

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



**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**

SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN

PRESENTADO POR

Ana Lucía Ramírez Gómez
Esther Johanna Flores Aquino

**PARA OPTAR AL TÍTULO DE
QUÍMICAS BIÓLOGAS**

Guatemala, Mayo del 2014

JUNTA DIRECTIVA

Oscar Manuel Cóbar Pinto, Ph.D.	Decano
Lic. Pablo Ernesto Oliva Soto, M.A.	Secretario
Licda. Liliana Vides de Urizar	Vocal I
Dr. Sergio Alejandro Melgar Valladares	Vocal II
Lic. Rodrigo José Vargas Rosales	Vocal III
Br. Lourdes Virginia Nuñez Portales	Vocal IV
Br. Julio Alberto Ramos Paz	Vocal V

AGRADECIMIENTOS

A DIOS Y MARÍA SANTISIMA

Por darnos la vida, la sabiduría y la inteligencia para alcanzar esta meta en nuestra vida profesional. Para Él la gloria y la honra.

A NUESTROS PADRES

Por su amor, esfuerzo, sacrificio y apoyo incondicional. Por estar siempre presentes y luchar conjuntamente a nuestro lado, este triunfo también es de ustedes.

A NUESTRAS FAMILIAS

Por sus oraciones, apoyo, consejos y afecto brindado durante toda la carrera. Elementos importantes para nuestro desarrollo y crecimiento.

A LA GLORIOSA Y TRICENTENARIA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, EN ESPECIAL A LA FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA

Por brindarnos los conocimientos y enseñanzas necesarias para nuestra formación académica. Así como por la conciencia social adquirida, las amistades cosechadas, las experiencias vividas y porque nos hiciste sentir orgullosas y dignas de ser san carlistas.

A Licda. KARLA LANGE, Licda. VIVIAN MATTA, Lic. MARTIN GIL y Lic. FEDERICO NAVE

Gracias por su apoyo, paciencia, entusiasmo, orientación y valiosa asesoría para el desarrollo de esta investigación.

AL DEPARTAMENTO DE CITOHIISTOLOGÍA Y AL LABORATORIO MICROBIOLÓGICO DE REFERENCIA –LAMIR-, AL PROGRAMA NACIONAL DE ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR VECTORES, AL ÁREA DE SALUD DE JALAPA, A COOPERATIVA EL RECUERDO SAN PEDRO PINULA Y AL HOSPITAL NACIONAL NICOLASA CRUZ, JALAPA

Por su colaboración, información brindada y por permitir el uso de sus instalaciones para el desarrollo de esta investigación.

ÍNDICE

I. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN	1
II. RESUMEN	2
III. ANTECEDENTES	3
A. Generalidades	3
B. Historia	3
C. Agente causal y ciclo de vida	5
D. Ciclos biológicos de transmisión	6
E. Transmisión	7
F. Patología	9
G. Diagnóstico	12
H. Tratamiento	17
I. Prevención y control	19
J. Epidemiología de la enfermedad de Chagas	20
K. Descripción del área de estudio	23
IV. JUSTIFICACIÓN	25
V. OBJETIVOS	26
VI. HIPÓTESIS	27
VII. MATERIALES Y MÉTODOS	28
A. Universo	28
B. Recursos	28
C. Procedimiento	30
D. Análisis estadístico	34
VIII. RESULTADOS	35
IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS	39
X. CONCLUSIONES	45
XI. RECOMENDACIONES	46
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	47
XIII. ANEXOS	53

I. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es una enfermedad causada por un parásito protozoario intracelular denominado *Trypanosoma cruzi*, el cual es transmitido por vectores. Existen ciclos de transmisión silvestres, peridomésticos y domésticos, con características propias de cada lugar. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las tres especies vectoriales de importancia en Centroamérica son: *Rhodnius prolixus*, *R. pallescens* y *Triatoma dimidiata* (Carabarin, González, Baylon, y Rosales, 2011; Schofield, 2000).

Diversos estudios en Guatemala han descrito como zona endémica al sur-oriental del país, incluyendo a Santa Rosa, Jalapa, El Progreso, Chiquimula, Zacapa, teniendo como vectores *R. prolixus*, *T. dimidiata* y *T. nitida* (Matta y otros, 1986).

En el año 2005, Aguilar Sandoval, realizó un estudio en la Aldea “Pie de la Cuesta” del municipio de San Pedro Pinula, Jalapa, en el cual se detectó una incidencia de anticuerpos contra *T. cruzi* de 10% en niños entre 0 a 14 años.

Teniendo en cuenta que en el municipio de San Pedro Pinula, Jalapa es un área endémica, y que en las aldeas de Güisiltepeque y Los Riscos no se han realizado estudios previos de la enfermedad de Chagas; el objetivo de este estudio es determinar la frecuencia de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* en mujeres en edad fértil de estas comunidades y de esta manera prevenir la posible transmisión congénita, además de ser un apoyo para el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, en la evaluación de las medidas de intervención.

La unidad de investigación Inmunopatología de Enfermedades Tropicales y el área de Inmunodiagnóstico de LAMIR, desarrollan dentro de sus líneas de investigación desde el año 1982, estudios sobre la enfermedad de Chagas, enfocándose actualmente en evaluar la prevalencia de la enfermedad en áreas endémicas.

II. RESUMEN

La enfermedad de Chagas es causada por un parásito protozoario intracelular denominado *Trypanosoma cruzi*, el cual es transmitido por vectores. Las tres especies vectoriales de importancia en Centroamérica son: *Rhodnius prolixus*, *R. pallescens* y *Triatoma dimidiata* (Carabarin, González, Baylon, y Rosales, 2011; Schofield, 2000).

Según reportes de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), se estimó que en Guatemala, durante el año 2005 el número de mujeres en edad fértil con serología positiva para *T. cruzi*, entre las edades de 15 y 44 años fue de 80,000 para una población total de 12,599,000 (OPS, 2006).

El objetivo de este estudio fue determinar la frecuencia de anticuerpos contra *T. cruzi* en 150 mujeres en edad fértil, 80 de la aldea Güisiltepeque y 70 de Los Riscos del municipio de San Pedro Pinula.

Se determinó la presencia de anticuerpos IgG anti-*T. cruzi* por método inmunoenzimático (ELISA), encontrando una prevalencia de 3.3% (5 positivas), con un intervalo de confianza del 95% de 1.1 a 7.6%. 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.

Las medidas de control y prevención aplicadas en ambas aldeas por el Programa Nacional de Enfermedades Transmitidas por Vectores (PNETV) del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) en años anteriores han sido efectivas, lo que explica la frecuencia baja obtenida en este estudio.

Las muestras positivas fueron referidas al Laboratorio Nacional de Salud para su confirmación y las personas que presentaron serología positiva se refirieron al Hospital General Nicolasa Cruz, Jalapa en donde se les evaluó físicamente y se solicitó el tratamiento al MSPAS para su posterior administración.

III. ANTECEDENTES

A. Generalidades

La tripanosomiasis americana es un enorme problema de salud pública en todo el continente americano, con muy baja frecuencia en Canadá y Norte de Estados Unidos. De hecho es la zoonosis de mayor trascendencia en Latinoamérica, donde millones de personas sufren de esta enfermedad, la cual puede ocasionar patologías cardíacas y digestivas, algunas invalidantes de por vida (Romero, 2007).

Recientemente debido a los patrones de migración de las personas infectadas, esta enfermedad es considerada como emergente en países no endémicos como son Estados Unidos, Canadá, Australia, Japón, Francia, España y Suiza, principalmente. La infección es transmitida de manera vectorial por chinches pertenecientes a dos tribus, *Rhodniini* y *Triatomini*, las cuales tienen gran importancia epidemiológica. La capacidad de transmisión de las especies de triatominos, del *Trypanosoma cruzi* -el agente causal-, depende de su grado de asociación con los humanos, de esta manera las poblaciones vectoriales se han descrito como domésticas o domiciliadas, peri-domésticas o peri-domiciliadas y selváticas. La enfermedad de Chagas ocurre cuando los humanos invaden los ecótopos naturales (el hábitat de un organismo específico en un área determinada) y como consecuencia los vectores se establecen en las viviendas o de manera cercana a ellas (Carabarin y otros, 2011).

B. Historia

La enfermedad de Chagas ha sido la única en la que primero se identificó a su agente etiológico y transmisor, y posteriormente se describió la enfermedad y sus procesos patológicos existentes. El investigador médico que descubrió la enfermedad, fue el Dr. Carlos Ribeiro Justiniano das Chagas, médico brasileño. El doctor Chagas contribuyó a la erradicación de la malaria en varias regiones de Brasil; y posteriormente en 1906 trabajó en

el instituto “Oswaldo Cruz” en Río de Janeiro, de donde es enviado a la población de Lassance para combatir la malaria y otras enfermedades que se encontraban en la zona (Haro, 2003).

En 1908, el Dr. Chagas diagnosticó por primera vez la tripanosomiasis en una niña de dos años, Berenice Soares de Moura, quien se encontraba en ese momento en aparente buen estado de salud. A los 15 días la niña presentó un estado febril, con el bazo e hígado aumentados de tamaño, ganglios linfáticos periféricos infartados e infiltración generalizada. En 1961, esta paciente fue sometida a una revisión pertinente y su xenodiagnóstico se encontró positivo. Berenice vivió muchos años y se realizaba estudios cada cierto tiempo, permaneciendo asintomática, quejándose únicamente de disfagia ocasional, palpitaciones y dolor precordial espontáneo o producido por emoción; sin embargo la historia clínica, no mostró datos de mayor relevancia (Haro, 2003; Reyes López, 2009).

Los estudios de Carlos Chagas abrieron posibilidades de investigación, descubriendo la tragedia continental que se tiene hoy en día.

Salvador Mazza y la pléyade de médicos colaboradores de la Misión de Estudios de Patología Regional Argentina, en especial Miguel Jörg, registraron más de 1,400 casos de la enfermedad, reportándose muy pocos casos de miocarditis crónica. Posteriormente hubo una ampliación del conocimiento de la miocardiopatía chagásica crónica, tanto desde el punto de vista electrocardiográfico como anatomopatológico. Asimismo, se describieron los primeros casos de Chagas congénito y se avanzó en el diagnóstico serológico. Los estudios epidemiológicos permitieron distinguir diferentes formas evolutivas de la enfermedad según diversas regiones y países. (Haro, 2003; Storino, (s.f.)).

Actualmente se conocen los distintos mecanismos involucrados en la patogenia de la miocardiopatía chagásica crónica, su diagnóstico precoz y el estudio y tratamiento de sus manifestaciones clínicas y complicaciones (Storino, (s.f.)).

En 1932, un estudio realizado por Reichenow reportó los primeros casos de tripanosomiasis americana en Guatemala, desde esa época se han continuado los estudios. Peñalver y colaboradores en los años de 1935 y 1954 describen como zona endémica el sur-oriental del país, incluyendo los departamentos de Santa Rosa, Jalapa, El Progreso, Chiquimula, Zacapa, estableciendo como vectores a *R. prolixus*, *T. dimidiata* y *T. nitida* (Matta y otros, 1986).

C. Agente causal y ciclo de vida

T. cruzi es un protozoario perteneciente al filo Sarcomastigophora, subfilo Mastigophora, clase Zoomastigophora, orden Kinetoplastida, suborden Trypanosomatina y familia Trypanosomatidae (Organização Mundial da Saúde [OMS], 2011).

Este protozoario tiene un ciclo vital complejo que incluye a los mamíferos y a un artrópodo vector. En el mamífero *T. cruzi* se encuentra en dos formas: los tripomastigotes extracelulares en la sangre y los amastigotes intracelulares en los tejidos. En el vector también existen dos formas, ambas extracelulares: los epimastigotes en el intestino y tripomastigotes o tripanosomas metacíclicos en el intestino terminal (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2003).

Los tripomastigotes en preparaciones de sangre teñidas con Giemsa se observan fusiformes, doblados en forma de “U” o de “C”, algunos son delgados de unos 20 μm de largo y otros son más anchos y cortos. Cerca del extremo del parásito, hay un quinetoplasto grande que abulta el cuerpo y un flagelo que nace del quinetoplasto y se prolonga más allá del extremo anterior del cuerpo. Entre el flagelo y el cuerpo se observa una membrana ondulante delgada con 2 ó 3 ondulaciones. El núcleo es también grande y abultado y se ubica cerca del centro del cuerpo. Los amastigotes son ovoides, de unos 2 x 3 μm , con un núcleo, un quinetoplasto y un flagelo corto intracelular que solo se puede observar cuando se emplean grandes aumentos. Los epimastigotes son fusiformes, de unos 20 μm de largo, con el quinetoplasto anterior al núcleo, la membrana y el flagelo más corto. Los tripanosomas

metacíclicos son más largos, delgados y rectos que los tripomastigotes sanguíneos (OMS, 2003).

Esta especie de parásito se desarrolla en un ciclo de vida entre hospederos vertebrados (mamíferos) e invertebrados (triatominos), asumiendo diferentes etapas evolutivas (OMS, 2011).

D. Ciclos biológicos de transmisión

El ciclo primitivo de *T. cruzi* es la naturaleza enzoótica ya que parasita a vectores y reservorios silvestres. La enfermedad de Chagas es endémica y lo sigue siendo principalmente en el área rural, en lugares donde existe poca educación, bajos ingresos económicos, condiciones de vivienda precarias, dando lugar al ciclo doméstico del parásito (OMS, 2011).

1. Ciclo doméstico

Los triatominos pueden encontrarse en viviendas de seres humanos, que cuenten con las condiciones ideales para la supervivencia en donde pueden encontrar refugio y alimento; convirtiéndose así en insectos domiciliados. Las viviendas precarias de adobe y barro, así como los techos de hojas de palma o de paja, ofrecen las condiciones ideales para la colonización de los triatominos (OMS, 2003; 2011).

2. Ciclo peridoméstico

Algunas especies de insectos pueden adaptarse a los alrededores de las viviendas humanas, tales como graneros, establos, conejeras, corrales, galpones, pajareras y pilas de leña, nutriéndose de la sangre de los animales domésticos (OMS, 2011).

3. Ciclo silvestre

Las formas posibles de infección humana en el medio natural por *T. cruzi* se puede dar por la exposición al vector durante el día por trabajo en el campo (obtención de leña) o por la exposición de la picadura en la noche en campamentos (OMS, 2011).

E. Transmisión

Las posibles formas de transmisión al hombre son de forma vectorial (70-90% de los casos), transfusional (1-20%), congénita (0.5-10%) y en menor porcentaje el trasplante de órganos, la forma accidental y por vía oral (OMS, 2011).

1. Transmisión vectorial

Los vectores son insectos reduvídeos de la familia de los triatómidos, los cuales son susceptibles a la infestación, encontrándose entre los más importantes en América Central y México, *Rhodnius prolixus* y *Triatoma dimidiata*. El vector se infecta cuando toma sangre de un mamífero infectado e ingiere los tripomastigotes. Estos llegan al intestino medio del insecto, se transforman en epimastigotes y se dividen abundantemente por fisión binaria. Después de 15 a 30 días de la infección del vector, los tripanosomas metacíclicos infectantes aparecen en el intestino posterior del insecto y son los responsables de conservar la infección por varios meses o de por vida. A diferencia de los tripanosomas africanos que infectan a través de la picadura del vector, la infección del hospedero definitivo con *T. cruzi* se produce por medio de las heces del vector infectado.

Los tripanosomas metacíclicos del parásito penetran en el hospedero a través de las mucosas intactas o de la piel excoriada a menudo por rascadura. Invaden a los macrófagos de la dermis o del tejido celular subcutáneo, se transforman en amastigotes y se multiplican por fisión binaria. Entre 4 y 5 días después de la infección de la célula hospedera, los amastigotes se transforman en tripomastigotes que destruyen la célula original e invaden las células vecinas o se difunden por medio de la circulación para así invadir las células de diversos órganos, en particular, los macrófagos, las fibras musculares estriadas y cardíacas y la neuroglia (Anexo 1).

Los tripomastigotes no se multiplican en la circulación sino que se transforman de nuevo en amastigotes dentro de las células y repiten el ciclo de multiplicación intracelular y destrucción de la célula (Carabarin y otros, 2011; OMS, 2003).

2. Transmisión transfusional

Es la segunda fuente de transmisión de *T. cruzi*. Todos los hemoderivados son infectados a excepción de los liofilizados de plasma. Se estima que el riesgo de adquirir la enfermedad al recibir una unidad infectada oscila entre 20% y 40%, cifras que pueden incrementarse, entre otras causas:

- Por la elevada prevalencia en la población
- Largo tiempo de latencia de la infección, que para el caso de Chagas puede ser de varios años
- Elevada prevalencia en donantes de sangre
- Baja cobertura de tamizaje de las unidades de sangre donadas
- Número de unidades de sangre transfundidas
- Larga supervivencia del parásito en las unidades de sangre almacenadas en refrigeración
- Deficiencia en los controles de calidad durante el procesamiento de la sangre y sus componentes (Beltrán, Bermúdez, Forero, Ayala y Rodríguez, 2003).

3. Transmisión congénita

Es la tercera forma de transmisión de la enfermedad de Chagas. No se ha encontrado infiltración de los tripomastigotes en los vellos placentarios, únicamente en los fibroblastos coriónicos y en el mesénquima subamniótico, lo que podría indicar que la transmisión materno-fetal ocurre por la vía coriónica, sin invasión directa del trofoblasto. Esta transmisión puede ocurrir en cualquier momento de la gestación, pero es más frecuente durante el tercer trimestre (Mendoza, Córdova, Ancca, Saldaña, Torres, et al, 2005).

La transmisión del parásito durante el embarazo, constituye el 10% de los casos seropositivos en la infancia y adolescencia. Un 60% de los recién nacidos hijos de madres chagásicas son seropositivos debido al paso de anticuerpos pasivos maternos y se negativizan antes del año de edad.

La gestante en etapa aguda de la infección tiene una intensa parasitemia y, por lo tanto, mayor riesgo de transmisión. Estas gestantes pueden terminar en aborto, mortinato, parto prematuro o un recién nacido enfermo. En ocasiones, el recién

nacido es asintomático. En la etapa crónica indeterminada y determinada hay menor carga de parasitemia, por lo que el riesgo de transmisión es menor (Uberos, 2011).

4. Transmisión por trasplante de órganos

Esta infección se da por la donación de órganos de donantes procedentes de áreas endémicas. El cribado es obligado a todo donante nacido o residente en una zona endémica ya que la infección aguda contraindica cualquier tipo de donación y la crónica contraindica el trasplante de corazón. En los casos de trasplante renal en los que se han utilizado donantes con infección crónica en receptores seronegativos, se ha observado una tasa de transmisión del 35% y la aparición de la enfermedad aguda hasta 14 meses tras el procedimiento (Len y Pahissa, 2007).

5. Transmisión accidental

Es una vía secundaria menos frecuente y principalmente se observa en trabajadores de la salud, por la inoculación accidental, con agujas contaminadas con el parásito (Flores, Fuentes, Gárate y Cañavate, 2006).

6. Transmisión oral

Se produce por el consumo de alimentos contaminados con el parásito. Esta contaminación puede ser natural o externa. La forma natural se da al comer carne cruda o poco cocida de animales infectados, o se puede dar a través de la leche materna (situación esporádica y rara); y la contaminación externa se produce por la deposición de las heces o la orina de los triatomíneos sobre la comida. Varios casos se han descrito en la Amazonia brasileña, en su mayoría atribuidos a la ingestión de zumo de frutas de palma contaminado con la forma infectiva de *T. cruzi* (OMS, 2011).

F. Patología

En la transmisión por vectores, el período de incubación dura entre 7 y 14 días, aunque a veces es más prolongado. En la transmisión por sangre infectada, la incubación se prolonga

entre 20 y 40 días. La enfermedad de Chagas presenta tres períodos bien definidos: fase aguda, fase crónica indeterminada o latente y fase crónica determinada (OMS, 2003; Uberos, 2011).

1. Fase aguda

Esta fase ocurre inmediatamente después de la infección, puede durar hasta varias semanas o meses y pueden encontrarse parásitos en la sangre. La mortalidad durante esta etapa es aproximadamente del 5% y se relaciona frecuentemente con miocarditis. Dentro de esta etapa se consideran dos fases, asintomática (sin evidencia clínica de enfermedad) y sintomática (Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades [CDC], 2010; Carabarin y otros, 2011).

Las manifestaciones clínicas incluyen lesión en el sitio de entrada conocido como chagoma de inoculación y si la infección ocurre en la conjuntiva, puede formarse un edema periorbital unilateral denominado signo de Romaña. Los chagomas pueden presentarse en cualquier parte de la piel y son de aspecto furúnculoideo y de color rosado violáceo e indurados; tienen una duración aproximada de 15 días. Además, se presenta fiebre, sudoración, dolor muscular, nódulos linfáticos aumentados, hepatoesplenomegalia, edemas subcutáneos localizados o generalizados, miocarditis aguda y bronconeumonía (Carabarin y otros, 2011; Uberos, 2011).

Esta sintomatología en los niños es confundida con otros padecimientos. La mayoría de los pacientes son infectados durante la niñez y aunque la etapa aguda de la infección usualmente no es severa, puede ocasionar la muerte, particularmente en los infantes. Todas las muertes se asocian generalmente con falla cardíaca refractaria, con o sin meningoencefalitis asociada, si el enfermo sobrevive desaparecen los signos clínicos en un período de aproximadamente tres meses, y se normaliza el electrocardiograma en 90% de los pacientes (Carabarin y otros, 2011).

2. Fase crónica indeterminada o latente

Después de la fase aguda, la mayoría de personas infectadas entran en una etapa prolongada y asintomática de la enfermedad, durante la cual se encuentran muy pocos parásitos o no se encuentra ninguno en la sangre. Un alto porcentaje de

pacientes con la enfermedad de Chagas permanecen en esta fase por 10 a 30 años e incluso de por vida. Esta fase inicia entre la octava y décima semana a partir del inicio de la infección (CDC, 2010; Carabarin y otros, 2011).

Esta fase representa entre 50 y 70% de todos los pacientes chagásicos. Se caracteriza por la ausencia de síntomas cardíacos, digestivos, etc. Los pacientes tienen parasitemia y serología positiva (títulos de IgG bajos), pero otros exámenes como electrocardiograma y radiografías son normales (Uberos, 2011).

3. Fase crónica determinada

Durante esta fase las complicaciones cardíacas ocurren usualmente en el 20 al 30% de los casos y son el principal factor pronóstico (Carabarin y otros, 2011).

Las complicaciones de la enfermedad crónica pueden ser:

a. La cardiomiopatía chagásica crónica

Es la más frecuente y severa e incluye fibrosis, necrosis, vasculopatía, disfunción autónoma, miocarditis difusa, progresiva y acumulativa. Se observan lesiones con reacción inflamatoria focal con presencia de linfocitos y degeneración fibrótica extensiva en las regiones circundantes (Carabarin y otros, 2011).

Cuatro mecanismos patogénicos se han implicado en la cardiomiopatía chagásica:

i. Lesión directa del miocardio por el parásito

La presencia del parásito es la desencadenante de la infiltración linfocítica en el miocardio. La inflamación que origina el parásito con la consiguiente pérdida de células y fibrosis se relaciona con la severidad del fallo cardíaco.

ii. Mecanismos inmunológicos

La enfermedad de Chagas crónica se relaciona con una reacción de hipersensibilidad retardada, con diversas hipótesis que intentan relacionar la escasez o ausencia del parásito en los focos inflamatorios y las lesiones histológicas.

iii. Disautonomía

Hay evidencias tanto patológicas como funcionales de denervación cardíaca. La pérdida neuronal en la miocardiopatía de Chagas ocurre fundamentalmente en la fase aguda de la enfermedad.

iv. Alteraciones microvasculares

Posiblemente relacionadas con el proceso inflamatorio de base. Las manifestaciones resultantes son vasoespasmo, disminución del flujo sanguíneo, isquemia y tendencia a la trombosis por el elevado nivel de tromboxano A2 y endotelina-1 (Uberos, 2011).

b. Esofagopatía chagásica

Conocida como megaesófago, aperistalsis o acalasia del esófago. Se diagnostica frecuentemente antes de los 40 años de edad. El esófago se presenta dilatado en diferentes grados y más tardíamente elongado. Se debe a una destrucción de las neuronas parasimpáticas con áreas de inflamación crónica, lo que ocasiona la pérdida progresiva de la coordinación motora y de la capacidad contráctil en la manometría esofágica. La sintomatología incluye disfagia, dolor y regurgitación.

La afectación del colon, se produce por una disfunción motora de los segmentos del colon, por denervación parasimpática intramural. La alteración afecta preferentemente, el sigmoide y el recto, originando una dilatación de esa zona. La expresión clínica básica del megacolon es el estreñimiento progresivo (Uberos, 2011).

G. Diagnóstico

Para realizar un diagnóstico de laboratorio apropiado es conveniente tener la información sobre la etapa de la infección que se sospecha. Es decir, si se trata de una infección aguda o reciente, es recomendable agotar las herramientas que permitan detectar al parásito. En cambio, si el individuo se encuentra en la etapa crónica, el diagnóstico de laboratorio se basará, principalmente, en la determinación de anticuerpos. El diagnóstico puede ser dividido en tres categorías:

1. Diagnóstico parasitológico

La detección tradicional de *T. cruzi* se realiza mediante la observación directa de los tripomastigotes en una muestra de sangre, ya sea en un examen en fresco, en una extensión o gota gruesa teñida con Giemsa o después de realizar la prueba de Strout (OMS, 2011; Flores y otros, 2006).

Entre las metodologías utilizadas se puede mencionar:

a. El método de Strout

Consiste en concentrar los parásitos a partir de la doble centrifugación de 5 a 10 ml de sangre sin anticoagulante. La muestra debe incubarse a 37°C durante una hora para que se retraiga el coágulo y los tripomastigotes queden suspendidos en el sobrenadante. Posteriormente se realiza una centrifugación inicial a 160 gravitaciones durante 3 minutos, el sobrenadante se separa y se vuelve a centrifugar a 400 gravitaciones durante 20 minutos. El sedimento resultante se examina entre portaobjetos y cubreobjetos con aumento de 40x / 400 veces (OMS, 2011).

b. Diagnóstico por medio del tubo capilar heparinizado o microhematocrito

Consiste en el análisis del movimiento de los parásitos en la interfase entre el paquete de hematíes y el plasma de 4 a 6 capilares (Flores y otros, 2006).

c. Análisis de características morfológicas para diferenciar a *T. rangeli*

Se utilizan tinciones como Giemsa, en donde se puede observar que los tripomastigotes de *T. cruzi* se caracterizan por un kinetoplasto prominente, que da la sensación de estar pintado por encima del cuerpo del parásito (Flores y otros, 2006).

d. Xenodiagnóstico

Este procedimiento es utilizado cuando la parasitemia es baja por lo que es imprescindible recurrir a técnicas que permiten amplificar la presencia del parásito. Su resultado depende directamente de las especies de triatominos utilizados y el número de ninfas utilizados. Tiene una sensibilidad de 13% a 50% en individuos serológicamente positivos en la fase crónica de la infección (OMS, 2011).

El xenodiagnóstico puede ser directo o indirecto. En el examen directo, 40 especímenes de insectos de una especie se envasan en cuatro pequeñas cajas de madera o de plástico. Las cajas se cubren con una gasa y se colocan directamente sobre la piel del paciente para permitir que los insectos se alimenten. La lectura se debe de realizar a los 45 a 60 días después de la alimentación manteniendo a los insectos a temperatura ambiente. Después de este período se analizan las heces u orina de los insectos en búsqueda de tripomastigotes metacíclicos en movimiento (OMS, 2011; Flores y otros, 2006).

e. Hemocultivo

Se utiliza para la detección de *T. cruzi* en la fase aguda de la infección. Se basa en cultivar una muestra de sangre, en un medio de cultivo enriquecido. Se utilizan 30 ml de sangre, en series de 2 a 3 réplicas realizadas en días distintos, ambas fracciones se cultivan. Todos los tubos se mantienen a 27°C y se revisan semanalmente. Dependiendo de la parasitemia inicial, el tiempo para considerar la prueba negativa es de 180 días. La sensibilidad de este procedimiento es de aproximadamente 30% a 79% (OMS, 2011; Flores y otros, 2006).

f. Inoculación en ratones

Aunque se emplea principalmente en investigación, se utilizó con éxito como herramienta diagnóstica en casos agudos. Es un procedimiento poco común, esto debido a la baja eficiencia del método (Flores y otros, 2006; OMS, 2011).

2. Diagnóstico molecular

Se dirige a la detección de ADN (ácido desoxirribonucleico) y ARN (ácido ribonucleico) del patógeno. Este método tiene dos ventajas principales: no depende de la inmunocompetencia del organismo infectado ni del tiempo de infección como en las pruebas serológicas. Además permite detectar la presencia del ADN del patógeno en el fluido biológico (OMS, 2011).

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es un método de síntesis enzimática *in vitro*, que permite obtener millones de copias de secuencias de ADN. Se basa en la programación de ciclos repetidos de desnaturalización, hibridación y extensión, lo cual se logra a través de sucesivos cambios de temperatura. La sensibilidad del ensayo depende en gran parte del número de repeticiones de los segmentos amplificados, mientras que la especificidad depende de los cebadores (primers) utilizados. Este método es más sensible que los métodos clásicos de detección parasitológica de *T. cruzi* en la fase crónica de la infección (OMS, 2011).

La OMS menciona que el método de PCR puede detectar el ADN del parásito en diferentes muestras biológicas, tales como: sangre total, suero, líquido cefalorraquídeo, contenido fecal y cortes de tejidos. Este método puede dividirse en dos:

a. PCR cualitativo

Consiste en la amplificación *in vitro* de secuencias específicas del material genético (ADN o ARN) y su resultado se basa en la visualización del producto amplificado en gel de agarosa o poliacrilamida. El análisis de PCR es precedido por una etapa de extracción de ADN de la muestra en estudio, para lo cual se lisan las células para liberar el ADN, se eliminan las proteínas que pueden interferir con el proceso de amplificación o degradación del ADN diana y por último se precipita y concentra el ADN extraído (OMS, 2011).

b. PCR cuantitativo en tiempo real

Este todavía no se utiliza en el diagnóstico habitual, debido a que la determinación de la carga parasitaria es útil, principalmente, en la etapa aguda y en el seguimiento de infecciones experimentales. Su utilización en el diagnóstico de la infección crónica tiene las mismas limitaciones que una PCR tradicional. No obstante, mediante esta metodología se reduce el tiempo de visualización de los productos de amplificación (Flores y otros, 2006).

3. Diagnóstico serológico

Se basa en la determinación de inmunoglobulinas (IgG) totales anti-*T. cruzi*. Las pruebas convencionales se emplean cuando el antígeno es todo el parásito, por el método de inmunofluorescencia indirecta [IFI], o una mezcla compleja de antígenos del parásito, por el método de hemoaglutinación indirecta [HAI] o por ensayos inmunoenzimáticos [ELISA]. El diagnóstico serológico es no convencional cuando los antígenos son purificados, recombinantes o péptidos sintéticos. Dentro de este último grupo, destacan las pruebas rápidas en formato de tiras inmunocromatográficas y la aglutinación en tarjeta. Ningún ensayo serológico alcanza el 100% de sensibilidad y especificidad, de manera que el diagnóstico serológico de certeza se basa en la concordancia de, por lo menos, dos técnicas de distinto principio y antígenos diferentes. Cuando los resultados son discordantes, es necesario realizar otras pruebas de confirmación y diagnóstico diferencial con otras enfermedades como *Leishmania* y *Toxoplasma*, que pueden generar reacciones falsamente positivas (Flores y otros, 2006).

La sensibilidad es más acusada en relación con las pruebas parasitológicas. La de anticuerpos específicos de la clase IgM es relativamente temprana, comenzando al final de la primera semana de la infección y el mantenimiento de niveles detectables a lo largo de la fase aguda. Inversamente la IgG, que comienza a ser detectada al final de la fase aguda. En esta etapa es difícil encontrar el parásito en la sangre por métodos parasitológicos directos (OMS, 2002).

Los métodos utilizados son:

a. Inmunofluorescencia indirecta [IFI]

Se basa en marcar anticuerpos con colorantes fluorescentes y se utiliza el microscopio de fluorescencia bajo luz UV. Tiene una alta sensibilidad y es más adecuado para la fase aguda de la infección, pudiendo detectar anticuerpos IgM.

b. Hemaglutinación indirecta

Este procedimiento se basa en la sensibilización de los eritrocitos con los antígenos de superficie del parásito y posterior reacción de los anticuerpos

dirigidos contra estos antígenos. La reacción antígeno-anticuerpo provoca una aglutinación de los eritrocitos.

c. Ensayo inmunoenzimático [ELISA]

Se basa en la sensibilización de microplacas (o perlas), con antígenos específicos que se incuban con anticuerpos frente a un sustrato. Un sustrato específico para un conjugado marcado enzimáticamente con peroxidasa (o fosfatasa alcalina), revela la reacción. La lectura se realiza con la ayuda de un lector ELISA (espectrofotómetro automatizado), el cual mide la intensidad del color de la reacción obtenida en cada pocillo.

d. Western blot

Se realiza utilizando un extracto de antígenos que se separan mediante electroforesis y se transfieren a una membrana de nitrocelulosa, después de la transferencia a la membrana esta se corta en pequeñas tiras y se pone en contacto con el suero a ensayar. Seguido de la incubación la reacción se revela mediante una banda de visualización, indicando una reacción positiva. Por ser una metodología laboriosa y costosa, se utiliza como una prueba de confirmación (OMS, 2011).

H. Tratamiento

Todo paciente chagásico debe ser tratado, a excepción de los enfermos crónicos terminales. Cada caso debe ser evaluado en relación al costo-beneficio de la terapia antiparasitaria específica. Actualmente las dos drogas indicadas para el tratamiento de la enfermedad de Chagas son Nifurtimox y Benznidazol (Werner, Heitmann, Jercic, Jofré, Muñoz, et al, 2008; Carabarin y otros, 2011).

1. Nifurtimox: Lampit®, (Laboratorio Bayer)

Es un análogo de nitrofuranos, tiene efecto tripanocida, actúa contra las formas amastigote y tripamastigote de *T. cruzi*. Ha demostrado ser efectivo en la fase aguda, crónica indeterminada y crónica determinada de la enfermedad, con una cura parasitológica de 76% en la etapa aguda y porcentaje variable en la etapa crónica,

habiendo resultados contradictorios en algunas series. La acción de este medicamento está relacionada con la generación de radicales libres de oxígeno, contra los cuales el tripanosoma es deficiente lo que lo hace susceptible al estrés oxidativo. Los efectos secundarios incluyen anorexia, pérdida de peso, manifestaciones gastrointestinales como náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, dermatitis y compromiso del sistema nervioso central con insomnio, alucinaciones, parestesias y psicosis (Werner y otros, 2008; Uberos, 2011).

2. Benznidazol: Radanil®, (Laboratorio Roche)

Es también un fármaco tripanocida, actúa uniéndose en forma covalente a los intermediarios de la nitrorreducción con los componentes del parásito, ADN, lípidos y proteínas. Es eficaz en el tratamiento de la fase aguda, en la fase crónica indeterminada y en la crónica determinada (Werner y otros, 2008).

Los efectos adversos de dicho fármaco, se dividen en tres tipos:

- Dermatológicos: erupción cutánea que aparece entre los 7-10 días de tratamiento, edema generalizado, fiebre, adenopatía, mialgia y artralgia.
- Hematológicos: depresión de la médula ósea con trombocitopenia, púrpura y agranulocitosis, que es la manifestación más grave.
- Compromiso neurológico: polineuropatía, parestesia y polineuritis periférica (Uberos, 2011).

Ambos, Nifurtimox y Benznidazol están contraindicados durante el embarazo, en pacientes con insuficiencia renal y hepática. Estos tienen una actividad significativa durante la fase aguda de la enfermedad, provocando la cura parasitológica hasta en 80% de los pacientes tratados oportunamente. Sin embargo, durante la fase crónica de la enfermedad estas drogas tienen muy baja actividad tripanocida, de tal manera que más del 80% de los pacientes tratados son refractarios al tratamiento. La razón de esta marcada diferencia en la actividad antiparasitaria entre las fases aguda y crónica es desconocida (Carabarin y otros, 2011).

3. Allopurinol

Es un inhibidor de la síntesis de purinas, no es eficaz en el tratamiento de la fase aguda. En pacientes en fase crónica se consigue una negativización de la serología en el 40-90% de los casos (Werner y otros, 2008).

4. Itraconazol

Es un derivado sintético del imidazol. Estudios realizados en adultos demostraron la curación parasitológica en 20% de los casos (Werner y otros, 2008).

Todos los casos de la enfermedad de Chagas congénito deben ser tratados, pues se ha visto una negativización de la serología y la parasitemia en 80% de los pacientes, lográndose una mejor respuesta mientras más precoz se inicie el tratamiento. Se debe usar Nifurtimox y Benznidazol. Para evitar efectos en el sistema nervioso central se recomienda asociar a Fenobarbital en dosis terapéuticas los primeros quince días de tratamiento (Uberos, 2011).

Durante la fase crónica indeterminada todos los casos deben tratarse por un período de dos meses. En la fase crónica determinada el tratamiento antiparasitario carece de efecto para mejorar el pronóstico de la cardiopatía chagásica (Uberos, 2011).

I. Prevención y control

La enfermedad de Chagas es una zoonosis, por lo que no puede ser erradicada. Además el gran número de reservorios animales hace que sea imposible eliminar todas las fuentes de infección (OMS, 2002).

Los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades [CDC] (2010) informa que en áreas de México, Centroamérica y Suramérica, donde la enfermedad es endémica, el mejoramiento de las condiciones de las viviendas y el uso de insecticidas en las casas para eliminar los insectos triatomíneos 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, es otra herramienta de salud pública que ayuda a prevenir la

transmisión de la enfermedad a través de transfusiones. La detección temprana y el tratamiento de nuevos casos, incluidos los de transmisión congénita, también ayudarán a reducir la carga de esta enfermedad en la sociedad.

Una publicación del sitio web de la OMS (2012), recomienda los siguientes métodos de prevención y control:

- Rociamiento de las casas y sus alrededores con insecticidas
- Mejora de las viviendas para prevenir la infestación por el vector
- Tomar medidas preventivas personales, como el empleo de mosquiteros
- Buenas prácticas higiénicas en la preparación, transporte, almacenamiento y consumo de los alimentos
- Cribado de la sangre donada
- Pruebas de cribado en órganos, tejidos o células donados y en los receptores de éstos
- Cribado de los recién nacidos y otros niños de las madres infectadas, para diagnosticar y dar tratamiento oportuno.

J. Epidemiología de la enfermedad de Chagas

La Enfermedad de Chagas es un importante problema de salud pública que se encuentra predominantemente en sectores de la población del área rural y suburbana de Latinoamérica. Un documento publicado por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) menciona que 21 países son endémicos para esta parasitosis (OPS, 2006).

Se estima que en todo el mundo hay entre 16 y 18 millones de personas infectadas por el parásito, de las cuales cada año mueren 50,000. Existe transmisión local de la enfermedad de Chagas en Argentina, Belice, Bolivia, Brasil, Colombia, Costa Rica, Ecuador, El Salvador, Guatemala, Guyana, Guyana Francesa, Honduras, México, Nicaragua, Panamá, Paraguay, Perú, Venezuela y Suriname. Debido a la migración, el número de casos ha aumentado en Europa y los Estados Unidos de América, y este aumento plantea riesgos

adicionales de transmisión a través de las transfusiones de sangre y los trasplantes de órganos (OMS, 2008).

En el año 2006 la Organización Panamericana de la Salud realizó una estimación cuantitativa de la enfermedad de Chagas en Guatemala, obteniendo los resultados a través de la pirámide de población (población por edad y sexo) y por regiones (urbana/rural), de los respectivos sitios WEB nacionales de estadística y censos oficiales del año 2005 en una población de 12,599,000. Con base en esto se estimó el número de infectados en 250,000; el cual englobaba distintos parámetros entre los cuales podemos mencionar:

- Población en riesgo: 2,100,000 habitantes, que incluía a la población que en algún momento de su vida estuvo o se encuentra expuesta al riesgo de infección chagásica. Comprende la población de áreas rurales de zonas endémicas y un cierto porcentaje del área urbana por migración rural-urbana.
- Casos nuevos anuales de transmisión vectorial: 2,200 habitantes.
- Casos anuales de la enfermedad de Chagas congénito: 400
- Incidencia de la enfermedad de Chagas congénito: 0,093 número de casos anuales de Chagas congénito por cada 100 nacidos en el año
- Estimación de mujeres en edad fértil con serología positiva, que comprendían entre los 15 y 44 años: 80,000 casos
- Tasa de prevalencia: 1,984 números de infectados por cualquier vía por 100 habitantes
- Tasa de incidencia: 0,017 nuevos casos de transmisión vectorial por 100 habitantes al año.
- Cardiopatías chagásicas o sospechosas de serlo: 37,792 casos, incluían a las personas que desarrollan alguna patología como consecuencia de la infección chagásica (OPS, 2006).

En Guatemala, existen dos especies principales de triatomos hematófagos y potenciales transmisores de la enfermedad de Chagas estando presentes en 21 de los 22 departamentos del país, principalmente en localidades comprendidas entre los 400 y los 1,600 metros sobre el nivel del mar, estas especies son: *Triatoma dimidiata* ampliamente distribuida y

Rhodnius prolixus que se encuentra principalmente en los departamentos de Chiquimula, en donde se localiza el 75% de las localidades infestadas con éste vector en el país, así como en Zacapa, Jalapa, Santa Rosa, El Quiché, Baja Verapaz y Huehuetenango.

De 1999 al año 2003, se diagnosticaron 561 pacientes con la enfermedad, detectados principalmente en bancos de sangre, dichos pacientes provenían en su mayoría (85%) de la región oriental del país, específicamente de Jutiapa, Jalapa, Chiquimula, Santa Rosa y Zacapa (Marroquín, 2003).

En el año 2000 se iniciaron actividades de control vectorial en 206 de los 264 municipios considerados en riesgo para la presencia de vectores en el país. Esto representa el rociamiento del 80% de 113,959 viviendas en riesgo. Dichas actividades se han concentrado en los departamentos de Chiquimula, Zacapa, Jutiapa, Santa Rosa y Jalapa, en donde se logró reducir la presencia de *Rhodnius prolixus* de 29 municipios infectados en el 2000 a 6 municipios en el 2001. Es importante mencionar que en las evaluaciones entomológicas realizadas después de los rociamientos en localidades en las que se detectó la presencia de este vector y en las que se ha cumplido con dos ciclos de rociamiento en el 100% de sus viviendas, los índices de infestación disminuyeron de 18% a 0% (Marroquín, 2003).

El porcentaje de seropositividad reportado por el Laboratorio Nacional de Salud de las muestras recibidas en el año 2007 es de 22.2%, en 2008 es de 12.8% y en 2009 es de 23.0%, dando una seropositividad promedio en los tres años de 18.4%.

La distribución por género de los casos confirmados para infección por *T. cruzi* ha sido muy similar entre los años del 2007 al 2009. Por otra parte los datos señalan que se ha encontrado mayor cantidad de casos entre niños de 10 a 14 años y en segundo lugar en adultos de 40 a 44 años (Díaz, 2009).

En el año 2000, Matta y colaboradores realizaron un estudio en la Aldea Pie de la Cuesta del municipio de San Pedro Pinula (Jalapa), en el cual se detectó una incidencia de

anticuerpos en el 14.29% en los niños en edad escolar de la comunidad. En el año 2005, Aguilar evaluó a niños comprendidos entre los 0-14 años de edad de la misma aldea que no participaron en el estudio anterior, contando con una seroprevalencia de 10%, siendo los más afectados el género femenino y las edades comprendidas entre los 12-14 años.

La vigilancia ento-epidemiológica que realiza el Programa Nacional de Enfermedades Transmitidas por Vectores (PNETV) del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, señalan que las aldeas de Güisiltepeque y Los Riscos cuentan con la presencia de *Triatoma dimidiata* y anteriormente con *Rhodnius prolixus*, el cual ha sido erradicado. Por otro lado el PNETV indica que durante el año se realizan rociamientos en las viviendas de las aldeas que lo requieran, debido a que hace aproximadamente 6 años se hizo un rociamiento general del municipio San Pedro Pinula, donde incluyeron casco urbano, aldeas y caseríos. La Cooperativa “El Recuerdo” y el PNETV refieren que en la actualidad no existen estudios de seroprevalencia ni datos epidemiológicos en cuanto a la enfermedad de Chagas en las aldeas de Los Riscos y Guisiltepeque (Comunicación verbal, 15 de agosto 2012).

K. Descripción del área de estudio

El municipio de San Pedro Pinula, es uno de los 7 municipios del departamento de Jalapa, de la región IV Suroriente de Guatemala. La cabecera municipal se encuentra a una distancia de 122 kilómetros de la ciudad capital de Guatemala y a 19 kilómetros de la cabecera departamental (Anexo 2). El municipio está localizado a 1.097 metros sobre el nivel del mar, a una latitud de 14° 39'44" y longitud 89° 50'47". Geográficamente limita al norte con el Júcaro (El Progreso) y San Diego (Zacapa); al este con San Luis Jilotepeque (Jalapa); al sur con Monjas y San Manuel Chaparròn (Jalapa) y al oeste con Jalapa (Jalapa) (SEGEPLAN, 2010).

Según el censo poblacional del Instituto Nacional de Estadística (INE) de 2002, el municipio de San Pedro Pinula contaba con 71 lugares poblados, distribuidos en área urbana y a nivel rural con 26 aldeas, 40 caseríos, 3 parajes, 1 finca, y otra categoría de poblado.

Posteriormente el acuerdo municipal de 2010, actualizó las categorías de los lugares poblados del municipio, San Pedro Pinula que cuenta con 112 lugares poblados, distribuidos en: área urbana dividida en 4 zonas: Barrio Candelaria, Barrio San Pedro, Barrio San Pablo y Barrio San José, y el área rural con 47 aldeas, 38 caseríos, 4 parajes y 23 fincas (Anexo 3) (SEGEPLAN, 2010).

Entre las 47 aldeas, se encuentran Los Riscos y Guisiltepeque, las cuales pertenecen a la región central del municipio que abarca el casco urbano y los poblados hacia el sur, y cuentan con la mayor proporción de población ladina (SEGEPLAN, 2010).

La Cooperativa “El Recuerdo” indica que el ingreso a las aldeas, Los Riscos y Guisiltepeque se encuentra a los lados de la carretera municipal, su entrada principal y sus calles son de terracería, la cual no se encuentra en muy buenas condiciones. Refieren que la aldea Los Riscos se encuentra a 10 kilómetros de la cabecera departamental y Guisiltepeque a 15 kilómetros (Comunicación verbal, 13 de julio 2012).

En lo que respecta a la población, la Cooperativa “El Recuerdo” en base a su planificación territorial de 2011, señala que Los Riscos cuenta con una población total de 1,965 habitantes, de los cuales 302 pertenecen a mujeres en edad fértil y que Guisiltepeque cuenta con una población total de 1,767 habitantes, de los cuales 496 son mujeres en edad fértil (comunicación verbal, 13 de julio 2012).

Según facilitadoras de los puestos de salud de las aldeas, indican que la mayoría de viviendas son de adobe con techo de teja o repelladas con barro, se observan algunas con techo de lámina y solo algunas cuentan con luz eléctrica y agua que es transportada en cañerías (no se le administra ningún tipo de tratamiento para hacerla potable), tienen sistema de letrinas para deposición de excretas y tanto Los Riscos como Guisiltepeque cuentan con una escuela del nivel primario en jornada matutina y vespertina, a pesar de esto el grado de escolaridad es bajo y la mayoría de habitantes se dedican a la agricultura. Los hombres se dedican a trabajar el suelo y las mujeres a la venta de hortalizas y frutas en el mercado (comunicación verbal, 15 de agosto 2012).

IV. JUSTIFICACIÓN

Diversos estudios en Guatemala han descrito como zona endémica para la enfermedad de Chagas al sur-orienté del país, incluyendo a Santa Rosa, Jalapa, El Progreso, Chiquimula, Zacapa y teniendo como vectores a *Rhodnius prolixus*, *Triatoma dimidiata* y *Triatoma nitida* (Matta y otros, 1986).

Según reportes de la Organización Panamericana de la Salud, se estimó que en Guatemala, durante el año 2005 el número de mujeres en edad fértil con serología positiva, entre las edades de 15 y 44 años fue de 80,000 y que la incidencia de la enfermedad de Chagas congénito anual de 0.093 (OPS, 2006).

La vigilancia ento-epidemiológica que realiza el Programa Nacional de Enfermedades Transmitidas por Vectores (PNETV) del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, señalan que las aldeas de Güisiltepeque y Los Riscos cuentan con la presencia de *T. dimidiata* y anteriormente con *R. prolixus*, el cual fue erradicado. Así mismo, la Cooperativa El Recuerdo y el PNETV indican que en la actualidad no existen estudios de seroprevalencia ni datos epidemiológicos sobre la enfermedad de Chagas en ambas aldeas (comunicación verbal, 15 de agosto 2012).

Teniendo en cuenta que la información sobre la enfermedad en mujeres en edad fértil es poca, que el municipio de San Pedro Pinula, Jalapa es un área endémica y que en las aldeas de Guisiltepeque y Los Riscos no se han realizado estudios previos de la enfermedad de Chagas, es importante determinar la frecuencia de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* en mujeres en edad fértil de ambas comunidades, porque sirven como indicadores de infección. Así como, establecer los factores de riesgo asociados y el porcentaje de mujeres en período de gestación que puedan presentar la enfermedad y transmitir el parásito durante el embarazo (transmisión vertical).

Esta información obtenida servirá como apoyo para el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, en la evaluación de las medidas de intervención.

V. OBJETIVOS

A. General

Determinar la frecuencia de la enfermedad de Chagas en mujeres en edad fértil en dos aldeas del municipio de San Pedro Pinula, Jalapa.

B. Específicos

1. Determinar la frecuencia de la enfermedad de Chagas por grupo etario.
2. Determinar la aldea con mayor número de casos.
3. Establecer asociación entre los factores de riesgo y la enfermedad.
4. Evaluar la efectividad de las medidas de intervención por parte del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS).

VI. HIPÓTESIS

Por ser esta investigación de tipo descriptivo transversal no lleva hipótesis.

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo

1. Población

Mujeres en edad fértil de 15-49 años que viven en las aldeas de Güisiltepeque y Los Riscos del Municipio de San Pedro Pinula, Jalapa.

2. Muestra

150 mujeres en edad fértil, 80 mujeres de la aldea de Güisiltepeque y 70 de la aldea de Los Riscos.

B. Recursos

1. Humanos

- a. Estudiantes de Química Biológica
 - Br. Ana Lucía Ramírez Gómez
 - Br. Esther Johanna Flores Aquino
- b. Asesoras
 - Licda. Karla Lange
 - MSc. Vivian Matta

2. Institucionales

- a. Laboratorio Microbiológico de Referencia (Unidad de Inmunodiagnóstico), LAMIR.
- b. Programa Nacional de Enfermedades Transmitidas por Vectores (PNETV).
- c. Cooperativa El Recuerdo San Pedro Pinula, Jalapa.
- d. Hospital General Nicolasa Cruz, Jalapa.

3. Materiales

- a. Equipo
 - Computadora

- Impresora
- Incubadora a 37°C
- Centrífuga
- Refrigeradora a 4°C
- Hielera
- Congelador a -20°C
- Lector ELISA
- Pipetas automáticas de 10-200 µL y de 200-1,000 µL

b. Materiales de laboratorio

- Tubos vacutainer para extracción al vacío sin aditivo
- Agujas para punción venosa
- Adaptadores para agujas
- Algodón
- Alcohol
- Recipiente descartador de agujas y punzocortantes
- Guantes
- Pipeta Pasteur (3 mL)
- Palillos para separar coágulo
- Gradillas
- Papel absorbente
- Bolsas rojas para descarte
- Torniquete o compresor elástico
- Viales de almacenamiento de 1.5 mL

c. Reactivos

- Kit Chagatest ELISA, para la detección de anticuerpos IgG contra *Trypanosoma cruzi*. WIENER LAB®
- Kit Pathozyme Chagas (Omega Diagnostics)® para la detección de anticuerpos IgG contra *Trypanosoma cruzi*.

C. Procedimiento

1. Recolección de la muestra

- Se realizó una conferencia para las mujeres de edad fértil en los puestos de salud de ambas aldeas. En ella se dio a conocer la importancia de la realización de este estudio, los factores de riesgo asociados y las medidas preventivas a tomar.
- Se solicitó a cada paciente firmar el consentimiento informado, en el cual acepta participar voluntariamente en el estudio (Anexo 4).
- Antes de la toma de muestra, cada paciente completó la ficha epidemiológica (Anexo 5).

2. Toma de muestra

- Se recolectaron 5 ml de sangre de cada paciente, utilizando tubos de extracción al vacío sin aditivo.
- Las muestras fueron transportadas al Hospital General Nicolasa Cruz del Departamento de Jalapa.
- Se centrifugaron las muestras a 3,000 rpm por 5 minutos.
- El suero fue aspirado y colocado en viales rotulados con el número de muestra correspondiente.
- Se transportaron las muestras al Departamento de Citohistología, Escuela de Química Biológica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Las muestras fueron almacenadas a -20°C.

3. Ensayo inmunoenzimático (ELISA) para la detección de anticuerpos IgG contra *Trypanosoma cruzi*. WIENER LAB®

- Se preparó la hoja de identificación de las muestras y controles de cada pozo a utilizar.
- Los reactivos y las muestras se llevaron a temperatura ambiente antes de iniciar la prueba. Se procesaron simultáneamente dos controles negativos (CN), tres controles positivos (CP) y las muestras.
- Se agregaron 200 µL de diluyente en todos los pozos a utilizar de la placa.

- Se agregaron 10 μL de control positivo, control negativo y muestra en los pozos según hoja de identificación y se mezcló con la pipeta.
- Se mezcló nuevamente aplicando suaves golpes en los laterales de la placa durante 10 segundos. Se cubrió la placa, para evitar evaporación, y se incubó a 37°C durante 30 minutos.
- Se aspiró el líquido de cada pocillo descartándolo en un recipiente para desechos biológicos, el cual contenía 5% de hipoclorito sódico.
- Se lavó 5 veces con amortiguador de lavado, empleando aproximadamente 300 μL /vez/pocillo. Después de cada lavado, se descartó el líquido en un recipiente con hipoclorito de sodio.
- Al finalizar el último lavado, se eliminó por completo el líquido residual, se vertió la placa y golpeó varias veces sobre papel absorbente, ejerciendo una leve presión con la mano sobre los laterales mayores, para evitar la caída de las tiras del pocillo.
- Se agregaron 60 μL de conjugado a cada pozo.
- Se mezcló aplicando suaves golpes en los laterales de la placa durante 10 segundos.
- Se cubrió la placa para evitar evaporación, y se incubó a 37°C durante 30 minutos.
- Se aspiró el líquido de cada pocillo y se descartó en un recipiente para desechos biológicos con 5% de hipoclorito sódico. Se lavó según se indica en el inciso anterior con amortiguador de lavado.
- Al finalizar el último lavado, se eliminó por completo el líquido residual, se vertió la placa y se golpeó varias veces sobre papel absorbente, ejerciendo una leve presión con la mano sobre los laterales mayores, para evitar la caída de las tiras del pocillo.
- Se agregó a cada pozo 50 μL de revelador A y 50 μL de revelador B, se mezcló aplicando suaves golpes en los laterales de la placa durante 10 segundos.
- Se incubó por 30 minutos a temperatura ambiente, cubriendo la placa.
- Se agregaron 50 μL de solución de parada, se mezcló aplicando suaves golpes en los laterales de la placa durante 10 segundos.

- Se leyó la densidad óptica en un lector ELISA, con un filtro primario a 405 nm y con filtro diferencial a 620-650 nm, inmediatamente después de realizar la reacción.
- Interpretación: la presencia o ausencia de anticuerpos contra *T. cruzi* relacionando la absorbancia de la muestra con el punto de corte.
 - o Punto de corte: $CN + 0.200 DO$ (densidad óptica)
 - o CN: promedio de las lecturas del control negativo
 - o Zona de Indeterminación: punto de corte $\pm 10\%$
- Muestra No Reactiva: absorbancia menor que el límite inferior de la zona de indeterminación.
- Muestra Reactiva: absorbancia mayor que el límite superior de la zona de indeterminación.
- Muestra Indeterminada: absorbancia dentro de la zona de indeterminación.

4. Kit Pathozyme Chagas (Omega Diagnostics)® para prueba de Inmunoensayo enzimático, confirmación de muestras.

- Se preparó la hoja de identificación de las muestras y controles de cada pozo a utilizar.
- Se llevó a temperatura ambiente los reactivos y las muestras antes de iniciar la prueba.
- Se procesaron simultáneamente controles negativos (CN), controles positivos bajo-alto (CP) y las muestras.
- Se realizó una dilución 1:25 de las muestras con el diluyente provisto en el kit.
- Se agregaron 100 μ L de las muestras diluidas y 100 μ l de los controles sin diluir a los pozos asignados de acuerdo a la hoja de identificación.
- Se mezcló aplicando suaves golpes en los laterales de la placa durante 10 segundos.
- Se cubrió la placa, para evitar evaporación, incubándola a 37°C durante 60 minutos.
- Se aspiró el líquido de cada pocillo, descartándolo en un recipiente para desechos biológicos con el 5% de hipoclorito sódico.

- Se lavó tres veces con amortiguador de lavado empleando aproximadamente 300 μL /vez/pocillo. Después de cada lavado se descartó el líquido en el recipiente con hipoclorito de sodio.
- Al finalizar el último lavado, se eliminó por completo el líquido residual, se vertió la placa golpeándola varias veces sobre papel absorbente, ejerciendo una leve presión con la mano sobre los laterales mayores, para evitar la caída de las tiras del pocillo.
- Se agregaron 100 μL del conjugado anti IgG humana marcado con peroxidasa a cada pozo y se mezcló dando suaves golpes laterales por 10 segundos.
- Se cubrió la placa, para evitar evaporación, incubando a 37°C durante 30 minutos.
- Se aspiró el líquido de cada pocillo descartándolo en un recipiente para desechos biológicos con 5% de hipoclorito sódico. Se lavó según se indicó en el inciso anterior con amortiguador de lavado.
- Al finalizar el último lavado, se eliminó por completo el líquido residual, se vertió la placa golpeando varias veces sobre papel absorbente, ejerciendo una leve presión con la mano sobre los laterales mayores, para evitar la caída de las tiras del pocillo.
- Se agregaron 100 μL de solución de parada, se mezcló aplicando suaves golpes en los laterales de la placa durante 10 segundos.
- Se leyó la densidad óptica en un lector ELISA, con un filtro primario a 450 nm y con filtro diferencial a 630 nm, inmediatamente después de realizar la reacción.
- Interpretación: la presencia o ausencia de anticuerpos contra *T. cruzi* relacionando la absorbancia de la muestra con el nivel del punto de corte.
 - Nivel del punto de corte: absorbancia del control positivo bajo/1.5
- Muestra Negativa: absorbancia menor al nivel del punto de corte.
- Zona Gris: absorbancia menor que la absorbancia del control positivo bajo pero mayor que el nivel del punto de corte.
- Muestra Positiva: absorbancia mayor de la absorbancia del control positivo bajo.

D. Análisis estadístico

1. Selección de la muestra

a. Tipo de estudio

Descriptivo, transversal

b. Cálculo de la muestra

Para una población estimada de 13,275 mujeres de ambas aldeas la muestra estadísticamente representativa fue de 137 mujeres, con un nivel de confianza de 95%, un límite de error en la estimación de 5% y una frecuencia esperada de 10%, los cuales se calcularon a través del programa Epi-dat v.3.1. Debido a que se contaba con un mayor número de pruebas se tomó una muestra de 150 mujeres.

c. Diseño de muestreo

La muestra estuvo comprendida por mujeres en edad fértil entre los 15 a los 49 años de edad, que habitan en las aldeas Los Riscos y Güisiltepeque, realizando una visita domiciliar (muestreo al azar).

2. Análisis de los resultados

Se analizó por medio de:

a. Frecuencia y porcentaje en factores de riesgo y edad.

b. Estimación de la frecuencia de anticuerpos de anti-*T. cruzi* en la población con nivel de confianza del 95%.

c. Asociación de factores de riesgo con la presencia/ausencia de anticuerpos, utilizando tablas de contingencia en forma descriptiva debido a que la positividad fue muy baja.

VIII. RESULTADOS

La muestra estudiada estuvo conformada por 150 mujeres en edad fértil, 80 de la aldea Güisiltepeque y 70 de la aldea Los Riscos, quienes se encontraban en un rango de edad de 15 a 49 años. La distribución etaria de la muestra se observa en el cuadro 1.

Cuadro 1. Resultados serológicos para anticuerpos IgG contra *Trypanosoma cruzi* según aldea en estudio y distribución etaria.

Rango de Edad	Güisiltepeque				Los Riscos				Total	%
	Positivos	%	Negativos	%	Positivos	%	Negativos	%		
15 años	0	0.0	4	2.6	0	0.0	1	0.7	5	3.3
16-29 años	2	1.3	48	32.0	0	0.0	37	24.7	87	58.0
30-39 años	0	0.0	21	14.0	2	1.3	18	12.0	41	27.3
40-49 años	0	0.0	5	3.3	1	0.7	11	7.3	17	11.3
Total	2	1.3	78	52.0	3	2.0	67	44.7	150	100.0

Fuente: encuesta epidemiológica y datos experimentales

Se determinó la presencia de anticuerpos IgG anti-*T. cruzi* por método inmunoenzimático (ELISA). De las 150 muestras, únicamente 5 (3.3%) presentaron un resultado positivo, con un intervalo de confianza del 95% de 1.1 a 7.6% (Cuadro 1). De ellas 2 pacientes provenían de Güisiltepeque, lo que equivale a 1.3% y 3 de Los Riscos con 2.0%. Se observa una mayor positividad en las mujeres entre los 16-29 años y 30-39 años, ambos rangos presentan porcentaje igual (1.3%).

Las 150 muestras se procesaron utilizando el kit Chagatest ELISA (Wiener Lab®) obteniendo 6 muestras positivas (4.0%). Los resultados positivos se confirmaron con el kit Pathozyme Chagas (Omega Diagnostics®) obteniendo 5 casos positivos (3.3%).

Las mujeres que participaron en el estudio quedan divididas en dos grupos, de acuerdo a si se encontraban en gestación. Se encontró que 21 mujeres de ambas comunidades estaban embarazadas, de las cuales 2 resultaron ser casos positivos (1.3%) (Cuadro 2).

Cuadro 2. Resultados serológicos mujeres embarazadas versus mujeres no embarazadas.

Embarazo	Positivos	%	Negativos	%	Total	%
Si	2	1.3	19	12.7	21	14.0
No	3	2.0	126	84.0	129	86.0
Total	5	3.3	145	96.7	150	100.0

Fuente: encuesta epidemiológica y datos experimentales

Al analizar descriptivamente los factores de riesgo, en relación al material de construcción de la vivienda se encontró que los materiales más utilizados para las paredes es el adobe (92.0%), para el techo es lámina (67.3%), el piso es de tierra (75.3%) y con respecto al repello de las paredes 102 (68.0%) no están repelladas.

Cuadro 3. Factores de riesgo según material de construcción de viviendas.

Factor de riesgo	Positivos	%	Negativos	%	Total	%
Material de pared de la vivienda						
Bajareque	0	0.0	3	2.0	3	2.0
Madera	0	0.0	1	0.7	1	0.7
Adobe	5	3.3	133	88.7	138	92.0
Otros	0	0.0	8	5.3	8	5.3
Material del techo de la vivienda						
Teja	1	0.7	44	29.3	45	30.0
Lámina	4	2.6	97	64.7	101	67.3
Otros	0	0.0	4	2.6	4	2.6
Material del piso de la vivienda						
Tierra	4	2.6	109	72.7	113	75.3
Piso	0	0.0	10	6.7	10	6.7
Cemento	1	0.7	26	17.3	27	18.0
Paredes repelladas						
Si	1	0.7	47	31.3	48	32.0
No	4	2.6	98	65.3	102	68.0

Fuente: encuesta epidemiológica y datos experimentales

De los factores que han sido considerados de riesgo para la permanencia de los transmisores y, por lo tanto, para la interacción del huésped potencial y el vector, se encontró que en la mayoría de las viviendas cuentan con animales tanto domésticos como de corral (91.3%) (Cuadro 4). Otro de los factores que se evaluó es el número de personas que habitan en las viviendas, 58.0% de la población viven entre 6-8 personas por vivienda. Al relacionar este dato con la serología positiva, 4 de 5 casos positivos viven en estas condiciones. Un 98.7% de las mujeres estudiadas utiliza leña en sus viviendas y dentro de éstas los 5 casos positivos.

Cuadro 4. Factores de riesgo según condiciones habitacionales

Factor de riesgo	Positivos	%	Negativos	%	Total	%
Animales domésticos y de corral en la vivienda						
Si	5	3.3	132	88.0	137	91.3
No	0	0.0	13	8.7	13	8.7
Número de personas en la vivienda						
2-4	0	0.0	33	22.0	33	22.0
6-8	4	2.6	83	55.3	87	58.0
Más de 8	1	0.7	29	19.3	30	20.0
Utilización de leña						
Si	5	3.3	143	95.3	148	98.7
No	0	0.0	2	1.3	2	1.3

Fuente: encuesta epidemiológica y datos experimentales

Al evaluar los factores de exposición a la enfermedad de Chagas 48.0% de las mujeres en estudio indicó conocer la enfermedad de Chagas, 70.0% conocer al vector, 15.3% haberlo visto en su vivienda, y 2.6% haber recibido transfusiones sanguíneas (Cuadro 5).

Cuadro 5. Descripción de conocimientos y exposición a la enfermedad de Chagas.

Parámetros	Positivos	%	Negativos	%	Total	%
Conoce la Enfermedad de Chagas						
Si	0	0.0	72	48.0	72	48.0
No	5	3.3	73	48.7	78	52.0
Conoce a la chinche picuda						
Si	4	2.6	101	67.3	105	70.0
No	1	0.7	44	29.3	45	30.0
Haber visto a las chinches dentro de la vivienda						
Si	0	0.0	23	15.3	23	15.3
No	5	3.3	122	81.3	127	84.7
Transfusiones sanguíneas						
Si	0	0.0	4	2.6	4	2.6
No	0	0.0	146	97.3	146	97.3

Fuente: encuesta epidemiológica y datos experimentales

De las 150 personas muestreadas 105 (70.0%) de ellas refieren que el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social ha rociado con insecticidas sus viviendas. De éstas, 41 (39.0%) realizaron el rociamiento hace 4 años (Cuadro 6).

Cuadro 6. Datos epidemiológicos del rociamiento de las viviendas.

Rociamiento de la vivienda	Positivos	%	Negativos	%	Total	%
Si	4	2.6	101	67.3	105	70.0
No	1	0.7	44	29.3	45	30.0
¿Si han rociado la vivienda hace cuánto tiempo?						
Menos de un año	0	0.0	26	17.3	26	17.3
2 años	1	0.7	31	20.7	32	21.3
4 años	3	2.0	38	25.3	41	27.3
Más de 5 años	0	0.0	6	4.0	6	4.0

Fuente: encuesta epidemiológica y datos experimentales

IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Jalapa es clasificado por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) como área endémica para la enfermedad de Chagas. Por lo cual en esta investigación se determinó su frecuencia en mujeres en edad fértil en las aldeas de Güisiltepeque y Los Riscos del municipio de San Pedro Pinula, Jalapa a quienes se les solicitó completar una ficha epidemiológica y se les tomó la muestra sanguínea. Al principio, se le invitó a la población a que se presentara a los puestos de salud de su comunidad, pero debido a que la afluencia fue poca se decidió ir de casa en casa a tomar las muestras y completar la ficha, lo cual permitió visualizar las condiciones habitacionales y de higiene de la familia en general.

La presencia de inmunoglobulinas (IgG) anti-*T. cruzi* se determinó de forma cualitativa por el método de inmunoensayo ELISA, técnica excelente por su alta especificidad (99.0%) (Chiarpenello, 2004). Las muestras se trabajaron inicialmente con un método ELISA (Wiener lab®), y para confirmar los resultados positivos se utilizó otra prueba ELISA del mismo principio (Omega Diagnostics®). El MSPAS trabaja las muestras para fase aguda confirmándolas con la prueba Micro Strout y para la fase crónica se examinan las pruebas por ELISA IgG, IFI IgG ó HAI (MSPAS, 2005).

Las muestras positivas fueron referidas al Laboratorio Nacional de Salud para su confirmación y las personas que presentaron serología positiva se refirieron al Hospital General Nicolasa Cruz, Jalapa en donde se les evaluó físicamente y se solicitó el tratamiento al MSPAS para su posterior administración.

Al inicio del estudio se estimó una muestra de 137 mujeres, pero durante el muestreo se estudió un total de 150, lo cual disminuyó el límite de error estimado (5.0%). De las cuales 5 (3.3%) fueron positivas, con un intervalo de confianza del 95% de 1.1 a 7.6%. Dado que la amplitud de dicho intervalo es pequeña indica buena precisión y que los resultados son confiables. Se observó una frecuencia menor comparada con el estudio realizado en la aldea Pie de la Cuesta del municipio de San Pedro Pinula, en niños comprendidos entre los 0-14 años (10%). Se hace esta relación ya que dichas aldeas pertenecen al mismo municipio del

departamento de Jalapa, el cual es considerado un área endémica por lo que se esperaría que la prevalencia fuera similar.

Debido a que la positividad en este estudio fue muy baja, no se realizaron estudios estadísticos con OR ni Chi², únicamente se realizaron tablas de contingencia para analizar la relación entre los factores de riesgo y los casos positivos en forma descriptiva uniendo ambas poblaciones.

La baja frecuencia probablemente se debe a que en el cuestionario epidemiológico, los participantes indicaron que varias casas habían sido rociadas con insecticidas por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social entre los 4 (27.3%) y 2 (21.3%) años anteriores, para prevenir la propagación del vector de la enfermedad. Según datos epidemiológicos en el año 2000 se iniciaron las actividades de control vectorial en 206 de los 264 municipios considerados en riesgo para la presencia de vectores en el país. Esto representa el rociamiento del 80.0% de 113,959 viviendas en riesgo siendo incluido Jalapa, logrando así disminuir la presencia del vector en dicho departamento (Marroquín, 2003).

Además según datos brindados por el Programa Nacional de Enfermedades Transmitidas por Vectores (PNETV), para la aldea de Güisiltepeque se realizaron dos rociamientos con el insecticida Deltamix al 5.0% (de tipo piretroide), uno en el año 2001 y otro en el año 2002 y para la aldea de Los Riscos uno en el año 2000 y otro en el año 2001. Las evaluaciones post rociamiento que realiza el PNETV indican que se ha logrado eliminar a *R. prolixus* en ambas aldeas. Estas medidas pueden explicar el número tan bajo de positividad obtenido en el presente estudio (comunicación verbal, 15 de agosto 2012).

Según el Informe final: Reunión Internacional para el Establecimiento de Criterios de Certificación de la Eliminación de *Rhodnius prolixus* OPS 2003 indica que de acuerdo a los trabajos realizados en la Universidad de San Carlos, se ha demostrado que este vector habita más en el techo de material vegetal cerca de las camas. La ventajas de control de este vector es su estricta condición intradomiciliar que permite el fácil contacto con el insecticida, a diferencia de *T. dimidiata* que vive en las profundidades de las grietas, siendo

demostrado en los resultados de impacto del rociamiento en Guatemala, donde prácticamente se ha eliminado *R. prolixus* en la mayoría de las localidades rociadas, mientras las poblaciones de *T. dimidiata* permanecen con índices de infestación bajos.

En la distribución etaria de las mujeres que participaron en el estudio, los grupos comprendidos entre 16 a 29 años y 30 a 39 años fueron los más frecuentes, obteniéndose un porcentaje de 58.0% y 27.3%, respectivamente. Dichos rangos de edad se encuentran todavía dentro de la edad fértil de la mujer en general, por lo que son los grupos a los que se les debe prestar mayor atención debido a que pueden llegar a desarrollar la enfermedad durante el embarazo o presentar las complicaciones cardiacas pudiendo así transmitir dicha enfermedad al bebé (Chagas congénito). Esto se puede evidenciar en estudios que se han realizado en Latinoamérica en donde la seroprevalencia para la enfermedad de Chagas en mujeres embarazadas en los siguientes países ha sido de: Argentina 4-52%, Santa Cruz, Bolivia el 51%, en Brasil 30.7%, en Chile del 2.7% y en Paraguay 15.4%. Además la transmisión congénita de *T. cruzi* estudiada en recién nacidos de madres con serología positiva oscila según diversas publicaciones entre el 1% y el 4%. En los talleres realizados en Uberaba Brasil sobre Chagas congénito en 1998 se manifestó que existe una variabilidad entre 0.5 y 6% de transmisión congénita a partir de una madre infectada (Freilij, Altchech, y Corral, 1993, 1994; Mora y otros, 1998).

De los 5 (3.3 %) casos positivos, se observó que los rangos de edad que predominaron fue el de 16-29 (1.3 %) y 30-39 (1.3%). De los 5 casos, 3 (2.0%) viven en la aldea Los Riscos y los otros 2 (1.3%) en la aldea de Güisiltepeque. De las pacientes positivas, 2 (1.3%) se encontraban embarazadas, lo cual es importante ya que según estudios realizados un número importante de mujeres en edad fértil que viven en zonas endémicas están ya infectadas y cursan, sobre todo, la fase indeterminada y crónica de la enfermedad de Chagas. El riesgo de la transmisión de esta infección al feto durante el embarazo, seguramente está ligado a los fenómenos de cambios inmunológicos que ocurren durante éste (Maldonado, 2005).

Avances en el estudio de defensa del organismo han permitido entender cómo el sistema inmune se altera durante el embarazo, permitiendo que el embarazo progrese y llegue a término. A nivel placentario el parásito puede producir granulomas, cambios inflamatorios y necrosis de las vellosidades coriales. Si se produce una afectación grave de la misma puede producirse la muerte fetal intrauterina o desencadenarse un parto prematuro, no obstante, la presencia de cambios histológicos a nivel placentario no siempre es sinónimo de afectación fetal (Maldonado, 2005; Blasgo, 2011).

Es recomendable por lo mismo que en áreas endémicas de la enfermedad se realicen pruebas para detectar anticuerpos contra *T. cruzi* tanto en el control prenatal temprano, especialmente en aquellas mujeres que se encuentren en su primer embarazo como en el segundo trimestre de embarazo, ya que en esta etapa se presenta una mayor cantidad de transmisión vertical (Andrade, 1992).

Según García 1998, el material de construcción de techo de las viviendas con riesgo de albergar triatomos son madera, carrizo, palma, teja y lámina de cartón; el material para paredes es adobe, barro, piedras, madera, carrizo y láminas de cartón; y el material para piso es tierra y madera. En este estudio se observó que el material de construcción de la mayoría de las casas es de adobe (92.0%), techos de lámina (67.3%) seguidos de teja (30.0%). En cuanto al piso el 75.3% es de tierra y el 18.0% de cemento, además el 68% de las paredes de las casas no se encuentran repelladas. El tipo de material de construcción de las viviendas representa también un elemento importante en la dinámica de transmisión de la enfermedad de Chagas, ya que según sus características, el agente transmisor puede permanecer más tiempo y reproducirse dentro de las viviendas (Salazar, 2007).

En lo que se refiere a los materiales de construcción de los casos positivos, en su mayoría las paredes estaban hechas de adobe, el techo de lámina, el piso de tierra y sus paredes no se encontraban repelladas (Cuadro 3). Comparando lo anterior con un estudio realizado en Veracruz, México se encontró que de los 14 casos positivos, 5 tenían el techo de su vivienda construido con material de riesgo, 11 con paredes en riesgo y 13 con material de

piso en riesgo (Salazar, 2007). Lo anterior indica que el empleo de dichos materiales aumenta el riesgo de infestación.

Con base en las condiciones habitacionales, el 98.7% utiliza leña en su hogar, el 91.3% convive con animales, de estos el 53.3% con aves de corral y 64.0% animales domésticos, en algunas viviendas tienen ambos animales. Según lo observado al momento de la toma de muestra, los animales domésticos se encontraban dentro de la vivienda. De los casos positivos todos tenían animales domésticos y aves de corral, usaban leña para cocinar y en el hogar vivían entre 6-8 personas, a excepción de una con más de 8 personas en la vivienda. Un estudio realizado en Veracruz, México indica que el 47% y 72% de la población en estudio, convive con animales domésticos lo cual es un factor que facilita la infestación y permanencia de los triatominos en las viviendas. Se ha demostrado que la presencia de perros y aves de corral permite mantener mayores densidades poblacionales de triatominos, ya que estos se nutren de la sangre de los animales facilitando la interacción huésped-vector, así como la leña mal colocada permite que los triatominos se alojen en ellas (OMS, 2003;2011; Sanmartino y Crocco, 2000; Segura y Escobar, 2005).

El análisis realizado con anterioridad indica que en ambas aldeas los materiales de construcción de las viviendas y sus condiciones habitacionales no son las adecuadas y favorecen a que los triatominos cuenten con el entorno ideal para su supervivencia, y por consiguiente permitir la transmisión por *T. cruzi*. A pesar de esto, el número de casos positivos (3.3%) encontrado fue muy bajo, probablemente porque los rociamientos realizados con anterioridad han sido efectivos, disminuyendo el número de vectores en ambas aldeas evitando así su reproducción.

Con base en la ficha epidemiológica se identificó una carencia general de conocimientos básicos sobre la enfermedad, relacionados principalmente con el reconocimiento de los vectores (aún cuando ellos consideraban conocer el vector, "chinche picuda") dentro de las viviendas, la identificación de las heces del vector y el mecanismo de transmisión del mismo. También resultaron deficientes los conocimientos relacionados con la posibilidad

de transmisión de la enfermedad de Chagas por transfusión de sangre, trasplante de órganos, o de madre a hijo durante la gestación.

Ningún estudio en el país había investigado hasta el momento la presencia de estos anticuerpos en la población de mujeres en edad fértil de 15-49 años en este municipio, por lo que un mayor conocimiento de estas nociones implicaría un importante avance en la lucha contra la enfermedad de Chagas, conduciendo a los habitantes de áreas endémicas a una mejor comprensión de su realidad y a la adquisición de hábitos que les permitan ser los protagonistas de su propio bienestar.

X. CONCLUSIONES

1. La frecuencia de la enfermedad de Chagas en mujeres en edad fértil de las aldeas del municipio de San Pedro Pinula, Jalapa fue de 3.3% (IC 95% = 1.1-7.6%).
2. Los casos positivos para la enfermedad de Chagas en mujeres en edad fértil presentaron en común el tipo de construcción de la vivienda y las condiciones habitacionales.
3. La aldea con mayor número de casos positivos con anticuerpos IgG contra *Trypanosoma cruzi* fue Los Riscos, obteniendo 3(2.0%) muestras positivas.
4. Los grupos etarios con mayor positividad a la enfermedad de Chagas fueron 16-29 años y 30-39 años.
5. Las medidas de control y prevención aplicadas en ambas aldeas por el Programa Nacional de Enfermedades Transmitidas por Vectores del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social en años anteriores han sido efectivas, lo que explica la frecuencia baja obtenida en este estudio.

XI. RECOMENDACIONES

1. Darle seguimiento a las pacientes infectadas que se encuentran embarazadas para evaluar el daño que han sufrido y monitorearlas durante su embarazo para evitar que el bebe sufra de infección congénita.
2. Que las autoridades locales continúen con las evaluaciones y vigilancia vectorial de las áreas endémicas en el departamento de Jalapa para erradicar por completo la presencia del vector *Triatoma dimidiata*.
3. Realizar investigaciones similares para lograr la prevención y detección temprana de la enfermedad de Chagas.
4. Mejorar las condiciones de las viviendas, utilizando materiales de construcción que no favorezcan la infestación con el vector, eliminando las fisuras de los techos, colocando piso o torta de cemento y construir un lugar especial para mantener a los animales fuera de la vivienda.
5. Promover programas de educación a través del Ministerio de Educación, que permitan conocer más sobre la enfermedad, su forma de transmisión así como las medidas preventivas que pueden implementarse para reducir el riesgo de adquirir la enfermedad.
6. Difundir esta investigación en los diferentes centros asistenciales para manifestar la importancia de implementar la determinación de enfermedad de Chagas en mujeres embarazadas para prevenir la enfermedad congénita.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Aguilar Lemus, W.E. y Aragón de Paz, M.A. (2012, 15 de agosto). Rociamientos para eliminación de vectores para la enfermedad de Chagas. Entrevista con William Estuardo Aguilar Lemus y Miguel Ángel de Paz, Programa de Enfermedades Transmitidas por Vectores, Área de Salud Jalapa.

Aguilar Sandoval, M.E.C. (2005). *Determinación de anticuerpos contra Trypanosoma cruzi en niños de la aldea "Pie de la Cuesta", San Pedro Pinula, Jalapa*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

Andrade, S.G. (1992). The influence of the Strain of *Trypanosoma cruzi* en placentar infection in mice. *Transactions of the Royal Society Tropical Medicine and Hygiene*. 76(1), 123-128.

Blasgo, L., Nuñez, V., Cruceyra, M., Magdaleno, F. y García, S. (2011). Enfermedad de Chagas y Embarazo. *Revista Chilena de Ginecología y Obstetricia*, 76(3), 162-168.

Beltrán, M., Bermúdez, M.I., Forero, M.C., Ayala, M., y Rodríguez, M.J. (2003). Control de la infección por *Trypanosoma cruzi* en donantes de sangre de Colombia, 2003. *Biomédica*, 25(4), 527-32.

Briceño-León, R. (2009). La enfermedad de Chagas en las Américas: una perspectiva de ecosalud. *Cadernos Saúde Pública*, 25(1), S71-S82.

Carabarin Lima, A., González Vásquez, M.C., Baylon Pacheco, L., y Rosales Encina, J.L. (2011). Enfermedad de Chagas: Una enfermedad olvidada. *Elementos*, 84, 5-11.

Chiarpenello J. (2004). Enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis Americana). *Evidencia: Actualización de la práctica ambulatoria*, 7(4), 114-119.

Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades [CDC]. (2010, noviembre 2). De: Salvamos vidas. Protegemos a la gente [Mensaje de Blog]. Recuperado de: <http://www.cdc.gov/parasites/chagas/es/enfermedad.html>

Díaz, S. (2009). Vigilancia Laboratorial de la Enfermedad de Chagas, Laboratorio Nacional de Salud. Recuperado de: <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/vigepi/2010/laboratorio/Vigilancia%20Laboratorial%20de%20la%20Enfermedad%20de%20Chagas.pdf>

Freilij, H.; Altchech, J.; Corral, R. (1993). Respuesta al tratamiento en niños con infección Chagásica congénita en zona no endémica. *Reunión Sociedad Argentina de Investigación Clínica*. Medicina. Argentina.

Flores-Chávez, M., Fuentes, I., Gárate, T., y Cañavate, C. (2006). Diagnóstico de laboratorio de la Enfermedad de Chagas importada. *Enfermedades Infecciosas Microbiología Clínica*, 25(3), 29-37.

Galicia Rodríguez, E. y Pérez Hernández, J.A. (2012, 15 de agosto). Descripción de las aldeas de Los Riscos y Güisiltepeque San Pedro Pinula, Jalapa. Entrevista con Elena Galicia Rodríguez y Juana Antonia Pérez Hernández, facilitadoras de los centros de convergencia, Cooperativa El Recuerdo.

García de la Torre, G. (1998). *Tripanosomiasis americana en el estado de Morelos*. (Tesis de maestría). Universidad Nacional Autónoma de México. México.

Haro Arteaga, I. (2003). Algunos hechos históricos relacionados con la enfermedad de Chagas. *Revista Mexicana de Patología Clínica*, 50(2), 109-112.

Len, O. y Pahissa, A. (2007). Infecciones transmitidas por el donante. *Enfermedades Infecciosas Microbiológicas Clínicas*, 25(3), 204-12.

Maldonado, L. y Torrico, F. (2005). Comportamiento Inmunológico y Parasitológico, en Mujeres embarazadas a término y no embarazadas en Edad fértil con infección por *Tripanosoma cruzi*. *Gaceta Médica Boliviana*, 28(1), 20-25.

Matta V, et al. (1986). Transmisión congénita de la Enfermedad de Chagas. III Congreso Nacional de Microbiología. Memorias Guatemala.

Marroquín, L.A y Mizuno, K. (2003). Control antivectorial de Chagas en Guatemala, estado actual (marzo 2003), Organización Panamericana de la Salud: Iniciativa del Cono Sur para controlar y eliminar la enfermedad de Chagas (INCOSUR). Recuperado de: <http://www.paho.org/Spanish/AD/DPC/CD/dch-XII-INCOSUR-inf-final-gut.pdf>

Mendoza Ticona, C.A., Córdova Benzaquen, E., Ancca Juárez, E., Saldaña Díaz, J., Torres Choque, A., Velásquez Talavera, R., et al. (2005). Prevalencia de la enfermedad de Chagas en puérperas y transmisión congénita en una zona endémica del Perú. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 17(3), 147-53.

Menes Hernández, M., Monroy, M.C., Bustamante, D.M., Monguer, B., y Rodas, A. (s.f.). Estudio de las preferencias de hábitat no domiciliar del principal vector de la enfermedad de Chagas en Guatemala, *Triatoma dimidiata*, y sus implicaciones para el control vectorial. Recuperado octubre de 2012, Universidad de San Carlos de Guatemala, Laboratorio de entomología Aplicada y Parasitológica. Sitio web:

http://www.lenapusac.org/index_files/Estudio%20de%20las%20preferencias%20de%20habitat%20no%20domiciliar%20del%20principal%20vector%20de%20la%20enfermedad%20de%20chagas%20en%20Guatemala,%20td%20y%20sus%20aplicaciones%20para%20el%20control%20vectorial.%20M.%20Menes%20DIGI2006.pdf

Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. (2005). *Manual de diagnóstico y atención para la enfermedad de Chagas*. Guatemala: Litografía JB.

Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) (2009). Situación de la Enfermedad de Chagas en Guatemala, enero-junio 2009. Recuperado de: <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/vigepi/chagas%20enero-junio-09.pdf>

Mora, M. C., Barrio, A. B., Nasser, J. R., Sanches, N.O., Segura, M.A., Marco D., Gonorazki, J. (1998) Aporte de las técnicas de biología molecular al diagnóstico de la enfermedad de Chagas. *Boletín de la Academia Nacional de Medicina*, Buenos Aires Argentina, 76(1), 103 - 118.

Negroni, M. (2009). *Microbiología Estomatológica: fundamentos y guía práctica*. (2ª ed.). Argentina: Editorial Médica Panamericana.

Organização Mundial da Saúde. (2011). Manual de Capacitação na detecção de *Trypanosoma cruzi* para microscopistas de malária e laboratoristas da rede pública. (2ª edição). Rio de Janeiro: Organização Pan-Americana da Saúde.

Organización Mundial de la Salud [OMS]. (2012, agosto). La enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana). Recuperado de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs340/es/index.html>

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

Organización Mundial de la Salud. (2003). Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y los animales. (3ª ed.). Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud.

Organización Panamericana de la Salud. (2003). Informe final: Reunión Internacional para el Establecimiento de Criterios de Certificación de la Eliminación de *Rhodnius prolixus*. Guatemala. Recuperado de: <http://www1.paho.org/SPANISH/AD/DPC/CD/dch-ca-inf-R-prolixus-gut2.pdf>

Organización Panamericana de la Salud. (2006). Estimación cuantitativa de la Enfermedad de Chagas en las Américas. Department of Control of Neglected Tropical Diseases (NTD). Recuperado de: <http://www.bvsops.org.uy/pdf/chagas19.pdf>

Osorio Pineda, L. F. (2007). *Prevalencia de anticuerpos contra Trypanosoma cruzi en embarazadas que asisten a control prenatal al Hospital Roosevelt*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

Reyes López, P.A. (2009). La vida y obra de Carlos Chagas a cien años de la descripción de la enfermedad de Chagas-Mazza. *Archivos de Cardiología de México* 79(4), 237-239.

Romero Cabello, R. (2007). *Microbiología y parasitología Humana: bases etiológicas de las enfermedades infecciosas y parasitarias*. (3ª ed.). México: Editorial Médica Panamericana.

Ruiz Guzmán, J. (2007). Historia de la Enfermedad de Chagas. *Gaceta Médica Boliviana*, 30(2), 70-73

Salazar, P., Rojas, G., Bucio, M., Cabrera, M., García, G., Ruiz, A., Guevara, Y., Tapia, R. (2007). Seroprevalencia de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* y su asociación con factores de riesgo en menores de 18 años de Veracruz, México. *Revista Panamericana de Salud Publica*, 22(2), 75–82.

Sanmartino, M., Crocco, L. (2000). Conocimientos sobre la enfermedad de Chagas y factores de riesgo en comunidades epidemiológicamente diferentes de Argentina. *Revista Panamericana de Salud Publica* 7(3).

Schofield, C.J. (2000). Challenges of Chagas Disease Vector Control in Central America. World Health Organization, Communicable Disease Control, Prevention and Eradication, WHO Pesticide Evaluation Scheme (WHOPES). Recuperado de: <https://apps.who.int/ctd/whopes/docs/schofield.pdf>

SEGEPLAN (2010). Plan de Desarrollo San Pedro Pinula, Jalapa. Consejo Municipal de Desarrollo del municipio de San Pedro Pinula, Jalapa. Recuperado de: http://www.segeplan.gob.gt/2.0/index.php?option=com_k2&view=itemlist&task=category&id=157:san-pedro-pinula&Itemid=333

Segura, E., Escobar, A. (2005). Epidemiología de la enfermedad de Chagas en el estado de Veracruz. *Salud Pública México*, 47 (3), 201-208.

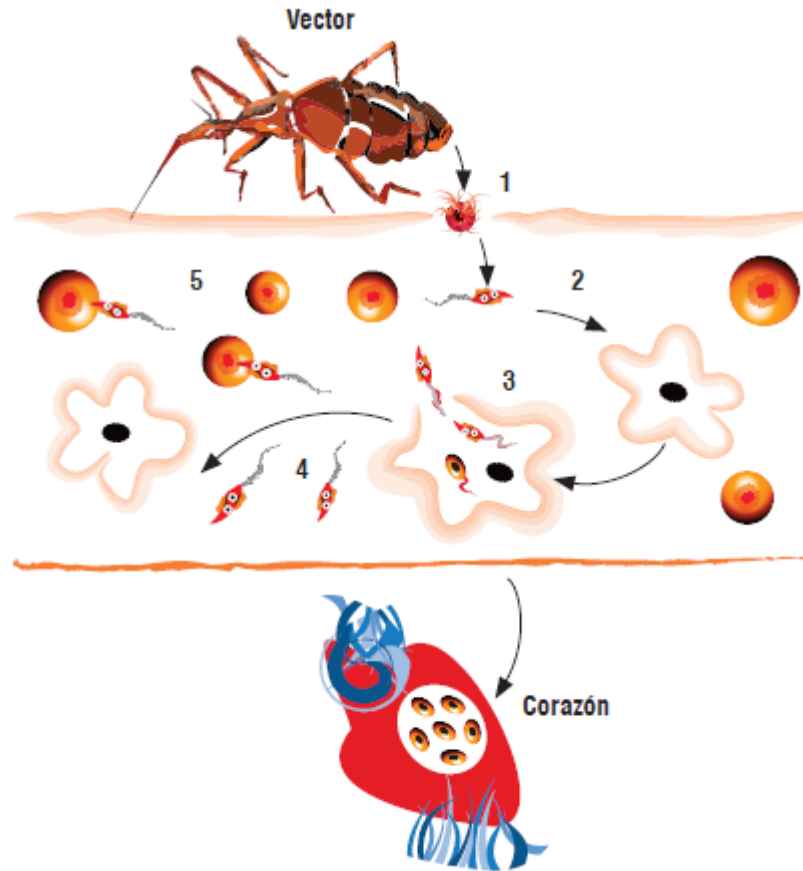
Storino, R. (s.f.). Enfermedad de Chagas. Recuperado de: <http://chagasenelsxxi.com.ar/wp-content/uploads/Cardiolog%C3%ADa-Enfermedad-de-Chagas.pdf>

Uberos Fernández, J.U. (2011). Enfermedad de Chagas. *SPAO*, 5(4), 167-172

Werner, B., Heitmann, I., Jercic, M. I., Jofré, L., Muñoz, P., Noemí, I., San Martín, A.M., et al. (2008). Parte VI. Tratamiento antiparasitario de la enfermedad de Chagas. *Revista Chilena Infectología*, 25(5), 384-389.

XIII. ANEXOS

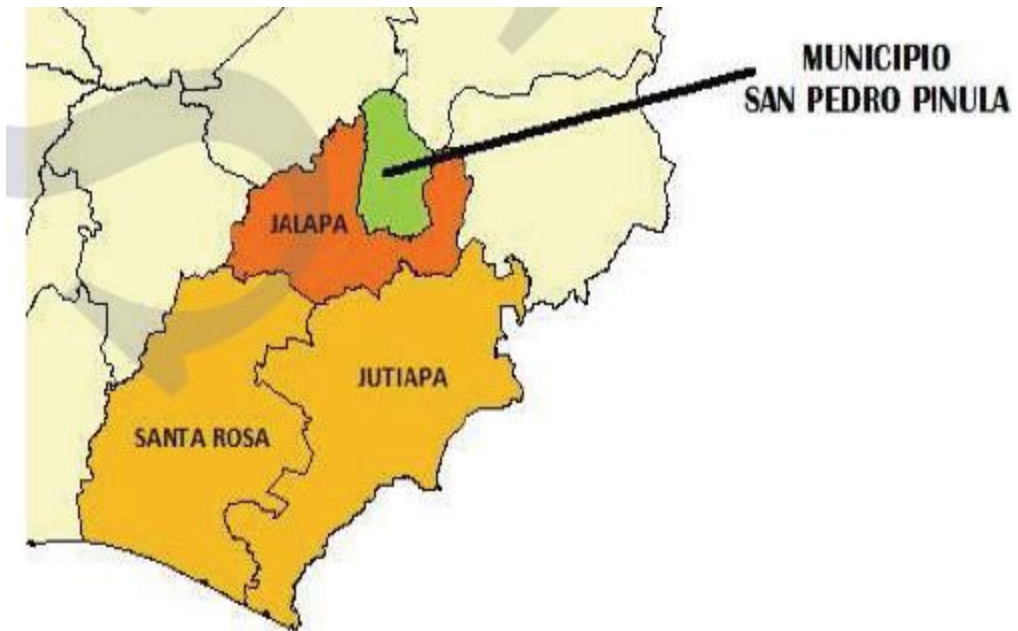
Anexo 1. Ciclo de vida



La infección se genera cuando las heces de chinches infectadas (conteniendo al parásito) son deyectadas en la piel o mucosas del hospedero y, a través de microheridas, el parásito alcanza el torrente sanguíneo (1) e invade a diferentes tipos de células (2) (fagocíticas y no fagocíticas); luego de varias rondas de replicación, las células infectadas revientan y los parásitos son liberados al torrente sanguíneo (3) donde pueden dirigirse a diversos tejidos, colonizándolos y formando los denominados nidos de amastigotes, o pueden invadir nuevamente a las células (4). Finalmente, las formas circulantes pueden ser succionadas durante la ingesta de alimento por la chinche vector (5), cerrando de esta manera el ciclo biológico. Tomado de: Organização Mundial da Saúde [OMS], 2011.

Anexo 2. Ubicación geográfica

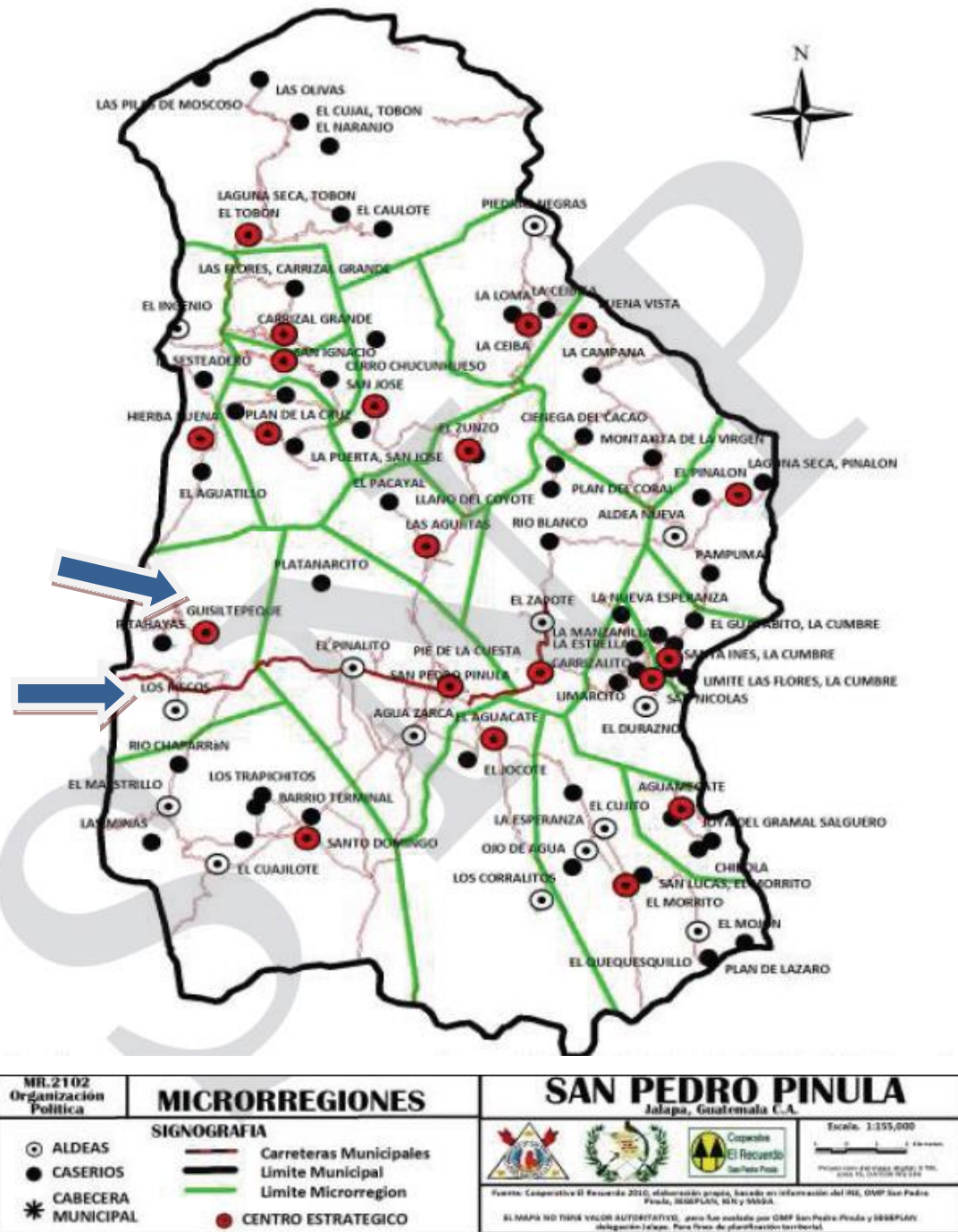
Ubicación geográfica, San Pedro Pinula, Jalapa 2010



Fuente: Cooperativa El Recuerdo, Planificación Territorial

Anexo 3. Mapa de Micro-regionalización

Mapa de Micro-regionalización municipal San Pedro Pinula, Jalapa



Fuente: Cooperativa El Recuerdo, Planificación Territorial 2010

Anexo 4. Consentimiento informado



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

CONSENTIMIENTO INFORMADO

DETERMINACIÓN DE ANTICUERPOS CONTRA *Trypanosoma cruzi* EN MUJERES DE EDAD FÉRTIL DEL MUNICIPIO DE SAN PEDRO PINULA, DEPARTAMENTO DE JALAPA, GUATEMALA

1. El estudio del que usted consentirá en participar es una investigación con el objetivo de determinar la presencia de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* en mujeres de edad fértil del municipio de San Pedro Pinula, Departamento de Jalapa, así como las causas posibles de dicha enfermedad, con el fin de proveer tratamiento a las personas que sean positivas para el test y enseñar medidas de prevención para disminuir la seropositividad en dicha población.
2. Para la realización de este estudio, será entrevistada acerca de su trabajo, familia, actividades que realiza, entorno que la rodea y enfermedad. Además de la toma de una muestra de sangre venosa.
3. No existen riesgos específicos relacionados con su participación en este estudio.
4. Los beneficios que obtendrá como participante de este estudio es que recibirá información acerca de su condición, su tratamiento y prevención.
5. Los resultados de los participantes y los datos compilados serán manejados únicamente por el equipo investigador, siendo de dominio público únicamente las estadísticas de los datos obtenidos más no así la identidad de los participantes del estudio.
6. La participación en esta investigación es voluntaria, si usted no quiere participar no se verá afectado en ninguna forma posterior y puede dejar de participar en esta investigación en cualquier momento que usted desee.
7. La investigación no tendrá costo adicional para el participante.
8. Cada uno de los participantes en esta investigación serán informados de los resultados de las prueba realizada a su sangre para la detección de anticuerpos contra *T. cruzi*.
9. El número aproximado de sujetos que participarán en este estudio es de ___ mujeres que se encuentra entre los rangos de edad de 15-49 que pertenecen a la comunidad de San Pedro Pinula.

FIRMA DEL PARTICIPANTE

Anexo 5. Ficha epidemiológica

CUESTIONARIO EPIDEMIOLÓGICO

DETERMINACIÓN DE LA FRECUENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN MUJERES EN

EDAD FERTIL, EN DOS ALDEAS DEL MUNICIPIO DE SAN PEDRO PINULA, JALAPA.

GUATEMALA

DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS

1. ¿Cuál es su edad?

Menor a 15 años 16-29 años 30-39 años 40-49 años

2. ¿Cuál es su estado civil?

Soltera Casada Divorciada Viuda Unida

3. ¿Tiene hijos? Si No

4. ¿Está embarazada? Si No

5. ¿Cuál es su ocupación?

Ama de casa Estudiante Otros

MATERIALES DE CONSTRUCCIÓN DE LA VIVIENDA Y CONDICIONES DE LA MISMA

6. ¿De qué tipo de material están hechas las paredes de su casa?

- Bajareque Embarrado Madera Adobe Lámina
 Otros

7. ¿De qué tipo de material está hecho su techo?

- Teja Paja Lámina Otros

8. ¿De qué tipo de material está hecho su piso?

- Tierra Piso Cemento Otros

9. ¿Las paredes se encuentran repelladas? Si No

10. ¿Ha observado heces de insectos en las paredes de su vivienda?

- Si No

11. ¿Sus paredes están pintadas o tienen una mezcla de cal y agua?

- Si No

12. ¿Su vivienda cuenta con ventanas? Si No

13. ¿Con que tipo de material de construcción está hecha su cocina?

Bajareque Embarrado Madera Adobe Lámina

Otros

14. ¿La cocina se encuentra dentro o fuera de la casa?

Fuera Dentro

15. ¿En su vivienda tiene animales?

Si No

16. Si la pregunta anterior es si, ¿qué tipo de animales?

Animales doméstico Aves de corral Otros

17. ¿Existe algún lugar apropiado para que duerman los animales?

Si No

CONDICIONES HABITACIONALES

18. ¿Cuántas personas viven en su casa?

2-4 6-8 Más de 8

19. ¿En su vivienda utilizan leña?

Si No

20. Si su respuesta anterior es si, ¿La leña se encuentra apilada?

Si No

21. Si su respuesta anterior es si, ¿en qué lugar se encuentra apilada la leña?

Dentro de la casa Lejos de la casa A un costado de la casa

Otro

ANTECEDENTES DE EXPOSICIÓN

22. ¿Conoce usted la Enfermedad de Chagas? Si No

23. ¿Conoce a la chinche picuda? Si No

24. ¿Ha observado a la chinche picuda dentro de su casa?

Si No

25. ¿Algún miembro de la familia ha presentado inflamación de ambos párpados, de un solo lado de la cara, o en otro sitio?

Si No

26. ¿Ha tenido contacto con heces de la chinche?

Si No

27. ¿Ha recibió transfusiones sanguíneas? Si No

28. ¿Han rociado su vivienda con insecticidas? Si No

29. Si la respuesta anterior es si, ¿hace cuánto tiempo?

Menos de un año 2 años 4 años Más de 5 años

30. Si la respuesta 28 es si, ¿Quién ha realizado este procedimiento?

Ministerio de Salud Cooperativas de la comunidad

Usted mismo