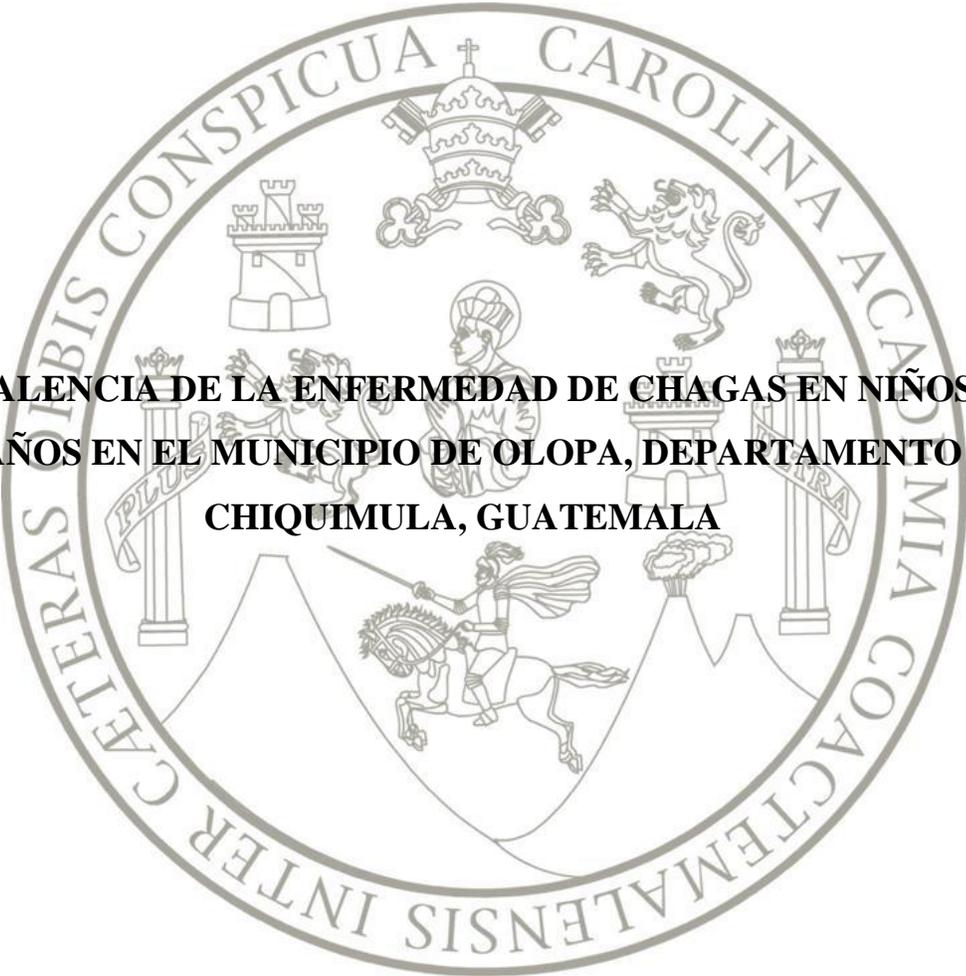


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**

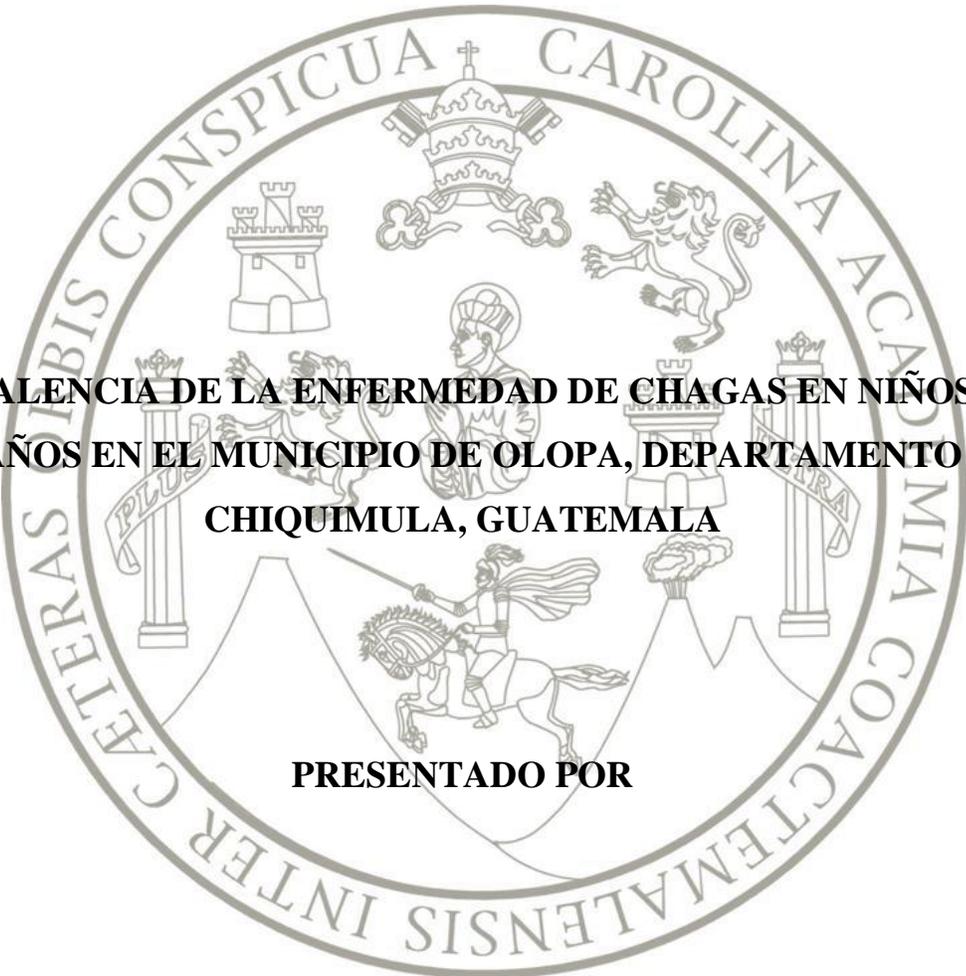


**PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN NIÑOS DE
7-14 AÑOS EN EL MUNICIPIO DE OLOPA, DEPARTAMENTO DE
CHIQUMULA, GUATEMALA**

**MARÍA JOSÉ CALVILLO GARCÍA
MARIO ROLANDO LÓPEZ ALPIREZ
MARVIN ELÍAS RIVERA RUGAMA**

QUÍMICOS BIÓLOGOS

GUATEMALA, OCTUBRE DE 2014
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large circular emblem. It features a central shield with a figure on horseback, a crown, and various heraldic symbols. The shield is surrounded by a circular border containing the Latin text "ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER CAETERAS OBIS CONSPICUA CAROLINA".

**PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN NIÑOS DE
7-14 AÑOS EN EL MUNICIPIO DE OLOPA, DEPARTAMENTO DE
CHIQUMULA, GUATEMALA**

PRESENTADO POR

MARÍA JOSÉ CALVILLO GARCÍA
MARIO ROLANDO LÓPEZ ALPIREZ
MARVIN ELÍAS RIVERA RUGAMA

PARA OPTAR AL TÍTULO DE

QUÍMICOS BIÓLOGOS

GUATEMALA, OCTUBRE DE 2014

INDICE

I.	RESUMEN	1
II.	ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN	2
III.	ANTECEDENTES	3
	A. Enfermedad de Chagas	3
	1. Características de la enfermedad	4
	a) El parásito	4
	b) Ciclo biológico del <i>Trypanosoma cruzi</i>	5
	c) El vector	5
	d) Forma de transmisión	6
	e) Clínica y patología	8
	(1) Miocarditis Chagásica	9
	(2) Megacolon Chagásico	9
	B. Respuesta inmune	10
	C. Diagnóstico de laboratorio	12
	1. Métodos directos	13
	a) Observación microscópica al fresco	
	b) Gota gruesa	
	c) Método de concentración Microstrout	
	d) Método de Strout	
	e) Xenodiagnóstico	
	2. Método molecular	15
	a) Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)	

3.	Métodos indirectos	16
a)	Hemaglutinación indirecta	
b)	ELISA	
c)	IFI	
d)	Western Blot	
D.	Epidemiología	19
E.	Epidemiología de enfermedad de Chagas en Guatemala	21
1.	Situación actual de la enfermedad de Chagas en Guatemala	
F.	Tratamiento	24
G.	Prevención	25
H.	Características generales de Olopa	26
IV.	JUSTIFICACIÓN	27
V.	OBJETIVOS	28
VI.	MATERIALES Y MÉTODOS	29
A.	Universo de trabajo	29
B.	Muestra	29
C.	Recursos	29
1.	Recursos humanos	27
a.	Seminaristas	
b.	Asesores	
2.	Recursos institucionales	28
3.	Recursos materiales	28
a.	Equipos	

b. Cristalería	
c. Reactivos	
d. Insumos varios	
D. Procedimiento	31
E. Protocolo de confirmación: Kit Chagatest Wiener® recombinante v.4.0	35
F. Tipo de estudio:	36
VII. RESULTADOS	37
VIII. DISCUSIÓN	41
IX. CONCLUSIONES	47
X. RECOMENDACIONES	48
XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	49
XII. ANEXOS	58

I. RESUMEN

La enfermedad de Chagas es una zoonosis causada por *Trypanosoma cruzi*, un protozoo flagelado que es transmitido a los vertebrados susceptibles por hemípteros hematófagos de la subfamilia *Triatominae*. El principal objetivo de la investigación fue determinar la prevalencia de la enfermedad de Chagas en niños de 7-14 años y establecer en cuatro comunidades del municipio de Olopa, Chiquimula si existe relación con género y el grupo etario, así como evaluar la efectividad de las medidas de control y prevención aplicadas.

En total se recolectaron 337 muestras distribuidas en: El Amatillo, El Cerrón, Tituque Abajo y La Prensa. Las muestras fueron analizadas utilizando el Kit ELISA Omega®, para la detección de anticuerpos IgG anti *T. cruzi*, obteniendo un total de 3 casos positivos, dando una prevalencia global de 0.89% con intervalos de confianza al 95% de 0.18-2.58%. La prevalencia para el género masculino fue 0% y 1.6% para el género femenino observándose una disminución en la prevalencia obtenida, comparada con el estudio realizado por Médicos Sin Fronteras España en el año 2006, en el cual se reportó una prevalencia de 1.5% (Médicos sin Fronteras-España, 2008).

Sin embargo, el análisis de las fichas epidemiológicas demostró que los factores de riesgo asociados a las condiciones de vida aún prevalecen. Por lo que se recomienda reforzar las medidas preventivas referentes a vivienda, capacitación a la población vulnerable y realizar más estudios de este tipo para evaluar la eficacia de las mismas en un futuro.

Se encontró que en un total de 288 (85.5%) viviendas el suelo era de tierra, siendo este el material predominante. Una de las medidas preventivas tomadas fue la elaboración de suelo liso, esto con el fin de disminuir la presencia de grietas en el suelo que puedan favorecer el alojamiento del vector dentro de las viviendas, además también se observa que en un total de 48 (14.2%) viviendas el suelo fue fabricado con una torta de cemento lo que ayuda a disminuir el riesgo por contacto con el vector. De igual forma se demostró que en un total de 295 (87.5%) viviendas el techo era de lámina y solo en 21 (6.2%) y 18 (5.3%) de viviendas el techo era de teja y palma respectivamente, estos últimos materiales aumentan el riesgo de exposición al vector dentro de la casa ya que se ha demostrado que en estos tipos de techos se puede alojar el mismo.

II. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN

La enfermedad de Chagas es una zoonosis parasitaria producida por *T. cruzi*, es exclusiva del continente americano, desde México hasta el sur de Argentina y Chile.

La Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, a través del departamento de Citohistología, ha realizado desde 1982 varios estudios sobre esta enfermedad en el país. Es por ello que esta enfermedad es una de las líneas de investigación de la Unidad de Investigación Inmunopatología de enfermedades Tropicales y del Área de Inmunodiagnóstico del Laboratorio Microbiológico de Referencia (LAMIR).

Debido al impacto de la enfermedad de Chagas en la salud de la población, el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social ha implementado varias medidas de intervención preventiva con el objeto de disminuir la prevalencia y transmisión de esta enfermedad.

El municipio de Olopa, del departamento de Chiquimula fue categorizado por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, como una de las áreas endémicas de la enfermedad de Chagas, por lo que esta investigación determinó el impacto de las medidas tomadas al determinar la prevalencia de esta infección en niños de 7 a 14 años.

III. ANTECEDENTES.

A. Enfermedad de Chagas.

La enfermedad de Chagas es una zoonosis causada por *Trypanosoma cruzi*, un protozoo flagelado que es transmitido a los vertebrados susceptibles por hemípteros hematófagos de la subfamilia *Triatominae*. (Molina-Garza, Rosales-Encina, Galaviz-Silva & Molina-Garza, 2007).

La tripanosomiasis americana, como también es llamada, se encuentra ampliamente distribuida en el continente americano, desde el sur de los Estados Unidos hasta Chile y Argentina y en algunos países de las Antillas (Rosado-Barrera, Guzman-Marin, Zavola-Castro & Acosta-Viana, 1999).

La mayoría de individuos permanecen infectados a lo largo de su vida. Del 30 a 40% de los pacientes chagásicos desarrollan una enfermedad crónica inflamatoria que comúnmente resulta en cardiomiopatías y disfunciones del tracto gastrointestinal (Molina-Garza, 2007).

La infección se adquiere por las deyecciones contaminantes de los hemípteros, que penetran por las excoriaciones de la piel. Por tanto, la existencia de la enfermedad en una región o país depende al igual que cualquier otra enfermedad metaxénica, de tres factores o elementos:

1. El agente epidemiológico, dado por el parásito;
2. El vector, representado por el insecto hemíptero (comúnmente llamado chinche o vinchuca) y
3. El hospedero, representado por el hombre y mamíferos domésticos y silvestres, que a la vez desempeñan el papel de reservorios para el parásito (Enfermedad de Chagas con parasitemia evidente, 2002).

La diferencia en cuanto a la severidad de la enfermedad en el hospedero humano y en otros mamíferos, se ha atribuido al polimorfismo natural que presenta *T. cruzi*, evidenciado al

estudiar sus aspectos biológicos, bioquímicos y moleculares. Así se han encontrado grandes diferencias en el comportamiento de las cepas tanto “*in vitro*” como “*in vivo*”, y se han descrito posibles implicaciones del vector en la modulación de la virulencia de las cepas (Rosado-Barrera, 1999).

Las formas más tradicionales de contagio de la enfermedad de Chagas son la vectorial, la transfusional, la transplacentaria, los trasplantes de órganos infectados y los accidentes de laboratorio. Actualmente, con las efectivas medidas que se han tomado para el control de los vectores así como el control de la sangre para transfusiones y de donantes de órganos, en algunos países estas formas de transmisión están controladas. (Cabello & Cabello, 2008)

En este contexto, otras formas de contagio han tomado importancia; una de ellas es la transmisión por vía oral debido al consumo de alimentos infectados. (Toso M, Vial U & Galani, 2011)

1. Características de la Enfermedad.

Dentro de las principales características de la enfermedad deben destacarse:

a. El parásito.

El parásito *T. cruzi*, pertenece a la familia de los *Tripanosomatideos*, incluidos en el orden de los *Kinetoplastidos*. Fue aislado por primera vez en Brasil por el doctor Carlos Chagas en el año de 1909, de las heces de insectos triatominos, los cuales son los transmisores tanto en humanos como en animales. *T. cruzi* presenta un pleomorfismo natural, al cual se han atribuido las diferencias con que se presenta la enfermedad en el hospedero humano y otros mamíferos. *T. cruzi* presenta cuatro estadios morfológicos que son: tripomastigote metacíclico, promastigote o tripomastigote sanguíneo, epimastigote y amastigote. Estos se observan en diferentes fases de la infección y diferentes lugares dependiendo si se encuentran en el hospedero o en el vector (Rosado-Barrera, 1999).

El tripomastigote metacíclico es flagelado, alargado con un gran núcleo central, kinetoplasto de gran tamaño y un bleforoblasto posterior de donde surge un flagelo que contornea una membrana ondulante, que le confiere movimiento. Este estadio presenta deficiente capacidad de reproducción y es la forma que penetra e infecta al hospedero. El promastigote o tripomastigote sanguíneo es flagelado, alargado, con el kinetoplasto grande alejado de la parte anterior del núcleo; similar al estadio anterior, puesto que también presenta flagelo y membrana ondulante, este estadio se encuentra en la sangre y no tiene capacidad para dividirse, pero sí la tiene para invadir otras células. El epimastigote es fusiforme, con un flagelo que forma una membrana ondulante que nace del bleforoblasto, el kinetoplasto se encuentra cercano a la parte anterior del núcleo central; este estadio presenta división binaria longitudinal. El amastigote tiene forma redondeada llamada leishmanoide, carece de flagelo y por lo tanto de movimiento; tiene un gran núcleo cerca del kinetoplasto a manera de disco; tiene capacidad de replicación por división binaria simple (Rosado-Barrera, 1999).

b. Ciclo biológico del *T. cruzi*.

Los triatomíneos se infectan al ingerir tripomastigotes de la sangre periférica de los mamíferos infectados. En la luz del mesogastrio de los insectos infectados los organismos se multiplican en formas de epimastigotes y después de un periodo de 15 a 30 días, su proliferación conduce a la formación de tripomastigotes metacíclicos en el recto del insecto. Estas formas infecciosas se expulsan con las heces del triatomíneo, y los tripomastigotes empiezan la infección en nuevos hospederos al penetrar por abrasiones de la piel o por las membranas mucosas. Esta transmisión se denomina “de estación posterior” o por contaminación (Kean, 1997).

c. El vector.

En el continente americano se conocen poco más de 130 especies de triatomíneos distribuidos en 16 géneros, sin embargo solo algunas especies de los géneros *Triatoma*, *Rhodnius* y *Panstrongylus* son vectores importantes de la enfermedad de Chagas en áreas endémicas. En este contexto se reconoce que entre las especies pertenecientes al género

Triatoma, *Triatoma dimidiata* es una de las más importantes en la epidemiología de la enfermedad en Centro América y Sur de México.

T. dimidiata es una especie distribuida ampliamente en Belice, Colombia, Costa Rica, Ecuador, Guatemala, Honduras, México, Nicaragua, Panamá, Perú, El Salvador y Venezuela. En ambientes selváticos suele encontrarse en madrigueras de diferentes mamíferos como roedores, armadillos, zarigüeyas; en cuevas, agujeros y raíces de árboles como *Gymnopodium floribundum* (Polygonaceae), *Enterolobium cyclocarpum* y *Piscidia piscipula* (Fabaceae) y entre las hojas de diferentes palmas (Reyes-Novelo, Ruiz-Piña, Escobedo-Ortegon, & Barrera-Pérez, 2011).

Otro vector es *Rhodnius prolixus* también considerado como uno de los vectores más importantes del parásito, al igual que *T. dimidiata*. Se han desarrollado en o alrededor de la región amazónica de América del Sur, llegando a ser muy adaptables a los hábitats domésticos y peri domésticos, especialmente en los llanos de Venezuela y Colombia. En Centroamérica, *R. prolixus* fue reportado por primera vez en 1915 de la ciudad de San Salvador de donde posteriormente se propagó en El Salvador, Guatemala, Honduras, Nicaragua, Costa Rica y el sur de México. Se maneja la teoría sobre el origen de *R. prolixus* en San Salvador como un "accidente de laboratorio" (Hashimoto & Schofield, 2012).

En 2008, Guatemala se convirtió en el primero de estos países para ser certificado oficialmente como libre de transmisión de la enfermedad de Chagas, debido a *R. prolixus*. Los otros países infestados ya se han certificado de manera similar, y en ninguno de ellos se ha reportado la presencia de *R. prolixus* desde junio de 2010. Se requiere más vigilancia, pero la evidencia actual sugiere que *R. prolixus* puede haberse eliminado de toda la región mesoamericana, con la correspondiente disminución de la incidencia de las infecciones por *T. cruzi* (Hashimoto & Schofield, 2012).

d. Forma de transmisión.

A pesar que la enfermedad de Chagas es un problema de salud en Latinoamérica y recientemente debido a los patrones de migración de personas infectadas, esta enfermedad

es considerada como emergente en países no endémicos como Estados Unidos, Canadá, Australia, Japón, Francia, España y Suiza, principalmente. La infección es transmitida de manera vectorial por las chinches o vinchucas pertenecientes a las tribus *Rhodniini* y *Triatomini*, que como ya se mencionó tienen gran importancia epidemiológica como vectores de esta enfermedad. Para *T. cruzi* la capacidad de transmisión de las especies de triatominos 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 (Carabarin-Lima, Gonzales Vásquez, Baylon-Pacheco & Rosales Encina, 2011).

La vía vectorial es a través de las heces de chinches infectadas, constituye la principal forma de transmisión en países endémicos y representa el 80% de los casos. Sin embargo, recientemente en países no endémicos, la transfusión sanguínea y el trasplante de órganos infectados con el parásito se encuentran como los principales mecanismos de transmisión. El riesgo de transmisión de la enfermedad, posterior a la transfusión de sangre contaminada se ha estimado en aproximadamente el 20%, solamente en Latinoamérica (Carabarin-Lima, 2011).

La transmisión de la enfermedad por trasplante de órganos de donantes infectados, siendo el riñón el órgano de mayor importancia. Los trasplantes de corazón, médula ósea y páncreas de donantes vivos y muertos también son posibles causas de transmisión de la enfermedad de Chagas (Rodríguez, 1995).

La transmisión congénita o vía placentaria, es un problema de salud pública que afecta a todos los países incluyendo Estados Unidos y Europa, esto debido al alto flujo de inmigrantes infectados por *T. cruzi*, estableciéndose que la transmisión transplacentaria de mujeres embarazadas a sus productos (bebés) se encuentra entre el 2% y 10% de los casos (Carabarin-Lima, 2011).

La transmisión oral se da por la ingestión de carne cruda o sangre de animales infectados, también favorece la entrada del parásito por las mucosas (Brener, 1973).

En menor porcentaje se encuentra la transmisión accidental por exposición a *T. cruzi* en laboratorios (Carabarin-Lima, 2011).

e. Clínica y patología.

La enfermedad es reconocida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un problema mayor de salud pública en Latinoamérica, pues a pesar de que en los últimos 15 años se ha reducido el número de casos de 30 millones a poco más de 10 millones, el tratamiento farmacológico actual tiene efectos secundarios, eficacia limitada y aún no existen vacunas que prevengan la adquisición de la enfermedad. Por tanto, la estrategia empleada para su prevención es el control vectorial a través de la aspersión de insecticidas residuales y el mejoramiento general de las condiciones de la vivienda, así como la detección oportuna en los bancos de donación sanguínea (Reyes-Novelo, 2011).

En humanos, la infección resulta en una parasitemia aguda que es generalmente asociada con un malestar moderado y seguido por una fase indeterminada donde los individuos infectados son serológicamente positivos, pero no exhiben sintomatología clínica. Posteriormente en varios años (10-30), el 30-40% de los pacientes infectados desarrollan la forma clínica sintomática de la enfermedad (Umezawa, Stolf, Corbett & Shikanai-Yasuda, 2001).

La enfermedad comienza con una etapa aguda caracterizada por altos niveles de parasitemia. El tratamiento en esta etapa es efectivo aunque la vaguedad de los síntomas asociados (hepatoesplenomegalia, fiebre, encefalitis, inflamación de nódulos linfáticos, etc.) a menudo dificulta el diagnóstico. La mayoría de los pacientes sobreviven la etapa aguda y progresan hacia una fase subclínica y asintomática (llamada fase indeterminada) en la cual los parásitos son difícilmente detectables en circulación. Al cabo de varios años, un 30% de los pacientes desarrollan lesiones a nivel de miocardio y/o tracto digestivo, características de la fase crónica de la enfermedad (Buscaglia, 2002).

Aproximadamente el 20 a 40% de los pacientes presentan lesión crónica en el corazón (Pherson & Wahlgren, 1982).

Los órganos que se afectan en particular en la enfermedad de Chagas crónica son corazón y ciertas vísceras huecas, como esófago y colon (Umezawa, 2001).

i. Miocarditis chagásica.

El corazón es el órgano más frecuentemente afectado en la enfermedad de Chagas crónica, causando la miocarditis chagásica. El examen macroscópico de los corazones de pacientes chagásicos crónicos que murieron de insuficiencia cardíaca revela una marcada dilatación ventricular bilateral, a menudo con el lado derecho del corazón más dilatado que el izquierdo.

En la miocarditis chagásica aguda, la penetración del parásito en el interior del cardiocito origina una destrucción mecánica y una rotura miofibrilar. En el endomicio se observa una reacción inflamatoria compuesta de neutrófilos, eosinófilos, linfocitos, histiocitos y macrófagos. Antígenos provenientes de *T. cruzi* sensibilizan a los linfocitos T que, eventualmente, estimulan la producción de anticuerpos por las células plasmáticas. La liberación de linfocinas atrae y activa a los macrófagos y se estimula la producción de factor plaquetario que promueve la agregación plaquetaria intravascular por liberación de tromboxano A2. En la fase crónica, la destrucción miofibrilar es reemplazada por tejido fibrótico con la consiguiente hipertrofia de los miocitos remanentes. Entre las lesiones ultraestructurales se incluyen atrofia mitocondrial, edema, lisis del sistema contráctil, depósito de una sustancia glucoproteica en el sistema tubular T y en la membrana basal de los miocitos y del endotelio (Morris, Tanowitz, Winter & Bilezikian, 1990).

ii. Megacolon chagásico.

Otra de las principales complicaciones de la enfermedad de Chagas es el megacolon chagásico, el cual es definido como una elongación, dilatación e hipertrofia permanente del colon que puede ser segmentaria o comprometer a la totalidad del órgano.

Cuando la enfermedad de Chagas crónica afecta el esófago o colon, los órganos afectados se ven dilatados e hipertrofiados. Las alteraciones anatomopatológicas microscópicas son excepcionalmente similares a las del corazón, y a veces sin microorganismos circulantes, o sólo muy pocos (Rosa, Basmadjián, González Murguiondo, González Arias & Salvatella, 2001).

B. Respuesta inmune.

En el hospedero mamífero el *T. cruzi* tiene un complejo ciclo de vida. Después de ser transmitido al hospedero, los tripomastigotes metacíclicos penetran a las células presentes en el tejido donde se transforman en amastigotes, la forma replicativa en el hospedero vertebrado. Después de varios ciclos de división, los amastigotes se convierten en tripomastigotes y la célula infectada se rompe liberando los parásitos en la matriz intercelular, conjuntamente con el contenido de la vacuola parasitófora. Este evento origina una fuerte respuesta inflamatoria, y en los pacientes en fase crónica, la destrucción de la mayoría de los parásitos liberados al romperse la célula infectada. Sin embargo, un pequeño porcentaje de ellos sobreviven y penetran en otras células o pasan al torrente sanguíneo. Esto implica que algunos de los tripomastigotes evaden la acción de los elementos del sistema inmune (Mosca, Campos & Briceño, 2006).

La infección por *T. cruzi* en la mayoría de los pacientes, no se acompaña de sintomatología evidente y gran parte de los infectados pasa a la fase crónica de la enfermedad. Pero un porcentaje variable de ellos (1 a 10 %) se asocia a un cuadro agudo que consiste en hepatoesplenomegalia, edema generalizado, irritabilidad, anorexia, diarrea y manifestaciones graves como miocarditis y meningoencefalitis, que si no es tratado puede llevar a la muerte del paciente. La mayor parte de los pacientes que han sido infectados, albergarán el parásito durante toda su vida sin presentar evidencias de patología debida a su presencia en el organismo. Sin embargo, del 20 a 30% luego de un período de evolución variable, pero medido en años, desarrollará una patología que se puede manifestar como: dilatación de vías digestivas, patología que no se observa en todos los países y una cardiomiopatía progresiva con alteraciones estructurales del miocardio o una combinación de ellos, en los países donde se observa la dilatación de vías digestivas (Mosca, 2006).

1. Respuesta inmune en la enfermedad de Chagas

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

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

Diferentes moléculas del parásito han sido reportadas como potentes estimuladoras de la respuesta innata y consecuentemente de la activación de macrófagos y células dendríticas. Otras inducen una activación policlonal de las células inmunes que retrasa el desarrollo de la respuesta inmune adaptativa y el parásito se disemina en todo el organismo, originando un cuadro clínico que varía desde inaparente (el paciente no tiene sintomatología evidente), en la mayor parte de los casos, a un cuadro agudo con sintomatología importante con parasitemia patente y una importante respuesta inflamatoria (Minoprio, Eisen, Forni, D'Imperio Lima, et al., 1986).

La fase aguda de la enfermedad de Chagas, desde el punto de vista inmunológico, ha sido estudiada principalmente en animales experimentales. Aspectos resaltantes de ella son: la activación policlonal asociada a la alta parasitemia, una depresión de la respuesta inmune mediada por células y la producción de citocinas que son necesarias para el control de la infección. En el período inicial de la infección el parásito estimula la producción del factor de necrosis tumoral α (TNF α) e interleucina 12 (IL 12), las cuales a su vez, aumentarán la producción de interferón γ (INF γ) que incrementan la capacidad de los macrófagos para destruir el parásito especialmente por inducir la producción de intermediarios reactivos del nitrógeno (Silva, Machado & Martins, 2003).

Paulatinamente, el microambiente de citocinas conjuntamente con la activación de las células presentadoras de antígenos, activan linfocitos T y B y comienza a conformarse la respuesta inmune adaptativa, que tendrá un rol central en el control de la fase aguda, que gradualmente se convierte en una fase crónica, en la cual el equilibrio de la respuesta

inmune se ha desplazado a favor del hospedero, aún cuando el parásito se mantiene en él (Torrice, Heremans, Rivera, Van Marck, Billiau, et. al., 1991).

La respuesta inmune específica se evidencia en primera instancia en la producción de anticuerpos, IgM y luego IgG, asociada al control de la parasitemia. Los estudios experimentales realizados indican que los anticuerpos parecieran ser el factor preponderante en el control de la parasitemia y la respuesta inmune mediada por células, probablemente, como lo sugiere el experimento con ratones C57BL/6 con eliminación del gen de IL 10, participa más en la inducción de patología que en la eliminación del parásito (Hunter, Ellis-Neyes, Slifert, Kanaly, Grunin, et al., 1997).

En la fase crónica, la respuesta inmune difiere de la observada durante la fase aguda, siendo su característica fundamental el control de la infección que se evidencia por la parasitemia subyacente y la dificultad en detectar el parásito en los tejidos.

C. Diagnóstico de laboratorio.

El diagnóstico de la enfermedad de Chagas se puede realizar a través de la observación del parásito en un frotis de sangre bajo el microscopio. Sin embargo, este método es funcional solo en la fase aguda de la infección, cuando se ven los parásitos circulando en la sangre (Centro para el control y prevención de enfermedades –CDC-, 2010).

Los métodos directos deben realizarse precozmente después de ocurrida la primoinfección, en cambio el estudio indirecto debe realizarse después de 15 días. En recién nacidos con sospecha de infección congénita y las muestras del binomio madre -hijo deben ser tomadas simultáneamente (Apt Baruch, W., Hernández Collao, E., Jersic Lara, M.I., Muñoz Casas, P., Hauck, I.N., et. al., 2011)

El diagnóstico de la enfermedad de Chagas crónica se hace después de tener en cuenta el cuadro clínico del paciente y la probabilidad de que esté infectado, por haber vivido en un país donde la enfermedad es endémica. El diagnóstico se hace generalmente mediante por lo menos dos pruebas serológicas diferentes (CDC, 2010).

Existen cuatro pruebas serológicas recomendadas por la Organización Mundial de la Salud, que están ampliamente difundidas en América Latina, estas son: Hemaglutinación indirecta (HAI), Inmunofluorescencia indirecta (IFI), Ensayo inmunoenzimático (ELISA) y Aglutinación directa. Las dos pruebas más frecuentemente utilizadas para el diagnóstico de los pacientes en la fase crónica de la enfermedad, son el HAI y el IFI (Chiale, Halpern, Nau, Przybylski, Tambussi, et. al., 1982).

De acuerdo al principio en que se basan las pruebas, los métodos diagnósticos se clasifican en:

1. Métodos directos.

Estos métodos permiten comprobar la presencia del parásito en la muestra, siendo de utilidad en la fase aguda. Entre las pruebas parasitológicas directas, se dispone de la gota fresca, con menos sensibilidad la gota gruesa y el frotis o extensión. Su valor predictivo positivo depende del grado de parasitemia, por lo que los métodos directos son de elección para el diagnóstico en la fase aguda de la enfermedad o en caso de reactivación. En parasitemias bajas, frecuentes en la fase crónica, se recomiendan métodos de concentración de parásitos (el microhematocrito o el método Strout).

a. Observación microscópica al fresco (Gota fresca).

Este método es llamado también gota fresca y consiste en reconocer el parásito en una gota de sangre del paciente, la cual puede obtenerse por punción digital o de sangre venosa con anticoagulante. Esta gota se coloca entre el porta y cubre objeto y se observa al microscopio, en donde por el aspecto característico y su movilidad, el tripomastigote es identificado en fase aguda. La sensibilidad de este procedimiento alcanza 92% cuando el operador emplea 45 minutos de lectura en el microscopio (Organización Panamericana de la Salud, 1984).

Es la prueba más sencilla, rápida y económica que permite demostrar la presencia del parásito en la forma aguda o congénita de la enfermedad de Chagas. El rendimiento del

examen es bueno, y la prueba es útil cuando la parasitemia es elevada (Vega Chirinos, Náquira Valarde, 2006).

b. Gota gruesa.

Este Método consiste en colocar 2 ó 3 gotas de sangre sobre una lámina, reuniéndolas para confeccionar una única mancha circular de 1cm de diámetro.

Después se deja la sangre secar, para luego meter la lámina en agua destilada, para que ocurra hemólisis (y así se torne más transparente), para luego teñirla con Giemsa y examinar la presencia de parásitos en la misma (Mazza, 1934).

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

c. Método de concentración Microstrout.

El método consiste en concentrar los parásitos de una muestra de sangre, colectada en tubos capilares heparinizados, por centrifugación. Los elementos de la sangre se separan por gradiente de densidad, concentrándose los glóbulos rojos en la parte inferior del capilar, sobre ella se ubica un anillo blanquecino de 1 mm de altura, conformado por los glóbulos blancos y la parte superior líquida transparente constituido por el plasma.

En este método se realiza la búsqueda de las formas tripomastigotes de *T. cruzi*, los cuales se ubicarán entre los glóbulos blancos y el plasma.

Microstrout se diferencia del método Strout en que se realiza con un volumen de sangre menor, teniendo una sensibilidad elevada del 95% similar al Strout convencional (Vega Chirinos, Náquira Valarde, 2006).

d. Método de concentración de Strout.

El método se basa en la concentración de los parásitos en la muestra sanguínea por centrifugación y examen del sedimento al microscopio en busca de tripomastigotes móviles de *T. cruzi*. Es un método simple y de buena sensibilidad en casos agudos de enfermedad de Chagas y en el seguimiento de congénitos. El suero debe ser conservado para ser examinado por técnicas inmunológicas (Vega Chirinos, Náquira Valarde, 2006).

El método de Strout concentra los elementos parasitarios mediante centrifugación y tiene una especificidad del 100% y una sensibilidad del 95 % (Garrido, 2007).

e. Xenodiagnóstico.

El objetivo del xenodiagnóstico es detectar formas tripomastigotes de *T. cruzi* en las deyecciones de triatominos post succión de sangre infectada, utilizándose para ello ninfas de insectos libres de infección. No obstante, actualmente en la práctica no se le emplea, sino únicamente para fines de investigación, cabe mencionar que tiene una sensibilidad aproximada del 98% a 100 % en la etapa aguda, y de 50% a 70% en crónica en condiciones óptimas (Apt Baruch, 2011).

2. Método molecular

Este método permite comprobar la presencia de material genético del parásito en la muestra y entre éstas está:

a. Reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

Es una técnica de biología molecular que utiliza cebadores específicos para amplificar un segmento del ADN de *T. cruzi* en muestras clínicas de pacientes. Es útil para ser usada en diferentes tipos de muestras y tejidos en fase aguda, crónica indeterminada y crónica determinada. La PCR para *T. cruzi*, utilizada principalmente, es de tipo

cualitativa, siendo el examen confirmatorio en inmunodeprimidos y en menores de 9 meses y requiere de dos resultados positivos consecutivos para descartar falsos positivos de la técnica. En el caso de pacientes inmunocompetentes o mayores de 9 meses, el resultado de PCR positivo debe ir acompañado de un resultado de búsqueda de anticuerpos positiva, lo que da por confirmado el resultado (Apt Baruch, 2011).

La PCR cuantitativa permite medir la carga parasitaria circulante y es útil especialmente en los pacientes inmunodeprimidos y donantes de órganos en los cuales la serología no resulta útil por bajos niveles de CD4⁺. Con ella también se puede realizar el seguimiento posterior al tratamiento. En caso de pacientes con inmunosupresión severa debe contemplarse la posibilidad de efectuar biopsia y visualizar el parásito en tejidos (Apt Baruch, 2011).

La sensibilidad del método de PCR es sustancialmente mayor que la de xenodiagnóstico. Esto permite indicar que la detección de los parásitos por PCR es la técnica de mayor sensibilidad en los diagnósticos parasitológicos, particularmente en muestras de sangre de pacientes crónicos, y que, como era de esperarse, tiene un 100% de especificidad. De ahí la importancia radical que hoy reviste la utilización de la técnica de PCR, constituyendo un diagnóstico de certeza de la infección, al demostrar la presencia del parásito (Maldonado Rodríguez, Espinosa Lara, Jiménez Cardosa, 1996).

3. Métodos indirectos

Estos métodos permiten cuantificar la concentración de inmunoglobulinas específicas contra antígenos de *T. cruzi* y son las siguientes:

a. Hemaglutinación Indirecta (HAI).

La reacción de hemaglutinación indirecta permite detectar anticuerpos específicos anti-*T. cruzi* mediante la utilización de eritrocitos sensibilizados con antígenos de parásitos cultivados, ya que los mismos aglutinan en presencia de estos anticuerpos.

Se debe recordar que aunque la HAI es considerada como un método confiable para la detección de anticuerpos específicos anti-*T. cruzi*, los resultados deben ser confirmados con otras técnicas que se basen en principios diferentes (IFI, ELISA). Su sensibilidad es mayor en la fase crónica, detectando este ensayo anticuerpos IgG (Organización Panamericana de la Salud, 1984).

Esta técnica puede aplicarse al reconocimiento de anticuerpos contra los antígenos de superficie, si se sensibilizan los eritrocitos de carnero con las glicoproteínas de membrana del *T. cruzi*, mediante la acción de lecitinas. De esta forma se reconocen anticuerpos de tipo IgM, que resultan indicados para el estudio de la infección aguda. Reacciones serológicas que reconocen anticuerpos contra antígenos citoplasmáticos del *T. cruzi*; esta prueba presenta una sensibilidad y especificidad del 99% (Organización Panamericana de la Salud, 1984).

b. Ensayo inmunoenzimático (ELISA).

Es un ensayo en fase sólida para la detección cualitativa de anticuerpos contra *T. cruzi* que se realiza en placas, cuyos pocillos han sido activados con extractos totales de las cepas de *T. cruzi* y antígenos de membrana altamente inmunogénicos. Si las muestras analizadas contienen anticuerpos específicos para *T. cruzi*, estos formaran un complejo estable con los antígenos que recubren los pocillos del material unido en forma inespecífica, es eliminado por medio del lavado y durante la incubación con el conjugado. Los anticuerpos anti-IgG humana marcados con peroxidasa se unen al complejo formado. Finalmente, en la etapa de incubación con el sustrato cromogénico se produce una coloración que permite detectar las muestras reactivas para *T. cruzi*. La reacción enzimática se detiene por la adición de ácidos (generalmente), finalmente se mide la intensidad del color en un lector colorimétrico para placas de ELISA, la sensibilidad de este método es del 96% y su especificidad es del 99% (Chiarpeniello, 2004).

c. Inmunofluorescencia indirecta (IFI).

Técnica que permite determinar la presencia de anticuerpos anti *T. cruzi* en diferentes muestras biológicas. Para estos efectos, se preparan placas de vidrio con pocillos a las que se le adhieren epimastigotes de *T. cruzi* (parásito completo) obtenidas de cultivo.

Si el suero del paciente tiene anticuerpos, se produce una reacción antígeno- anticuerpo, la que se detecta con la adición de un segundo anticuerpo marcado con sustancias fluorescentes. Esta reacción se observa posteriormente en un microscopio de fluorescencia (Apt Baruch, 2011).

Siguiendo las recomendaciones de la Organización Panamericana de la Salud, que considera necesaria la detección de anticuerpos anti *T. cruzi* con por lo menos dos técnicas de principio diferente, y empleando las técnicas de ELISA e IFI, la primera altamente sensible para el tamizaje de la infección y la segunda de elevada especificidad se complementan y ratifican el resultado reactivo obtenido en el tamizaje. En conjunto ambas pruebas alcanzan el 95-98% de sensibilidad y especificidad (Vega Chirinos, Náquira Valarde, 2006).

d. Aglutinación directa.

Utiliza partículas cubiertas con antígenos de interés, donde se busca la presencia de anticuerpos. La partícula puede ser sintética, como esfera de látex o gelatina, artificialmente cubiertas por antígeno. La prueba no requiere equipo especial. La presencia del anticuerpo provoca agregación que pueden ser visualizados en un tubo, en un contenedor de microtitulación, incluso, en una simple laminilla de vidrio.

Posee alta sensibilidad y es relativamente muy específica, detecta anticuerpos IgG e IgM. Para la detección de Chagas se usa un antígeno preparado con epimastigotes (critidia) de *T. cruzi* fijados y tripnizados, se considera que un título de 1:512 o mayor

es específico para la misma (Brown, 1974; Organización Panamericana de la Salud, 1984).

e. Western blot (inmunoelectrotransferencia).

Permite detectar la presencia de anticuerpos anti *T. cruzi* que han sido separados mediante electroforesis y luego transferidos a una membrana sobre la cual se realiza una reacción enzimática, que según sea el conjugado empleado, detecta la presencia de anticuerpos IgA, IgG o IgM por separado o simultáneamente. Las reacciones positivas se observan como bandas de precipitación en tiras de membranas sensibilizadas (Apt Baruch, 2011).

D. Epidemiología.

La enfermedad de Chagas es la enfermedad parasitaria de mayor importancia en América Latina, tanto por su mortalidad como su morbilidad. Habiéndose documentados casos desde el sur de Estados Unidos hasta la Patagonia en Argentina (Paz-Bailey, Monroy, Rodas, Rosales, Tabaru, et. al., 2002).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que la enfermedad de Chagas afecta entre 16 y 18 millones de personas en el mundo, y que hay alrededor de 35 millones de personas infectadas, con 100 millones (25% de la población de Latinoamérica) de personas que estarían en riesgo de contraer la enfermedad, matando anualmente a cerca de 50 mil personas (López-Céspedes, A., Villagrán, E., Briceño Álvarez, K., De Diego, J. A., Hernández Montiel, H. L., et.al., 2012).

La enfermedad crónica de Chagas sigue siendo un gran problema de salud en muchos países de América Latina, a pesar de la eficacia de medidas preventivas e higiénicas, tales como el eliminar los insectos transmisores, lo cual ha reducido a cero la aparición de nuevas infecciones en al menos dos países en la región (Uruguay y Chile).

En Brasil se considera a la enfermedad de Chagas como un problema prioritario, con zonas en las que los pacientes presentan daño cardíaco severo o muerte súbita en jóvenes (llamada muerte del leñador). En los estados de Minas Gerais, Sao Paulo y Goias suele observarse, con una frecuencia significativa, megacolon y megaesófago. (Tay Zabala, Velazco Castrejón, Lara Aguilera & Gutiérrez Quiróz, 2002)

En México, se considera como área endémica probable a todo el territorio que se encuentra entre los 0 y los 2400 metros sobre el nivel del mar, es decir, dos terceras partes de su superficie en función del hallazgo de triatomíneos infectados dentro de estas altitudes.

Se han reportado cerca de 500 casos humanos de la enfermedad de Chagas con comprobación parasitológica y más de 10,000 con diagnóstico serológico en los estados de Oaxaca, Chiapas, Jalisco, Michoacán, Guerrero, Zacatecas, Yucatán, Veracruz, Estado de México, Sonora, Nayarit y Tabasco. Siendo que la mayoría de las infecciones por *T. cruzi* tienen manifestación subclínica, una importante cantidad de casos es subdiagnosticado, y por tanto se desconoce la prevalencia verdadera de la enfermedad, pero se cree que ésta es entre 0.5 y 1% en México (Harrison, 2012).

La transmisión a los humanos por vectores se produce principalmente en las zonas endémicas de México, América Central (Belice, Costa Rica, El Salvador, Honduras, Guatemala, Nicaragua, Panamá), y América del Sur (Argentina, Bolivia, Brasil, Colombia, Ecuador, Surinam, Guyana, Francia, Paraguay, Perú, Venezuela).

En España se calcula que 68.000 personas latinoamericanas, que han llegado a España con la enfermedad pueden padecerla. La transmisión solo es posible de madres a hijos y en porcentaje del 7.3% (Moore & Cetron, 2008).

E. Epidemiología de la enfermedad de Chagas en Guatemala

En Guatemala se calcula que más de 4 millones de habitantes están en riesgo de padecer la enfermedad de Chagas, 730 mil están ya infectados y cerca de 30,000 se infectan cada año. La presencia de vectores en 21 de los 22 departamentos del país, hace que su transmisión sea posible en casi todo el territorio nacional. Se han identificado 6 especies de triatomíneos hematófagos (tanto domésticos como silvestres). Sin embargo, las especies predominantes son dos: *R. prolixus* y *T. dimidiata* (Chin, 2001).

Diversos estudios realizados en Guatemala han demostrado la existencia de la enfermedad, se estima que la prevalencia general es del 8% existiendo áreas donde esta llega hasta el 46% (Instituto Nacional de Estadística, 1996).

Desde 1932 que Edward Reichenow reportó los primeros casos de enfermedad de Chagas en Guatemala, muchos estudios se han realizado sobre esta enfermedad. Los realizados durante 1935-1954 por Peñalver, Montenegro, De León y otros, permitieron describir la zona endémica del país que incluyó los departamentos de Chiquimula, El Progreso, Zacapa, Santa Rosa y Huehuetenango (Matta Rios, 1986).

Entre 1955 y 1975 se realizaron estudios aislados por parte de investigadores interesados en el curso clínico-epidemiológico de la enfermedad en nuestro país (Aguilar, 1993).

Entre los años 1976 a 1986, se caracterizaron 44 casos de miocarditis crónica por medio de autopsias, los pacientes provenían de la zona chagásica guatemalteca, Santa Rosa, El progreso, Jalapa, Chiquimula, Baja Verapaz y Escuintla. (Paredes Barrios, V., Jerez Meza, A. C., 2012).

En 1991, la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, a través del departamento de Citohistología, realizó un estudio para establecer la zona endémica del país, esto debido a que no se tenía registro del número de casos de la

enfermedad de Chagas, sino sólo existía la detección pasiva de los mismos. Actualmente, está definida en tres zonas, como se explica a continuación:

- Zona endémica: (>9.6%) de seroprevalencia, en 5 departamentos: Chiquimula, Jutiapa, Santa Rosa, Escuintla y Jalapa.
- Zona periférica: (5-9%) de seroprevalencia, en 5 departamentos: Guatemala, El Progreso, Zacapa, Baja Verapaz e Izabal.
- Zona no endémica: (<1%) de seroprevalencia, en los restantes 12 departamentos: Alta Verapaz, Chimaltenango, Petén, Quiché, Huehuetenango, Quetzaltenango, Retalhuleu, Sacatepéquez, San Marcos, Sololá, Suchitepéquez y Totonicapán (Matta, V. 1991).

En el año de 1995 Kaneko, Iraheta y Argueta realizaron estudios en donadores de 27 bancos de sangre de hospitales nacionales, encontrando que un 0.97% (172) se encontraban infectados de un total de 17,775 donadores. El hospital Nacional Nicolasa Cruz de Jalapa presentaba 4 casos positivos de los 301 donadores del banco de Sangre muestreados en el año de 1995 lo cual corresponde a 1.33% (Kaneko, Iraheta &Argueta., 1996).

En un estudio realizado en 1999 se confirmó que los vectores son encontrados con mayor frecuencia en el este del país, en departamentos como Chiquimula, Jalapa, Jutiapa, Santa Rosa, Zacapa, oeste del Quiché y norte de Alta Verapaz. La evaluación de los vectores en diferentes zonas muestran que se encuentran infectados con *T. cruzi*, 38.9% en Zacapa, 37.5% en Guatemala, 25.1% en Santa Rosa, 22.7% en Chiquimula, 8.2% en Jutiapa y 2.3% en Alta Verapaz. Este estudio estima que aproximadamente 330,000 personas viven en el tipo de casas con riesgo en toda la república de Guatemala (Tabaru, Monroy, Rodas, Mejía & Rosales, 1999).

1. Estudios epidemiológicos en niños de Guatemala

En 1987 Barreno determinó la presencia de anticuerpos anti *T. cruzi*, en 13 niños de 0 a 6 meses de edad, del municipio de Oratorio, departamento de Santa Rosa. Estos niños eran hijos de madres que presentaron serología positiva durante el embarazo. En el mismo año, Roque encontró una seroprevalencia de 30%, en 50 niños que asistían a la escuela Cerritos

del municipio de Sansare, en el departamento de El Progreso (Barreno, R., 1987; Roque, M.I., 1993).

Siempre en 1987, Lima estableció la frecuencia de anticuerpos anti *T. cruzi*, en niños de la escuela de educación primaria del municipio de El Adelanto, Jutiapa, encontrando 60 niños seropositivos de 100 estudiados (Lima, A. B., 1987).

En 1993 se realizó un estudio en niños menores de 10 años en Santa María Ixhuatán, por parte de Tercero y colaboradores, en el cual se encontró una la prevalencia de 4.2% (De Tercero, C., Martínez, C. & Gaitán, G., 1993).

En un estudio realizado por Molina en el año de 1998, en el Dispensario Bethania, del municipio de Jocotán, Chiquimula, se analizó la frecuencia de la enfermedad de Chagas en niños de 0 a 10 años, la cual fue de 16 %. El grupo de niñas, comprendidas entre el rango de edad de 7 a 10 años, fue el más afectado, presentando un 68 % del total de seropositivos (Molina, L. G., 1998).

En el año 2000, se encontró a *R. prolixus* en 294 localidades de nueve departamentos del país, de estas, 208 localidades pertenecen a Chiquimula. La mayoría de las localidades endémicas están situadas en el área oriente del país, estimándose que la prevalencia en niños escolares varía entre 2.7-7-9% (OPS/OMS/MSPAS/JICA/USAC/UVG-MERTUG/CDC., 2002).

En el año 2000 el departamento de Citohistología, de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, 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 IgG en niños en edad escolar superior al 14.29%, en dicho estudio se estableció una relación entre la presencia de la infección y la de los factores de riesgo en las viviendas de los niños seropositivos (Matta, V. L., 2000).

En los años 2005-2006, Médicos Sin Fronteras, realizó una investigación en el municipio de Olopa Chiquimula, en la cual, se determinó la seropositividad de Chagas. Fueron evaluados 8,129 niños niños, de 9 meses a 15 años de edad. De estos el resultado de niños serológicamente positivos fue 122 dando una seropositividad de 1.5 y se les dio tratamiento a 118 de estos niños positivos, con Benznidazol durante 1 año completo (Médicos sin Fronteras-España, 2008).

En 2006 el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, realizó una encuesta epidemiológica en 10,726 niños de 7 a 14 años, provenientes de las siguientes localidades: Jocotán, Camotán, San Juan Ermita, Esquipulas, Chiquimula, San Jacinto, Concepción las Minas, San José La Arada, Ipala y Quetzaltepeque, encontrándose 194 menores positivos, para una seroprevalencia de 1.81 % (Komori, K., 2007).

F. Tratamiento.

Se ha recomendado que el tratamiento específico en niños con resultados serológicamente positivos sea administrado de las siguiente manera:

- a. Nifurtinox (Lampit): 15 mg/Kg/día durante 16 días (ataque) y luego 15 mg/kg/día durante 75 días (mantenimiento).
- b. Beznidazol (radanil) en dosis de 3-10 mg/Kg de peso, en dos dosis al días durante 30 días en la fase aguda y 60 días en la etapa crónica. (Ramirez, L. R., 2002).

No se han demostrado casos de resolución (infección autolimitada) de la enfermedad de Chagas y por lo tanto siempre que una persona presenta serología positiva es considerada infectada. El tratamiento etiológico busca erradicar el parásito, evitar la aparición o progresión de lesiones viscerales e interferir en la cadena de transmisión (Médicos Sin Fronteras, 2008).

Los medicamentos disponibles para el tratamiento de la enfermedad de Chagas son el Nifurtimox, desarrollado en 1960 y el Benznidazol, desarrollado en 1974. En la fase aguda, la administración de estos medicamentos ayuda a controlar la enfermedad y disminuyen la probabilidad de cronicidad en más del 90% de los casos (Médicos Sin Fronteras, 2008).

En la fase indeterminada, el tratamiento es efectivo, pero demostrar la curación en los pacientes puede tardar años. Por tal motivo durante muchos años algunos investigadores sostenían que el tratamiento no era efectivo en esta fase. El efecto del Nifurtimox, y del Benznidazol en la fase crónica todavía no ha sido debidamente comprobado. Sin embargo, existe tratamiento para los síntomas producidos por los daños en corazón y el sistema nervioso.

G. Prevención.

No existe vacuna contra la enfermedad, y no existe un método satisfactorio y confiable de tratamiento, por lo que la prevención depende del control de los vectores, del mejoramiento en las viviendas y sus materiales de construcción.

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 los donadores de sangre para descartar la presencia de la enfermedad de Chagas es otra importante herramienta de salud pública que ayuda a prevenir la transmisión de la enfermedad a través de las transfusiones. La detección temprana y el tratamiento de nuevos casos, incluidos la transmisión congénita, también ayudarán a reducir la carga de esta enfermedad en la sociedad (Sosa-Estani, 2001).

A partir del año 2000 se realizaron rociamientos como medidas preventivas en las casas que presentaban vectores del departamento de Chiquimula, como parte del proyecto de Chagas del Ministerio de Salud, la Agencia de Cooperación Internacional de Japón (JICA) y el Laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología –LENAP-. Se ha trabajado de esta

forma en Jutiapa y en algunos municipios de Chiquimula. Entre las medidas tomadas se mencionan:

1. Mejora de vivienda: comprende el repello de paredes y elaboración de suelo liso con materiales locales (tierra y arena) con el fin de evitar grietas y las condiciones para que el vector se aloje.
2. Aislamiento de animales domésticos. (construcción de gallineros)
3. Plantación de árboles frutales alrededor de la vivienda.
4. Educación a las personas. (Komori, K., 2007).

H. Características Generales de Olopa

Olopa es un municipio del departamento de Chiquimula, Guatemala. Tiene un estimado de población de 23.668 habitantes para el año 2011.

El pueblo es de origen prehispánico, habitado originalmente por chortís y posteriormente por tribus del valle del Anáhuac. Fue constituido como municipio el 28 de abril de 1870. Tiene un área territorial de 156 km², y una altitud que oscila entre los 1.300 y 1.600 metros sobre el nivel del mar (MSNM).

El municipio se localiza a 42.5 km de la cabecera departamental. Limita al norte con Jocotán, San Juan Ermita y San Jacinto; al este y al sur con Esquipulas; al oeste con Quezaltepeque, San Jacinto y San Juan Ermita, todos municipios de Chiquimula (INE, 2008).

IV. JUSTIFICACIÓN.

La enfermedad de Chagas es una de las principales parasitosis en Latinoamérica, por esta razón, se han implementado una serie de medidas preventivas orientadas a disminuir las condiciones que favorecen la proliferación del vector.

Datos obtenidos de estudios realizados hasta el año 2009, estiman que en Guatemala, cuatro millones de personas están en riesgo de contraer la enfermedad, 730,000 personas están infectadas y 30,000 se infectan cada año, esto debido a que Guatemala posee varias regiones endémicas para el vector que transmite la enfermedad.

Así mismo se implementaron una serie de medidas preventivas orientadas a disminuir los factores de riesgo para adquirir la enfermedad y eliminar el vector *R. prolixus*, el cual no es endémico en Guatemala, pero posee una infectividad más alta que *T. dimidiata*. Tales medidas, fueron implementadas a partir de los años 2000 y 2002, años en los cuales se inició el rociamiento de viviendas con productos tóxicos para el vector y el mejoramiento de las mismas, financiados por la cooperación japonesa (JICA) y con personal del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS). Entre estas medidas se pueden mencionar: mejoramiento de vivienda, ubicación de gallineros, plantación de árboles frutales alrededor de la vivienda y educación a la población. Como producto de ello, en el año 2008 Guatemala fue declarado como libre de *R. Prolixus*.

La falta de datos epidemiológicos actuales de la enfermedad en poblaciones vulnerables como son los niños de 7-14 años, provenientes de áreas endémicas como el municipio de Olopa, departamento de Chiquimula, después de la implementación de estas medidas preventivas, hacen necesario realizar la presente investigación. Contribuyendo así, al estudio epidemiológico de esta importante Enfermedad y a la evaluación de la efectividad de las medidas preventivas expuestas anteriormente.

V. OBJETIVOS.

A. Objetivo General

Determinar la prevalencia de la enfermedad de Chagas en niños de 7-14 años del municipio de Olopa, Chiquimula.

B. Objetivos Específicos

1. Determinar la prevalencia de la enfermedad en cada una de las comunidades (Tituque, Amatillo, La Prensa, El Cerron) del municipio de Olopa, Chiquimula.
2. Determinar la prevalencia por género de la enfermedad de Chagas, en cada una de las comunidades rurales, del municipio de Olopa, Departamento de Chiquimula, Guatemala.
3. Determinar el grupo etario con mayor prevalencia de la enfermedad de Chagas.
4. Evaluar la efectividad de las medidas de control y prevención aplicadas por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social en el municipio de Olopa, Chiquimula.

VI. MATERIALES Y METODOS

G. Universo de trabajo

Población entre 7-14 años de edad provenientes del municipio de Olopa, departamento de Chiquimula, Guatemala.

H. Muestra

Se incluyó 337 niños entre 7 y 14 años de edad, provenientes de las siguientes comunidades: Tituque Abajo, La Prensa, El Amatillo y El Cerrón. Se recolectó muestras de la población de niños que asisten a las escuelas de las distintas comunidades. La muestra fue calculada con un nivel de confianza del 95% y un límite de error del 3.4%; siendo la cantidad de niños muestreados para cada comunidad la siguiente:

- El Amatillo 119 niños
- El Cerrón 89 niños.
- Tituque abajo 86 niños
- La Prensa 37 niños

Las muestras que se recolectaron fueron únicamente de los niños con consentimiento de sus padres o tutores.

1. Criterios de inclusión
 - a. Edad entre los 7 y 14 años.
 - b. Ser habitantes de las comunidades: Tituque Abajo, La Prensa, Amatillo y El Cerrón, del municipio de Olopa, departamento de Chiquimula.
2. Criterios de exclusión
 - a. Diagnóstico previo de enfermedad de Chagas.

I. Recursos

4. Recursos humanos
 - c. Seminaristas
 - María José Calvillo García

- Mario Rolando López Alpírez
- Marvin Elías Rivera Rugama

d. Asesoría

- Licda. Karla Lange
- MSc. Vivian Matta

5. Recursos Institucionales

- Departamento de Citohistología, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Laboratorio de Entomología aplicada y Parasitología-LENAP-.
- Laboratorio Nacional de Salud –LNS-
- Centro de Salud de Olopa, Chiquimula.

6. Recursos Materiales

e. Equipos

- Fotómetro
- Centrífuga
- Microcentrífuga
- Pipetas semiautomáticas (10-100 μ L y 200-1000 μ L)
- Agitador mecánico
- Incubadora 37 ° C
- Refrigeradora
- Pipetas automáticas (100 y 1000 μ L)

f. Cristalería

- Beaker de 250 y 500 ml.
- Probetas 500 ml

- Tubos capilares

g. Reactivos

- Kit ELISA, Chagatest Wiener[®]
- Kit ELISA, Omega[®], para la detección de anticuerpos IgG anti. *T. cruzi*

h. Insumos varios

- Papel filtro Whatman No. 903
- Papel mayordomo
- Puntas para pipetas
- Aguja Vacutainer
- Lancetas
- Algodón
- Alcohol etílico 70%
- Pinzas
- Papel parafilm

J. Procedimiento

1. Toma de Muestra: Antes de realizar la toma de muestra a los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se reunió a los padres de familia o encargados, para explicarles la importancia del estudio y la manera en que se realizaría, solicitando llenar hoja de consentimiento informado (Anexo 1) que autorizó la participación de los mismos y la ficha epidemiológica (Anexo 2).

La toma de muestra se llevó a cabo en las escuelas rurales de las distintas comunidades, para lo cual se recolectó sangre capilar, pinchando con lanceta en el dedo anular, para luego depositar dos gotas en el papel filtro, asegurando que tuvieran un diámetro de 6 mm y que impregnara ambos lados del papel filtro.

2. Elaboración de controles internos en papel filtro

- Cinco ml de eritrocitos fueron lavados con solución salina isotónica; para ello se retiró el plasma y se sustituyó el mismo volumen de plasma retirado con solución salina isotónica, para después centrifugar 5 minutos a 3500 rpm.
- Se repitió este proceso 5 veces.
- Se realizó una mezcla con sueros positivos altos, positivos bajos y negativos logrando un hematocrito de 45% y se impregnó papel filtro con 50 μ l de los distintos controles.
- Se dejó secar 24 horas a temperatura ambiente.

3. Análisis de controles y muestras con Chagatest Wiener[®]

- Se clasificaron las muestras por comunidades.
- Se realizó un mapa de localización de muestras, controles internos y controles del kit Chagatest Wiener[®] en la placa con pozos de reacción.
- Se cortaron circunferencias de 3 mm de diámetro de las muestras y controles internos.
- Se colocó cada circunferencia en los pozos de reacción según el mapa de localización.
- Se eluyeron las muestras y controles internos con 100 μ L de diluyente en pozos de reacción durante dos horas con agitación a temperatura ambiente.
- Se incubó a 8° C durante 20 horas.
- Se retiraron 25 μ l de muestra eluida de cada pozo.
- Se agregaron 10 μ l de controles positivos y negativos del kit, para luego diluirlos en 200 μ l de diluyente.
- Se agregaron 25 μ l de diluyente del kit, a las muestras y controles internos.
- Se incubó por 30 minutos a 37 ° C
- Se descartó el contenido por decantación.
- Se lavaron los pozos 4 veces con 200 μ l de solución buffer de lavado.

- Se invirtió la placa de reacción sobre papel mayordomo para absorber remanentes de solución de lavado.
- Se agregaron 60 µl de conjugado.
- Se incubó 30 minutos a 37 ° C.
- Se descartó el contenido por decantación.
- Se lavaron los pozos 4 veces con 200 µl de solución buffer de lavado.
- Se invirtió la placa de reacción sobre papel mayordomo para absorber remanentes de solución de lavado.
- Se agregaron 50 µl de solución reveladora A y 50 µl de solución reveladora B.
- Se incubó 30 minutos a temperatura ambiente.
- Se agregaron 50 µl de solución stop.
- Se realizó la lectura de la absorbancia en espectrofotómetro con filtro dual a 420 nm/630 nm.
- Se calculó el punto de corte, al sumarle 0.200 al promedio de las absorbancias del control negativo (Control negativo + 0.200 = Punto de corte)
- Se consideró:
 - Positivas, todas las muestras con absorbancias mayores al punto de corte.
 - Negativas, todas las muestras con absorbancias menores al punto de corte.

4. Confirmación de muestras positivas y 10% de las muestras negativas:

La confirmación de las muestras se llevó a cabo de la siguiente manera:

- A todas las muestras positivas y el 10% de las muestras negativas se le realizó la prueba confirmatoria con el kit Omega[®].
- Se recolectaron muestras séricas de los pacientes con resultado positivo, para confirmarlas por medio del kit Chagatest Wiener[®] recombinante v. 4.0 y

luego se enviaron al Laboratorio Nacional de Salud, para una última confirmación.

5. Protocolo de confirmación: kit Omega®.

- Se realizó un mapa de localización de muestras en la placa con pozos para eluir.
- Se cortaron circunferencias de 6 mm de diámetros en las muestras positivas y en el 10 % de muestras negativas.
- Se colocaron circunferencias en pozos para eluir, según el mapa de localización.
- Se agregaron 241 µl de diluyente de muestras (dilución 1:25).
- Se incubó 1 hora a temperatura ambiente.
- Se agregaron 100 µl de muestras diluidas a los pozos sensibilizados de reacción.
- Se agregaron 100 µl de controles del kit, positivos altos, positivos bajos y negativos.
- Se incubó 1 hora a 37 ° C.
- Se eliminó el contenido por decantación.
- Se lavaron 3 veces cada pozo con 300 µl de solución de lavado, colocando la placa en papel absorbente en el último lavado, para eliminar remanentes de solución de lavado.
- Se agregaron 100 µl de conjugado.
- Se incubó 30 minutos a 37 ° C.
- Se eliminó el contenido por decantación.
- Se lavaron 3 veces cada pozo con 300 µl de solución de lavado, colocando la placa en papel absorbente en el último lavado, para eliminar remanentes de solución de lavado.
- Se agregaron 100 µl de sustrato.
- Se incubó 15 minutos a 37 ° C.
- Se agregaron 100 µl de solución stop.

- Se realizó la lectura de la absorbancia en espectrofotómetro con filtro dual a 420 nm/630 nm.
- Se calculó el punto de corte, dividiendo la absorbancia del control positivo bajo entre 1.5 (Control positivo bajo/ 1.5 = Punto de corte)
- Se consideró:
 - Positivas, todas las muestras con absorbancias mayores al punto de corte.
 - Negativas, todas las muestras con absorbancias menores al punto de corte.

K. Protocolo de confirmación: kit Chagatest Wiener[®] recombinante v. 4.0

- Se realizó un mapa de localización, para asignar posiciones en la placa de reacción a los controles del kit y a las muestras séricas recolectadas.
- Se agregaron 100 µl de diluyente de muestra en todos los pocillos requeridos, para el ensayo (2 pocillos para el control positivo, 3 para controles negativos y 3 para las muestras positivas que se confirmarán)
- Se agregaron 20 µl de control positivo del kit, en los pocillos asignados en el mapa de localización.
- Se agregaron 20 µl de muestra en los pocillos asignados en el mapa de localización.
- Se incubó 60 minutos a 37 ° C.
- Se eliminó por decantación el contenido de los pocillos.
- Se lavaron 5 veces con 300 µl de solución de lavado.
- Se invirtió la placa sobre papel absorbente, para eliminar remanentes de solución de lavado.
- Se agregaron 100 µl de conjugado en todos los pocillos de reacción.
- Se incubó 30 minutos a 37 ° C.
- Se lavaron 5 veces con 300 µl de solución de lavado.
- Se invirtió la placa sobre papel absorbente, para eliminar remanentes de solución de lavado.
- Se agregaron 100 µl de revelador.

- Se incubó 30 minutos temperatura ambiente (18-25 ° C), protegido de la luz.
- Se agregaron 100 µl de solución de parada.
- Se realizó la lectura de la absorbancia en espectrofotómetro con filtro dual a 420 nm/630 nm.
- Se calculó el punto de corte, al sumarle 0.200 al promedio de las absorbancias del control negativo (Control negativo + 0.200 = Punto de corte)
- Se consideró:
 - a. Positivas, todas las determinaciones con absorbancias mayores al punto de corte.
 - b. Negativas, todas las determinaciones con absorbancias menores al punto de corte.

L. Tipo de estudio:

Estudio descriptivo de tipo transversal al azar, en el cual se analizó la seroprevalencia de la enfermedad de Chagas, en niños de 7 a 14 años.

Se estimó la prevalencia de la enfermedad calculando el intervalo de confianza del 95%. Los datos obtenidos a partir de este estudio se reportaron por medio de frecuencias de la enfermedad y género y grupo etario, representándose a través de tablas y gráficas.

La efectividad de las medidas de control y prevención para disminuir la transmisión de la enfermedad de Chagas, entre ellas el mejoramiento de vivienda, que fueron aplicadas por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social en el municipio de Olopa, se evaluaron descriptivamente comparando la prevalencia obtenida en el estudio, con la prevalencia reportada por el estudio realizados por Médicos Sin Frontera España, en el año 2006.

VII. RESULTADOS

De los 337 niños que conformaron la muestra, 150 (55.4%) correspondían al sexo femenino y 187 (44.6 %) al sexo masculino. En la comunidad donde se recolectó la mayor cantidad de muestra fue El Amatillo, con 125 (37.1%), seguido de El Cerrón con 89 (26.40%), Tituque Abajo con 86 (25.52%) y por último La Prensa con 37 (10.98%). La población a la que estuvo dirigido el muestreo fue a niños de 7-14 años; el rango de edad con mayor cantidad de niños muestreados fue de 9-10 años, muestreándose 109 (32.34%) niños, seguido por 11-12 años donde se muestreó 106 (31.46%) niños y 7-8 años con 94 (27.90%) muestras. El rango de edad con la menor cantidad de muestras recolectadas fue 13-14 años, con 28 (8.30%) muestras (Tabla 1).

Tabla 1. Características demográficas de la población de niños de 7-14 años del municipio de Olopa¹, Chiquimula. (n= 337)

Características	Total n(%)
Sexo	
Masculino	150(44.60)
Femenino	187(55.40)
Edad	
7-8 años	94(27.90)
9-10 años	109(32.34)
11-12 años	106(31.46)
13-14 años	28 (8.30)
Procedencia	
El Amatillo	125(37.10)
El Cerrón	89(26.40)
Tituque Abajo	86(25.52)
La Prensa	37(10.98)

1: Comunidades rurales muestreadas, El Amatillo, El Cerrón, Tituque Abajo y La Prensa. Fuente: datos experimentales.

Los padres de familia de los niños muestreados completaron una ficha epidemiológica, datos que permitieron determinar las características de las viviendas en las comunidades muestreadas. Se estableció que en las cuatro comunidades muestreadas un total de 295 (87.5%) viviendas presentaban techo de lámina, el tipo de pared predominante fue adobe, encontrándose en 207 (61.4%) viviendas, mientras que en un total de 288 (85.5%) viviendas predominó el suelo de tierra. Se encontró que en la mayoría de viviendas en las

comunidades muestreas había presencia de gallineros y animales domésticos dentro de la vivienda (Tabla 2).

Tabla 2. Características de las viviendas en las comunidades muestreadas. (N=337)

Características de Vivienda	Comunidades				
	El Amatillo n(%)	Tituque Abajo n(%)	El Cerrón n(%)	La Prensa n(%)	Total n(%)
Techo					
Lámina	95(76)	84(97.7)	86(96.7)	30(81.1)	295 (87.5)
Teja	15(12)	0(0)	1(1.1)	5(13.5)	21 (6.2)
Palma	15(12)	2(2.3)	1(1.1)	0(0)	18 (5.3)
Otro ¹ :	0(0)	0(0)	1(1.1)	2(5.4)	3 (1)
Pared					
Adobe	55(44.4)	74(86)	61(68.5)	17(44.7)	207(61.4)
Ladrillo	0(0)	3(3.5)	0(0)	0(0)	3(1)
Repello	53(42.6)	4(4.7)	17(19.1)	3(7.9)	77(22.8)
Otro ² :	16(13)	5(5.8)	11(12.4)	18(47.4)	50(14.8)
Suelo					
Tierra	101(81.5)	82(94.2)	74(83.1)	31(83.8)	288(85.5)
Torta de cemento	23(18.5)	4(4.6)	15(17.9)	6(16.2)	48(14.2)
Arena	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)
Volcánica					
Otro ³ :	0(0)	1(1.2)	0(0)	0(0)	1(0.3)
Gallinero en vivienda					
Presencia	72(57.6)	70(81.4)	83(93.3)	35(94.6)	260(77.2)
Ausencia	53(42.4)	16(18.6)	6(6.7)	2(5.4)	77(22.8)
Animales domésticos dentro de vivienda					
Presencia	43(34.4)	72(83.7)	78(87.6)	29(78.4)	222(65.9)
Ausencia	82(65.6)	14(16.3)	11(12.4)	8(21.6)	115(34.1)

1: Bajareque, 2: Block, Bajareque y madera, 3: Piso cerámico.

Fuente: datos experimentales.

Del mismo modo se obtuvo la información de los principales factores de riesgo que presentó la población de las cuatro comunidades muestreadas, los cuales se presentan en la tabla 3.

Tabla 3. Factores de riesgo presentes en la población muestreada. (N=337)

Factor de Riesgo	Comunidades				
	El Amatillo n(%)	Tituque Abajo n(%)	El Cerrón n(%)	La Prensa n(%)	Total n(%)
Conoce el vector					
Si	52(41.3)	66(75.9)	65(76.5)	33(86.8)	216(64.1)
No	74(58.7)	21(24.1)	20(23.5)	5(13.2)	120(35.6)
Vector en cercanías de viviendas					
Si	16(12.8)	58(67.4)	45(50.6)	23(62.2)	142(42.1)
No	109(87.2)	28(32.6)	44(49.4)	14(37.8)	195(57.9)
Picadura de vector					
Si	3(2.4)	6(7)	3(3.4)	3(8.1)	15(4.5)
No	122(97.6)	80(93)	86(96.6)	34(91.9)	322(95.5)
Familiares con antecedentes de enfermedad de Chagas					
Si	5(4)	3(3.5)	1(1.1)	0(0)	9(2.7)
No	121(96)	83(96.5)	87(98.9)	37(100)	328(97.3)
Transfusión de sangre o derivados.					
Si	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)
No	125(100)	86(100)	89(100)	37(100)	337(100)

Fuente: datos experimentales.

En las muestras obtenidas se determinó la presencia de anticuerpos IgG anti-*T. cruzi*. Obteniendo tres casos positivos, presentándose en el género femenino; lo cual corresponde a una prevalencia obtenida en total de 0.89 %. De los tres resultados positivos para la

enfermedad de Chagas, dos se encontraron en la comunidad de Tituque Abajo y uno en El Amatillo.

Tabla 4. Frecuencia de enfermedad de Chagas por género en las distintas comunidades muestreadas en Olopa, Chiquimula. (N=337)

Género	Comunidad				Total
	El Amatillo	Tituque Abajo	El Cerrón	La Prensa	
Femenino					
Positivo	1	2	0	0	3
Negativo	64	49	51	20	184
Masculino					
Positivo	0	0	0	0	0
Negativo	60	35	38	17	150

Fuente: datos experimentales.

Intervalo de confianza 95%: 0.18-2.58

Positividad: 0.89

La prevalencia de la enfermedad en las cuatro comunidades fue de 0.89%, observándose una disminución al comparar la prevalencia reportada en estudios realizados antes de dar inicio medidas preventivas, en la cual la prevalencia reportada fue de 1.5%.

La prevalencia de la enfermedad por comunidades fue la siguiente: Tituque Abajo 2.3 %, El Amatillo 0.8 %, El Cerrón y La Prensa con 0 %. Los tres casos positivos pertenecen al género femenino y están comprendidas en el rango etario de 12-13 años, por lo que para este rango etario se calculó una prevalencia de 4.2 %. La prevalencia para el género masculino es de 0% y la prevalencia de enfermedad para el género femenino es de 1.6 %.

VIII. DISCUSIÓN

El objetivo principal de este estudio fue determinar la prevalencia de la Enfermedad de Chagas en niños de 7-14 años del municipio de Olopa, Chiquimula, y evaluar la efectividad de las distintas medidas tomadas por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) en esta zona, catalogada como endémica. Para lo cual se utilizó como muestra un porcentaje (60.5) de la población infantil comprendida entre los 7-14 años de edad de cuatro comunidades del área rural del municipio de Olopa, Chiquimula.

Los resultados obtenidos en este estudio, evidencian una prevalencia de 0.89% para anticuerpos anti-*T. cruzi* en niños de 7 -14 años de edad, lo que indica una disminución en la prevalencia de casos positivos para la enfermedad de Chagas, en cuanto al último estudio realizado en el año 2006 por Médicos Sin Frontera España. En dicho estudio, se reportó una prevalencia de casos para la enfermedad de Chagas de 1.5 por cada 100 habitantes del municipio de Olopa. Esta disminución se debe probablemente a las medidas de intervención tomadas, en las cuales se mejoró la construcción de las viviendas de las comunidades, lo que disminuyó el hábitat del vector y la exposición al mismo, lo que hace que las nuevas generaciones tengan un riesgo menor de contraer la enfermedad (Médicos sin Fronteras-España, 2008).

Esta investigación evaluó solamente 337 niños de cuatro comunidades específicas del municipio de Olopa (Tituque Abajo, Amatillo, El Cerrón y La Prensa) evaluando un número menor de la población de niños que el estudio realizado por Médicos Sin Fronteras, España, el cual evaluó 8,129 niños de todo el municipio de Olopa, Chiquimula; lo cual pudiera afectar los resultados obtenidos; sin embargo se considera que es una muestra significativa.

De los tres resultados positivos para la enfermedad de Chagas, dos se encontraron en la comunidad Tituque Abajo y uno en El Amatillo. Los tres pertenecen al género femenino y están comprendidas en el rango etario de 12-13 años, del cual se calculó una prevalencia de 4.2% en estas comunidades. Estos resultados muestran que la prevalencia para el género masculino es de 0% y la prevalencia de enfermedad para el género femenino es de 1.6% en estas comunidades (Tituque Abajo, El Amatillo, El Cerrón y La Prensa). Con lo anterior se

evidencia que las niñas con resultados positivos se encuentran en uno de los rangos etarios más altos estudiados en esta investigación, esto se debe posiblemente a que han sufrido mayor tiempo de exposición al vector de la enfermedad (pudiendo ser infectados antes de las medidas de intervención).

El rociamiento se realizó en el 100% de las comunidades del municipio de Olopa, según datos proporcionados por el LENAP y el Área de Salud de Chiquimula; para lo cual se utilizó Deltametrina (5% polvo humectable) como insecticida piretroide. El nombre comercial de este es Othrine® y fue aplicado sobre las paredes y techo, durante media hora. (Monroy, M., Rodas, A., Menes, M., Herrera, F., Bustamante, D., et. al., 2003)

Un rociamiento en una localidad de alto riesgo tiene un efecto de aproximadamente 5 años para que el triatomino vuelva a colonizar y adquiera capacidad infectiva. (Dirección de Área de Salud de Chiquimula, 2012).

El mejoramiento de viviendas consistió básicamente en el repello de las paredes y el relleno de agujeros de gran tamaño con piedras y lodo en las mismas. Para el repello se utilizó una mezcla de arena y tierra en una proporción que evitara el agrietamiento del mismo, esta proporción depende de la tierra de la vivienda, debido a que en muchas viviendas la tierra ya contenía arena. Este mejoramiento únicamente abarcó 5 comunidades que son Guayabo, La Prensa, El Cerrón, Paternito y El Amatillo (Egoshi, K., Roque Ramirez. A., Monterroso Barrios, H., Rodas, A & Monroy, C., 2010).

De las 4 comunidades evaluadas en esta investigación, únicamente en Tituque Abajo no se realizó el mejoramiento de viviendas, lo cual según los resultados obtenidos evidenció una prevalencia de 2.3 por cada 100 niños (7-14 años). La prevalencia de la enfermedad en esta comunidad fue la mayor de las obtenidas en la investigación, comparada con la prevalencia en las otras 3 comunidades juntas, lo que podría explicarse por la ausencia de medidas de intervención y/o control de la enfermedad.

Según datos proporcionados por familiares de las niñas con resultado positivo y del Área de Salud del departamento de Chiquimula, una de ellas, ya había sido diagnosticada con la enfermedad de Chagas, habiendo recibido tratamiento previo, esta niña no cumplía con todos los criterios de inclusión (no haber sido diagnosticado con la enfermedad de Chagas),

pero participó en nuestro estudio, debido a que los padres previamente no notificaron de este diagnóstico.

El tratamiento no negativiza los anticuerpos IgG anti-*T. cruzi*, solo disminuye los títulos, debido a que estos anticuerpos son de memoria. Para realizar el tratamiento etiológico es indispensable asegurar que previamente se ha interrumpido la transmisión vectorial, con el fin de evitar la reinfección. El medicamento debe administrarse con seguimiento clínico y de laboratorio. Para la evaluación de la respuesta al tratamiento (indicador de curación parasitológica) se recomiendan las pruebas serológicas para documentar una tendencia hacia la disminución de los títulos de anticuerpos anti-*T. cruzi* hasta su negativización (Guhl, y otros, 2003).

Estas niñas, presentaron datos en común, tales como: viviendas con paredes de adobe sin repello, suelo de tierra, además las tres conocían al vector. Dentro de los factores de riesgo que se asocian directamente con la enfermedad de Chagas, están las condiciones precarias de las viviendas, entre ellas estar construidas con tierra (adobe y bajareque) u otros materiales como palma, viviendas mal iluminadas, sin repello, con pisos de tierra, donde el vector encuentra las condiciones físicas idóneas para poder reproducirse. (Fundasal, 2012)

El análisis de las fichas epidemiológicas realizadas a los pacientes que participaron en este estudio, revelaron que a pesar de las medidas preventivas tomadas por el MSPAS, en conjunto con otras instituciones, los factores de riesgo relacionados con la vivienda, aún prevalecen en las mismas, por lo que es necesario reforzar las campañas de mejoramiento de vivienda y la capacitación de la población sobre la enfermedad de Chagas.

Según datos proporcionados por LENAP, del año 2012 a 2013, se realizó mejoras de viviendas en las comunidades del municipio de Olopa. De las cuatro comunidades muestreadas, Tituque Abajo fue la única donde no se realizó mejora de viviendas, sin embargo 97.7% de las viviendas de esta comunidad cuenta con techo de lámina, siendo este el mayor porcentaje de viviendas con este tipo de techo en las cuatro comunidades. Así mismo Tituque Abajo, presentó el mayor porcentaje tanto de viviendas con pared de adobe (86%) como con suelo de tierra (94.2%); estas características pueden aumentar la probabilidad de albergar el vector dentro de las viviendas. En El Cerrón, se mejoró

totalmente el 52.71% de las viviendas y en 10.86% de las mismas se realizó mejoramiento parcial. En el caso de La Prensa el mejoramiento total se realizó en 45.42% y en 11.61% de las viviendas se realizó el mejoramiento parcial. La comunidad donde con mayor porcentaje de viviendas mejoradas fue El Amatillo, en la cual en el 57.48% de las viviendas se realizó una mejora total y el 10.14% de las mismas con mejora parcial.

Las características de vivienda observadas en las cuatro comunidades fueron recolectadas utilizando una ficha epidemiológica durante el muestreo. Los resultados obtenidos evidencian que en las cuatro comunidades se observan características muy similares, con algunas excepciones, esto indica que la población de las cuatro comunidades estarían expuestos a los mismos factores de riesgo relacionadas con la infraestructura de vivienda para la enfermedad de Chagas.

La mayor parte de las infecciones por *T. cruzi* que afectan a la población son el resultado de contactos con vectores en las viviendas de las regiones endémicas. Por otra parte, los cambios rápidos en el medio rural (como la reforestación, las modificaciones en los tipos de vivienda y las adaptaciones ecológicas del vector) influyen sobre la prevalencia de la enfermedad de Chagas (Pinto Días & Borges Días, 1982).

Rhodnius prolixus y *Triatoma dimidiata* son las especies vectoriales más importantes. *R. prolixus* es el vector doméstico principal de la enfermedad puede realizar su desarrollo desde huevo hasta adulto en 3-4 meses y puede alcanzar densidades altísimas en las casas. Se puede controlar con insecticidas residuales, junto con la vigilancia entomológica. *Triatoma dimidiata* a menudo coincide su distribución geográfica con la de *R. prolixus*. *T. dimidiata* se ha encontrado en una variedad de ecotopos selváticos sobre todo en montones de rocas y cuevas ocupadas por murciélagos. También se encuentra en árboles huecos, y se cree que la recogida de la leña, representa uno de los métodos por los cuales los triatominos pueden introducirse en las casas, en las cuales prefieren las grietas a nivel del suelo y espacios bajos. Las colonias domésticas tienden a ser pequeñas. Tiene un intervalo entre las generaciones prolongado, tardando a menudo un año en completar su desarrollo desde el huevo hasta el adulto (Zeledón, 1981).

Básicamente en el estudio se observó que un total de 207 (61.4%) viviendas, las paredes eran de adobe y solamente 77 (22.8%) viviendas eran repelladas, estas dos características aisladas, indican que en las comunidades aún existe un alto riesgo de exposición al vector de la enfermedad, ya que la pared es el lugar de la vivienda de predilección para los vectores.

Como se menciona estos datos fueron los obtenidos en las cuatro comunidades, sin embargo existen ciertas diferencias en los resultados individuales para cada comunidad, observándose una mayor cantidad de viviendas de paredes con repello (53 viviendas, 42.6%) en la comunidad El Amatillo comparado con las demás, sin embargo el repello no garantiza la ausencia del vector ya que es propenso a sufrir agrietamiento (Pinto Días & Borges Días, 1982).

Se encontró que en un total de 288 (85.5%) viviendas el suelo era de tierra, siendo este el material predominante. Una de las medidas preventivas tomadas fue la elaboración de suelo liso, esto con el fin de disminuir la presencia de grietas en el suelo que puedan favorecer el alojamiento del vector dentro de las viviendas, además también se observa que en un total de 48 (14.2%) viviendas el suelo fue fabricado con una torta de cemento lo que ayuda a disminuir el riesgo por contacto con el vector. De igual forma se demostró que en un total de 295 (87.5%) viviendas el techo era de lámina y solo en 21 (6.2%) y 18 (5.3%) de viviendas el techo era de teja y palma respectivamente, estos últimos materiales aumentan el riesgo de exposición al vector dentro de la casa ya que se ha demostrado que en estos tipos de techos se puede alojar el mismo.

El último de los factores relacionados a la vivienda que se evaluó, fue la presencia de gallineros en el patio y animales domésticos dentro de la vivienda. Se observó que en un total de 260 (77.2%) de las viviendas existía un gallinero en el patio, este dato fue obtenido en las cuatro comunidades. La presencia de animales domésticos se expresó en un total de 222 (65.9%) de las viviendas en las cuatro comunidades, sin embargo en la comunidad El Amatillo únicamente en un total de 43 (34.4%) de las viviendas se observó la presencia de animales domésticos. Según algunos autores la presencia de gallineros y/o animales domésticos en la periferia o dentro de la vivienda contribuyen al aumento del riesgo de infección por contacto directo con el vector. En este sentido, se ha demostrado que la

presencia de perros influye en un aumento de la infectividad del vector y que las aves domésticas permiten mantener mayores densidades poblacionales de triatominos (Sanmartino & Crocco, 2000).

Además de las características de vivienda, se evaluaron otros factores de riesgo. Entre ellos el conocimiento del vector de la enfermedad, se obtuvo una respuesta positiva en 216 (64.1%) entrevistados, lo cual indica que existe un alto porcentaje de personas que conocen al vector y por lo mismo han estado en contacto con él, aumentando el riesgo de contraer la enfermedad por exposición en la población en general.

Los últimos dos factores que se evaluaron fueron la presencia de familiares con antecedentes de enfermedad de Chagas y el hecho de haber sido sometidos a una transfusión sanguínea o derivados sanguíneos anteriormente por la población. Estos últimos son indicadores de transmisión no vectorial. Los resultados obtenidos indican que para un total de 328 (97.3%) entrevistados no hay evidencia de familiares con antecedentes o características de la enfermedad de Chagas y el 100% indicó no haber sido sometido a transfusión sanguínea o derivado sanguíneo, disminuyendo de esta forma significativamente el riesgo a padecer la enfermedad por transmisión no vectorial.

IX. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de la enfermedad de Chagas en las cuatro comunidades del municipio, fue de 0.89 por cada 100 habitantes.
2. La prevalencia de la enfermedad de Chagas en las comunidades de El Cerrón y La Prensa, fue de 0%, mientras que en las comunidades Tituque Abajo y el Amatillo, fue de 2.3% y 0.8 % respectivamente.
3. La prevalencia de la enfermedad de Chagas para el género femenino fue 1.6 por 100 habitantes y para el género masculino de 0 por cada 100 habitantes.
4. El grupo etario de 12-13 años, presentó la mayor prevalencia para la enfermedad de Chagas siendo esta de 4.2%.
5. Al comparar resultados de estudios realizados con anterioridad (antes de dar inicio a las medidas de intervención) con los resultados obtenidos en nuestro estudio (después de la toma de medidas preventivas), se muestra una disminución de la prevalencia de la enfermedad de Chagas de 1.5% a 0.89%.

X. RECOMENDACIONES.

1. Reforzar las medidas preventivas en las comunidades, específicamente las relacionadas con infraestructura de vivienda.
2. Invertir en capacitación a la población tanto adultos como niños sobre el tema de la enfermedad de Chagas, vector y medidas de prevención.
3. Realizar estudios a nivel de las demás comunidades para detectar o descartar posibles casos de infección en niños de 7-14 años.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- Aguilar F, J. (1993). Historia de la enfermedad de Chagas en Guatemala: 1932-1990. *Enfermedades Tropicales en Guatemala*. Guatemala: Agencia de Cooperación Internacional del Japón –JICA-. 1993. p 1-23.
- Apt Baruch, W., Hernández Collao, E., Jersic Lara, M.I., Muñoz Casas, P., Hauck, I.N., et. al. (2011). Guía Clínica “Guía de Diagnóstico, Tratamiento y Prevención de la Enfermedad de Chagas”. Santiago, Chile. Ministerio de Salud. p 19-21
- Barreno, R. (1987). *Anticuerpos anti T. cruzi en hijos de madres serológicamente positivas en el municipio de Oratorio, Santa Rosa. Guatemala*. (Tesis de graduación, Facultad de Ciencias Médicas). Universidad de San Carlos, Guatemala
- Brener, Z. (1973). Biología del *Trypanosoma cruzi*. *Annual Review of Microbiology*. 27, 347-348.
- Brown, H. (1974). *Parasitología*. (4ta ed.). México: Interamericana. P. 44-55
- Buscaglia, C. (2002). Trans-sialidasa de *Trypanosoma cruzi*: Un blanco potencial para el tratamiento de la enfermedad de Chagas. *Revista Hospital Materno Infantil Ramón Sardá*, 21 (1).
- Cabello C, Cabello F. (2008). Zoonosis con reservorios silvestres: Amenazas a la salud pública y a la economía. *Revista Médica Chile*, 136, 385-93.
- Carabarin Lima, A., Gonzales Vásquez, M. C., Baylon Pacheco, L., & Rosales Encina, J. L. (2011). Enfermedad de Chagas una enfermedad olvidada. *Elementos* 84, 5(11), 5-11.

- Centro Nacional de Epidemiología. (2007). Situación de Salud en Guatemala. Unidad de Análisis de Situación de Salud. Recuperado de: <http://www.portalsida.org/repos/asis%20pais%202007.pdf>
- Centro para el control y prevención de Enfermedades –CDC-. (2010). “Enfermedad de Chagas”. Recuperado de: <http://www.cdc.gov/parasites/chagas/es/>
- Chiarpenello, J. (2004). Enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis Americana). *Evidencia: Actualización en la práctica ambulatoria*, 7(4), 114-119.
- Chiale, P. A., Halpern, M. S., Nau, G. J., Przybylski, J., Tambussi, A. M., et.al. (1982). Malignant ventricular Arrhythmias in chronic chagasic miocarditis. *Pacing Clinical Electrophysiology*. 5(2), 162-172.
- Chin, J. (2001). El control de las enfermedades transmisibles. (17 Edición). Washington, D.C: Organización Panamericana de la Salud.
- De Tercero, C., Martínez, C. & Gaitán, G. (1993). *Prevalencia de la enfermedad de Chagas en el grupo Materno-Infantil del municipio de Santa María Ixhuatán*. (Informe anual No. 2 GJET-9). Guatemala: Cooperación Guatemala-Japón para la investigación de enfermedades tropicales.
- Dirección de Área de Salud de Chiquimula, 2012. Encuesta Serologica Intermedia. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.
- Egoshi, K., Roque Ramirez, A., Monterroso Barrios, H., Rodas, A & Monroy, C. (2010). *Manual de mejoramiento de vivienda*. Guatemala: Cooperación Guatemala-Japón para la investigación de enfermedades tropicales.
- Fundasal. (22 de Noviembre de 2012). La Ciudad Viva. Recuperado el 18 de Enero de 2013, de La Ciudad Viva: <http://www.laciudadviva.org/blogs/?p=1548>

- Garrido, F., Rivas, L., Córdova, J., Montiel, L., Luces, G., et. al. (2007). Guía para el Diagnóstico, Manejo y Tratamiento de Enfermedad de Chagas en fase Aguda a nivel de los Establecimientos de Salud. *Academia Biomédica Digital*, 32(1).
- Guhl, F., Nicholls, R. S., Montoya, R., Rosas, F., Velasco, V. M., Mora, E., y otros. (2003). Rápida negativización serológica después del tratamiento etiológico para la enfermedad de Chagas en un grupo de escolares colombianos. Boyacá.
- Harrison, T. (2012). *Principios de Medicina Interna* (17 ed.). Estados Unidos.: McGraw-Hill. 1716-1736.
- Hashimoto, K., & Schofield, C. J. (2012). Elimination of *Rhodnius prolixus* in Central America. *Parasites & Vectors*, 5(45).
- Hunter, C. A., Ellis-Neyes, L. A., Slifer, T., Kanaly, S., Grunin, G., et.al. (1997). IL-10 is required to prevent immune hyperactivity during infection with *Trypanosoma cruzi*. *Journal of Immunology*, 158(7), 3311-6
- Instituto Nacional de Estadística. 2008. *Proyección de Población por municipio 2008-2020*. Guatemala, disponible en: www.ine.gob.gt/np/poblacion/index.htm
- Kean, B. (1997). Carlos Chagas and Chagas Disease. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 26, 1084-1087.
- Komori, K. (2007). *La situación de la enfermedad de Chagas en el departamento de Chiquimula. Guatemala*. Agencia de Cooperación Internacional de Japón (JICA). Área de Salud de Chiquimula.
- Instituto Nacional de Estadística (1996). X Censo Nacional de Población y Vivienda de Habitación, Republica de Guatemala. 154pp.

- Kaneko, S., Iraheta, M., & Argueta, J. (1996). *Chagas Disease and Blood Banks of National Hospital in Guatemala*. Informe anual No. 5 para la investigación de enfermedades tropicales, JICA.
- Lima, A. B. (1987). *Frecuencia de anticuerpos anti T. cruzi por el método de HIA en 100 niños de área endémica, de la Escuela de Educación Primaria del Municipio de Adelanto, Departamento de Jutiapa, Guatemala*. (Tesis de graduación, Facultad de Ciencias Médicas). Universidad de San Carlos, Guatemala.
- López-Céspedes, A., Villagrán, E., Briceño Álvarez, K., De Diego, J. A., Hernández Montiel, H. L., et.al. (2012). *Trypanosoma cruzi: Seroprevalence Detection in Suburban Population of Santiago de Querétaro*. *The Scientific World Journal*. 2012(1).
- Maldonado Rodriguez, R., Espinosa Lara, M. & Jimenez Cardosa, E. (1996). *Biología Molecular en Medicina*. México: Limusa. 83 pp.
- Marroquín, L. A. & Mizuno, K. (2003). Control antivectorial de Chagas en Guatemala. *XIIa. Reunión Intergubernamental INCOSUR*. Recuperado de: <http://www.paho.org/spanish/ad/dpc/cd/dch-XII-INCOSUR-inf-final-gut.pdf>
- Matta Rios, V. L. (1986). La enfermedad de Chagas en Guatemala. En *Memorias del III Congreso Nacional de Microbiología*. Guatemala. 87 pp.
- Matta, V. L. (2000). *Incidencia de Anticuerpos IgG contra Trypanosoma cruzi en niños en edad escolar de la Aldea Pie de la Cuesta, Municipio de San Pedro Pinula, Jalapa*. Informe final de Investigación, Departamento de Citohistología.

- Matta, V. (1991). Enfermedad de Chagas en Guatemala: prevalencia y transmisión congénita. Departamento de Citohistología Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. 59-69.
- Mazza, S, (1934). Casos crónicos de enfermedad de Chagas determinada en Jujuy. *Misión de Estudios de Patología Regional. 1*, 1-12.
- Médicos Sin Fronteras. (2008). Chagas: Diagnóstico y tratamiento. Consultado el 2 de agosto. Recuperado de: <http://www.msf.es/proyectos/pais/america/guatemala>.
- Ministerio de Salud y Prevención Social. (2000). *Enfermedad de Chagas: Anuario epidemiológico*. Argentina: Autor.
- Minoprio, P. M., Eisen, H., Forni, L., D'Imperio Lima, M. .R., Joskowicz, M., et.al. (1986). Policlonal lymphocyte responses to murine *Trypanosoma cruzi* infection I Quantitation of both T-and-B-cell responses. *Journal of Immunology*, 24(6), 661-8.
- Molina, L. G. (1998). *Frecuencia de la enfermedad de Chagas en una población del área rural de Guatemala*. (Tesis de graduación, Facultad de Ciencias Médicas). Universidad de San Carlos, Guatemala.
- Molina-Garza, Z. J., Rosales-Encina, J. L., Gabiviz-Silva, L., & Molina-Garza, D. (2007). Prevalencia de *Trypanosoma cruzi* en triatomos silvestres de Nuevo León, México. *Salud Pública de México*, 49 (1), 37-44.
- Monroy, M., Rodas, A., Menes, M., Herrera, F., Bustamante, D., et. al. (2003). *Pre certificación de la erradicación de Rhodnius prolixus en Guatemala*. (Proyecto de Investigación Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia). Universidad de San Carlos de Guatemala.

- Mosca, W., Campos, Y., & Briceño, L. (2006). Inmunología e inmunopatología de la enfermedad de Chagas. Laboratorio de Fisiopatología Instituto de Biomedicina. Venezuela
- Moore, A & Cetron, M. (2008). *Jong: Travel and Tropical Medicine Manual*[Version digital] Recuperado de: <http://mdconsult.com/books/about.do?about=true&eid=4-u1.0-B978-1-4160-2613-6..X0050-X--TOP&isbn=978-1-4160-2613-6&uniqId=325451741-6>
- Morales, R. (1992). Estudio clínico-serológico de la enfermedad de Chagas en donadores de banco de sangre del hospital nacional de Chiquimula. (Tesis de Graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia). Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Morris, S. A., Tanowitz, H. B., Witner, M., & Bilezikian, J. P. (1990). Pathophysiological insights into the cardiomyopathy of Chagas disease. *American Heart Association*. 82(6).
- OPS/OMS. (2001). Informe de la IV Reunión de la Comisión Intergubernamental de la Iniciativa de Centro América, Ciudad de Panamá.
- OPS/OMS/MSPAS/JICA/USAC/UVG-MERTUG/CDC. (2002). *Proyecto para el control de vectores de la enfermedad de Chagas en la República de Guatemala. Informe de avances*. Ciudad de Guatemala, Guatemala.
- Organización Panamericana de la Salud. (1984). Aspecto Clínico de la Enfermedad de Chagas. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*. 77, 141-155.
- Paredes Barrios, V., Jerez Meza, A. C. (2012) Diagnóstico de la enfermedad de Chagas en pacientes con cardiopatía en área endémica de Guatemala. (Tesis de graduación,

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.

Pherson, P., & Wahlgren, M. (1982). Intracranial Clasifications probably due to congenital Chagas Disease. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 31 ,99-551

Paz Bailey, G., Monroy, C., Rodas, A., Rosales, R., Tabaru, R., Davies, C., et.al. (2002). Incidente of *Trypanosoma cruzi* infection in two Guatemala communities. *Transactions of Royal Society of Tropical Medicine Hygiene*, 96(2), 48-52.

Pinto Días, J. C., & Borges Días, R. (1982). Las viviendas y la lucha contra los vectores de la Enfermedad de Chagas en el hombre en el estado de Minas Gerais, Brasil. *Boletín de la oficina sanitaria panamericana.*, 93(5), 453-554.

Ramirez, L. R. (2002). *Seroprevalencia de anticuerpos anti T. cruzi en niños menores de 10 años del municipio de Santa Maria Ixhuatán, después de una intervención de control de la enfermedad de Chagas.* (Tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia). Universidad de San Carlos, Guatemala.

Reyes-Novelo, E. J., Ruiz-Piña, H. A., Escobedo-Ortegon, J., & Barrera-Perez, M. A. (2011). Biología y ecología de *Triatoma dimidiata*, algunos aspectos de estudio. *Dugesana*, 18(1), 11-16.

Roque, M.I. (1993). *Detección de anticuerpos chagásicos en niños escolares; Incidencia de la infección a Trypanosoma cruzi por medio del Método de Hemaglutinación Indirecta en 50 años de 7 a 12 años de la Escuela Cerritos, Municipio Sansare, Departamento El Progreso, Guatemala.* (Tesis de graduación, Facultad de Ciencias Médicas). Universidad de San Carlos, Guatemala.

- Rosado-Barrera, E., Guzman-Marin, J. E., Zavola-Castro, K. Y., & Acosta-Viana, M. E. (1999). Importancia de la caracterización de cepas de *Trypanosoma cruzi*. *Biomedica*, *10*(3), 177-184.
- Rodríguez, M. (1995). Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas. Laboratorio de Parasitología y Micología del Centro de Investigaciones Regionales. Universidad Autónoma de Yucatán. Centro Estatal de la Transfusión Sanguínea, S. S. A., Mérida, Yucatán, México.
- Rosa, R., Basmadján, Y., González Murguiondo, M., González Arias, M., & Salvatella, R. (2001). Actualización clínico-epidemiológica y terapéutica de la enfermedad de Chagas en Uruguay. *Revista Médica Uruguaya*, *17*, 125-132.
- Sanmartino, M., & Crocco, L. (2000). Conocimientos sobre la enfermedad de Chagas y factores de riesgo en las comunidades epidemiológicamente diferentes de Argentina. *Revista Panamericana de Salud Pública/ Panamerican Journal Public Health*, *7*(3), 176-177
- Sosa-Estani, S. (2001). La seroepidemiología en la investigación de la infección por *Trypanosoma cruzi*. Uruguay: Organización Panamericana de la Salud. p.15-22.
- Silva, J. S., Machado, F. S., & Martins, G. A. (2003). The role of nitric oxide in the pathogenesis of chagas disease. *Frontiers in Bioscience*, *1*(8), 314-25.
- Tabaru, Y., Monroy, C., Rodas, A., Mejía, M., & Rosales, R. (1999). The geographical distribution of vectors of Chagas disease and population at risk of infection in Guatemala. *Medical Entomology Zoology*, *50*, 9-17.
- Tarleton, R. L. (2007). Immune system recognition of *Trypanosoma cruzi*. *Current Opinion in Immunology* *19*(4):430-4.

- Tay Zabala, J., Velazco Castrejón, O., Lara Aguilera, R. & Gutiérrez Quiróz, M., (2002). Parasitología médica. (7a. Edición) México: Méndez Editores.
- Torrico, F. H., Heremans, H., Rivera, M. T., Van Marck, E., Billiau, A. & Carlier, Y. (1991) “Endogenous IFN-gammas required for resistance to acute *Trypanosoma cruzi* infection in mice. *Journal of Immunology*, 146(10), 3626-32
- Toso M, Alberto., Vial U, Felipe & Galanti, Norbel. (2011). Transmisión de la enfermedad de Chagas por vía oral. *Revista Médica Chile [online]*, 139(2), 258-266.
- Umezawa, E. S., Stolf, A. M., Corbett, C. E. & Shikanai-Yasuda, M. A. (2001). Chagas’ disease. *The Lancet*, 357, 797-799.
- Verganza, E. (2010). Situación Epidemiológica de la Enfermedad de Chagas, Área de Salud de Jutiapa.
- Vega Chirinos, S., Náquira Valarde, C. (2006). Manual de procedimientos de laboratorio para el diagnóstico de la trypanosomiosis americana (enfermedad de chagas). Laboratorio de Leishmaniosis y Chagas Centro Nacional de Salud Pública-INS. Lima, Perú.
- Zeledon, R. (1981). *El triatoma dimidiata y su relación con la enfermedad de Chagas*. Ed. Univ. Estatal a Distancia. Costa Rica. 149 pp

XII. ANEXOS:

1. ANEXO 1: Consentimiento Informado.

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



**CONSENTIMIENTO INFORMADO
DETERMINACIÓN LA PREVALENCIA DE INFECCION POR *Trypanosoma cruzi*
EN NIÑOS DE 7-14 AÑOS EN EL MUNICIPIO DE OLOPA, DEPARTAMENTO
DE CHIQUIMULA, GUATEMALA**

Identificación: Esta investigación determinará la prevalencia de la enfermedad de Chagas en niños y niñas de 7 a 14 años que vivan en el municipio de Olopa, Chiquimula.

Procedimiento: Durante la investigación usted deberá llenar una ficha epidemiológica, con datos sobre su hijo. La información recolectada será confidencial.

Riesgos: No existe riesgo específico relacionado con su participación en esta investigación que difiera de los riesgos mínimos asociados a la extracción de sangre que se realizará a todos los pacientes, a los cuales se les extraerá dos a tres gotas de sangre por punción capilar del dedo.

Beneficios: Si usted desea que su hijo participe, conocerá si su hijo ha sido infectado y puede padecer la enfermedad de Chagas. De tener la infección se le remitirá al médico del Ministerio de Salud Pública.

Confidencialidad: Su información será mantenida en la confidencialidad de acuerdo a la práctica médica estándar. Su nombre no será utilizado en ningún reporte o publicación resultante de esta investigación.

Consideraciones financieras: Su participación en la investigación no representa ningún gasto para usted. No se le dará compensación directa por participar en la investigación.

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

Participación voluntaria: La participación de su hijo o hija en esta investigación es voluntaria. Usted puede decidir no ser parte de la investigación o salirse de ella en cualquier momento.

Consentimiento:

1. Yo reconozco que la participación de mi hijo en esta investigación es voluntaria. Tengo libertad de participar o salir de la investigación en cualquier momento.
2. Yo doy el permiso a los encargados de esta investigación, para usar la información recolectada en el cuestionario.

YO _____ con cédula de vecindad No. _____ AUTORIZO para que se le tome la muestra de sangre a mi hijo o hija _____ de ____ años de edad, para participar en la encuesta serológica de estudio de Chagas.

Nombre: _____ Firma: _____

(Nombre de Padre o Madre) de Familia.

2. Anexo 2: Ficha epidemiológica

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
 FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA
 FICHA EPIDEMIOLÓGICA DE ENFERMEDAD DE CHAGAS

FICHA Nº _____

FECHA: _____

DEPARTAMENTO: _____



I. DATOS DE IDENTIFICACIÓN:

APELLIDOS Y NOMBRES: _____ SEXO: _____

EDAD: _____ Domicilio: _____

NOMBRE DEL PADRE y/o MADRE _____

MUNICIPIO: _____ ESCUELA: _____

COMUNIDAD: _____ TELÉFONO: _____

2. CARACTERÍSTICAS DE VIVIENDA

Características	Si	No
Tipo de Techo		
Lamina		
Teja		
Paja		
Otros:		
Paredes		
Adobe		
Ladrillo		
Repello		
Otros:		
Suelo de vivienda		
Tierra		
Torta de cemento		
Arena volcánica		
Otros:		
Presencia de Gallinero en su casa.		
Animales domésticos		

3. FACTORES DE RIESGO

Factor	Si	No
Conoce la Chinche		
Has visto la Chinche cerca de tu casa.		
Te a picado una Chinche		
Familiares con antecedentes de Chagas		
Has recibido transfusión de sangre o derivados.		

4. SINTOMAS

Signos y Síntomas	Si	No
Fiebre últimamente.		
Malestar general.		
Hinchazón de ojo (signo Romaña)		
Estreñimiento		
Problemas digestivos.		
Dolor abdominal.		
Problemas Cardiacos		

