo libertad de participar o salir de la investigación en cualquier momento.

Además, doy el permiso a los encargados de esta investigación, para usar la información recolectada en el cuestionario



Firma del Paciente o Tutor legal

Huella digital.



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 MUJERES EN EDAD FÉRTIL EN LA ALDEA LAS PALMAS, OLOPA, CHIQUIMULA

1. DATOS DE IDENTIFICACIÓN

Nombres y apellidos: _____

Sexo: _____ Edad: _____ Estado civil: _____

No. De casa: _____ No. De identificación: _____ Teléfono: _____

Tiene hijo (s): _____

No.	Nombre de hijo (s)	Edad	Sexo	Grado	Código

2. DATOS DE VIVIENDA

a. Paredes

Adobe Ladrillo

Madera Bajareque

Otro: _____

¿Cada cuánto repellan las paredes?

b. Paredes agrietadas

No Sí

¿Desde hace cuánto?

< 1 año

1 – 5 años

c. Techo

Paja Lámina

Teja

Otro: _____

d. Suelo

Tierra Cemento

Piso

e. Mejora de vivienda

No Sí

Tiempo: _____

Repello de paredes

Mejora de techo

Mejora de suelo

f. Animales domésticos

No Sí

Gato Perro

g. Gallineros próximos a la vivienda

No Sí

h. ¿Quién limpia a los animales?

i. ¿Salen a recoger la leña?

No Sí

3. ANTECEDENTES DE EXPOSICIÓN

- a. ¿Conoce la chinche picuda?
No Sí
- b. ¿Conoce el popo de la chinche?
No Sí
- c. ¿Ha observado la chinche picuda dentro de la casa?
No Sí
- d. ¿Lo ha picado la chinche picuda?
No Sí

- e. ¿Algún miembro de la familia ha sido picado por la chinche picuda?
No Sí
- f. Familiar con Enfermedad de Chagas
No Sí
- g. Historial de transfusión sanguínea
No Sí

4. SIGNOS Y SINTOMAS

Signo y síntomas	Madre	Hijo 1	Hijo 2	Hijo 3	Hijo 4	Hijo 5
Malestar general						
Fiebre						
Inflamación de párpado						
• ¿Hace cuánto tiempo?						
Chagoma						
Edema facial						
Dolor torácico						
Palpitaciones						
Taquicardia						
Insuficiencia cardíaca						
Dolor abdominal						
Estreñimiento						
Dificultad para tragar						

5. ¿Se ha realizado la prueba para determinar la Enfermedad de Chagas previamente?

	Madre	Hijo 1	Hijo 2	Hijo 3	Hijo 4	Hijo 5
No						
Si						
Resultado						

Anexo 4

1. Cálculo de prevalencia en mujeres en edad fértil

Prevalencia de mujeres en edad fértil (15-49 años) = 37 mujeres positivas/134 mujeres en
edad fértil *100= 27.61%



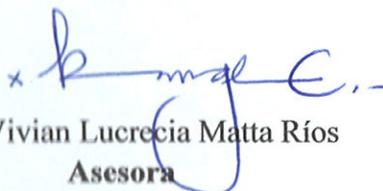
Mónica Ibeth López Sigüenza

Autora



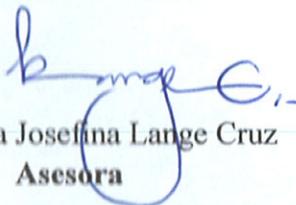
Jessica Gabriela Alonzo Solano

Autora



Ph.D. Vivian Lucrecia Matta Ríos

Asesora



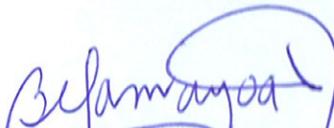
MSc. Karla Josefina Lange Cruz

Asesora



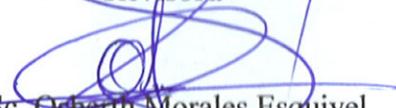
Licda. Antonieta Rodas Retana

Co-asesora



MSc. Blanca Elizabeth Samayoa Herrera

Revisora



MSc. Osberth Morales Esquivel

Director

Escuela de Química Biológica



M.A. Pablo Ernesto Oliva Soto

Decano

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia