

Universidad de San Carlos de Guatemala  
Facultad de Ciencias Médicas

**"Conocimientos, creencias, actitudes y prácticas sobre  
la enfermedad de Chagas  
y condiciones ambientales para su desarrollo.  
Río Hondo, Zacapa. Noviembre - Diciembre de 1999".**

Tesis  
Presentada a la Honorable Junta Directiva  
de la Facultad de Ciencias Médicas de la  
Universidad de San Carlos de Guatemala.

Por:

Nelson Gustavo Ramírez de León.

En el acto de investidura de  
Médico y Cirujano.

Guatemala, marzo del año 2,000.

## INDICE

CAPITULO	PAGINA
<i>I. INTRODUCCION.....</i>	<i>1</i>
II. ANALISIS Y DEFINICION DEL PROBLEMA.....	2
III. JUSTIFICACION.....	5
IV. OBJETIVOS.....	7
V. REVISION BIBLIOGRAFICA.....	8
VI. METODOLOGIA.....	33
VII. PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS.....	40
VIII. CONCLUSIONES.....	66
IX. RECOMENDACIONES.....	67
X. RESUMEN.....	68
XI. BIBLIOGRAFIA.....	69
XII. ANEXOS.....	73
- Boleta recolectora de datos.....	74
- Características básicas de las aldeas en estudio.....	76

## **I. INTRODUCCION**

La Tripanosomiasis Americana o Enfermedad de Chagas es una enfermedad parasitaria crónica y una zoonosis protozoaria endémica en muchas regiones de América Latina, causada por el hemoflagelado *Tripanosoma cruzi*.

La Enfermedad de Chagas y su consecuencia principal, la cardiomiopatía chagásica, es una enfermedad crónica debilitante e incapacitante que afecta a poblaciones rurales y con malas condiciones socioeconómicas, especialmente en lo referente al tipo de vivienda y las condiciones sanitarias de sus alrededores.

Por tal razón se decidió realizar el presente estudio, cuyo objetivo principal es describir los conocimientos, creencias, actitudes y prácticas en relación a la enfermedad de Chagas, de los habitantes de dos aldeas del oriente de Guatemala, en el municipio de Río Hondo, del Departamento de Zacapa. Además, se describen las condiciones sanitarias ambientales relacionadas con la enfermedad.

Los resultados indican que el insecto vector es bien conocido, en cuanto a su morfología y hábitos de vida, pero que no se conoce su asociación con la Enfermedad de Chagas. Se encontró además que las condiciones ambientales y de vivienda han mejorado pero que aún persisten un buen número de ellas con condiciones propicias para la vida y reproducción de la chinche picuda. En un porcentaje considerable de viviendas se observaron los insectos y los pobladores refieren que hasta hace unos 20 años, las chinches picudas eran abundantes en la gran mayoría de viviendas de ambas poblaciones, pues casi la totalidad de casas estaban construídas de bajareque con techos de palma, por lo que casi todos los pobladores mayores de 20 años recuerdan haber sido picados alguna vez por este insecto. Por lo tanto, se concluye que las aldeas de Santa Rosalía Mármol y Pasabién son áreas de riesgo y se recomienda entre otras cosas, realizar un estudio de seroprevalencia de la enfermedad, así como el rociamiento periódico con insecticidas, lo cual favorece además la prevención de otras enfermedades endémicas en la región.

## II. ANALISIS Y DEFINICION DEL PROBLEMA

La enfermedad de Chagas representa un problema de salud grave en 17 países latinoamericanos, con un total estimado de 100 millones de personas expuestas a la enfermedad y de 16 a 18 millones de personas infectadas (17)(30), la mayoría de las cuales vive en zonas rurales y periurbanas muy pobres (barrios marginales) de América Central y del Sur. Se han reportado casos clínicos de la enfermedad desde la latitud 42 grados norte (del norte de California a Maryland) hasta la latitud 43 grados sur (parte sur de Argentina y Chile) (17).

**Un comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud consideraron que en Guatemala está infectada por T. cruzi un 10 % de la población general, con una incidencia anual estimada de 30,000 casos (1)(4)(17). Basándose en el en el número de personas infectadas y en la prevalencia conocida de la enfermedad en las infestadas, ellos estiman que la sintomatología chagásica crónica puede estar afectando a 2-3 millones de personas en América (1)(17).**

En relación a su mortalidad, en un estudio longitudinal de 10 años, realizado en el Brasil, se encontró que el riesgo de muerte de una persona chagásica era el doble que el de una persona no infectada. El 31 % de los que fallecieron por muerte súbita durante este estudio estaban asintomáticos y el 45% tenían menos de 50 años. También en Argentina se reporta que el 50 % de los fallecidos por Cardiomiopatía Chagásica son menores de 50 años (17).

Además, la enfermedad de Chagas es una enfermedad crónica debilitante e incapacitante. En América Latina, esta patología produce la mayor carga económica por enfermedad, entre las denominadas enfermedades tropicales; la malaria, la esquistosomiasis, la leishmaniasis y la lepra, producen conjuntamente una carga de enfermedad que es aproximadamente la cuarta parte de la que causa la enfermedad de Chagas (17). La carga de la enfermedad de Chagas es la cuarta en importancia entre las enfermedades infecciosas prevalentes en América Latina; sólo las infecciones respiratorias agudas, las enfermedades diarreicas y el SIDA producen una carga de enfermedad mayor (17). En Chile, el costo de la forma cardíaca de la enfermedad se calculó en 1991 en US\$ 37 millones, sin contar el costo de los marcapasos, ni de su implantación (17).

El Dr. Juio César Argueta (Infectólogo a cargo del Programa de Chagas del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala) informa que el 34 % de la población de Guatemala está en riesgo de infección y las tasas de infestación por *Triatoma dimidiata* varían de 10 a 34 %, mientras que por *Rhodnius prolixus* varían de 3 a 18 % (1) y la prevalencia de sangre infectada en los Bancos de sangre es de 0.97 % (1). La zona de mayor endemicidad en Guatemala se encuentra en los departamentos de Chiquimula, Zacapa, Jutiapa, Jalapa, Santa Rosa y el Progreso, aunque según la encuesta entomológica nacional e información reciente sobre la prevalencia de vectores de Chagas en Guatemala, se sabe que por lo menos en 18 Departamentos existe el vector, lo que potencialmente favorece a la transmisión de la enfermedad. También informa que en Guatemala existen zonas hiperendémicas en donde la seroprevalencia es hasta del 46% (1).

Mientras que la Organización Mundial de la Salud estima una incidencia anual de 30,000 casos de enfermedad de Chagas en Guatemala (4)(17) los registros de la Dirección General de Servicios de Salud reportan 7 casos en 1986, 82 casos en 1987, 69 casos en 1988, 77 casos en 1989, 15 casos en 1990 y 27 casos en 1991. No existen datos estadísticos de esta enfermedad en los últimos 8 años, ni en el Instituto Nacional de Estadística, ni en el Ministerio de Salud.

Hace 3 años se logró que se legislara sobre la obligación de los bancos de sangre en todo el país, de efectuar 2 pruebas distintas a cada donador de sangre, para descartar la infección por *T. cruzi* (4).

Más que cualquier otra enfermedad parasitaria, la enfermedad de Chagas se relaciona con el desarrollo económico y social; los insectos triatomíneos y las enfermedades que ellos transmiten existirán mientras en Latinoamérica persistan las viviendas inadecuadas, la migración frecuente de personas y la rápida urbanización (30).

Esta enfermedad afecta casi exclusivamente áreas rurales y áreas marginales de los pueblos y ciudades; familias de clase socioeconómica baja o de extrema pobreza, que viven frecuentemente en hacinamiento, en convivencia cercana y aún intradomiciliar con múltiples animales domésticos (posibles reservorios de esta enfermedad) y en viviendas deficientes, con paredes de adobe o bajareque, sin repello y con múltiples grietas, techos de palma, paja o teja y suelo de tierra con grietas.

Se ha comprobado que los niños son más susceptibles que los adultos al ataque de los vectores (redúvidos), se supone que por los hábitos de alimentación nocturna del insecto y el sueño tan profundo de los niños. De hecho, la edad promedio de infección ocurre a los 4 años de edad y la mayoría de los infectados por enfermedad de Chagas, ya se han contagiado a los 10 años de edad.

En la zona central de Honduras, en 1993, en 17 comunidades rurales distribuidas en 2 zonas endémicas de ese país, 5 estudiantes de la Facultad de Medicina de Tegucigalpa efectuaron un estudio sobre conocimientos, creencias y prácticas sobre la enfermedad de Chagas, entrevistando a 849 adultos (1 de cada vivienda), con un cuestionario de 23 preguntas válido y precodificado: 99% de los entrevistados reconocieron el insecto vector y conocían sus hábitos, pero sólo el 30 % sabían que podía transmitir la enfermedad de Chagas y apenas el 6 % mencionaron su relación con una afección cardíaca crónica (2).

Para establecer una política o programa nacional de control de la enfermedad de Chagas es preciso contar con la participación multisectorial de sociólogos, economistas, ingenieros, biólogos y, por encima de todo, con el compromiso de las autoridades políticas de los países. La definición de una estrategia de control de alcance nacional se basa en un complejo proceso de decisión, que inevitablemente conduce a un término medio entre un programa ideal de vigilancia epidemiológica y la limitada disponibilidad de recursos (30).

Controlar la enfermedad de Chagas requeriría como mínimo, mejorar las viviendas en las zonas endémicas, educar y motivar a la población para su autoprotección y colaboración con las políticas estatales de control, eliminar posibles focos peridomiciliarios para evitar la reinfestación en menos de 5 años de las viviendas (8) y la fumigación programada y periódica de las viviendas de las zonas endémicas y áreas peridomiciliares, con insecticidas inócuos para el ser humano y letales para los redúvidos (idealmente piretroides).

## V. REVISION BIBLIOGRAFICA

La Tripanosomiasis Americana o Enfermedad de Chagas es una enfermedad parasitaria crónica, zoonosis protozoaria endémica en muchas regiones de América Latina, causada por el hemoflagelado *Trypanosoma cruzi* (T. cruzi).

### A. HISTORIA:

El Dr. Carlos Chagas, en 1909, trabajando como médico en Minas Gerais, Brasil, fué informado que en los techos de las viviendas de los trabajadores habían cientos de insectos que de noche picaban y le succionaban sangre a la gente; él evalúa a dichos insectos y descubre al *Trypanosoma cruzi* en el intestino del insecto. Posteriormente, encuentra el mismo protozoo en la sangre de un niño que tenía fiebre, anemia y linfadenopatía, sospechando y luego demostrando que este parásito era la causa de una enfermedad clínica a la que denominó tripanosomiasis Americana; al protozoo le llamó *Trypanosoma cruzi*, en honor a su maestro Oswaldo Cruz (4). Este es el único caso en la historia de la medicina en que el agente infeccioso de una enfermedad y el insecto transmisor (su vector) se descubren antes de ser diferenciada aquella como entidad nosológica.

En Guatemala, el Dr. Edward Reichenow descubre el primer caso de Tripanosomiasis en 1932, en el Departamento de Santa Rosa.

### B. AGENTE ETIOLOGICO: *Trypanosoma cruzi*.

El microorganismo que causa esta enfermedad es un protozoo hemoflagelado, de la orden de los cinetoplastidos, del género de los trypanosomas y de la especie cruzi. Son protozoarios cinetoplastidos también los microorganismos que producen la enfermedad del sueño africana (*Trypanosoma brucei*), el Kala-azar y la leishmaniasis cutánea.

El T. cruzi es un organismo pleomórfico que tiene 2 fases en su ciclo vital: una en el hombre u otros huéspedes vertebrados reservorios; y otra, en los insectos transmisores (vectores). Su morfología se estudia en preparaciones teñidas con la técnica de Giemsa, presentando 3 formas bien diferenciadas en su desarrollo (estadios vitales): (4)(9)(22)

1. Amastigote: de forma esférica u ovalada, mide de 2 a 4 micras y carece de flagelo libre. Representa la forma de multiplicación y se observa sólo intracelularmente en los mamíferos huésped.
2. Tripomastigote: de forma elongada (20-25 micras de largo x 2 micras de ancho). Carece de capacidad replicativa. Se encuentra presente en la circulación de los mamíferos infectados. Al teñirse con Giemsa se observa el citoplasma azul y el núcleo, cinetoplasto y el flagelo rojos y violetas. El núcleo es central y el cinetoplasto es voluminoso y se localiza en el extremo posterior. Al estar teñido asume la forma característica de "C", con una membrana ondulante a lo largo de todo el organismo.  
Organismos muy semejantes se observan también en la ampolla rectal de los insectos vectores infectados, denominándose a éstos "tripomastigotes metacíclicos", que son la forma infectiva para los mamíferos.
3. Esferomastigote: mide de 2 a 4 micras, son de forma esférica, con un flagelo extracelular que bordea todo su cuerpo. Es un estadio replicativo, presente en el estómago del insecto vector.

### C. RESERVORIOS:

Personas infectadas (durante toda su vida), muchos animales domésticos, mamíferos y aves, entre los que destacan en importancia epidemiológica los perros, gatos, gallinas, conejos, cerdos, pavos, palomas, vacas, caballos y cabras y algunos animales salvajes selváticos, entre los que importa mencionar a los tacuazines y armadillos.

### D. VECTORES:

El T. cruzi generalmente infecta al ser humano y sus animales domésticos a través de insectos vectores de la orden Hemiptera, familia de los reduvidos, subfamilia de los triatominos. En Guatemala se han encontrado en el ámbito doméstico 2 géneros de estos insectos: Triatoma y Rhodnius. La especie de Rhodnius prolixus está bien adaptada a la vida domiciliaria, mide de 17 a 21 milímetros, es de color pardo amarillento, con marcas pardas oscuras, con el escutelo oscuro con carinas pardo-amarillentas. La especie de Triatoma dimidiata aún está en proceso de adaptación a la vida domiciliar y tiene muchos ecotopos silvestres; es de color gris oscuro a negro, con borde lateral del abdomen amarillo pálido y el escutelo gris (4).

Los redúvidos triatominos son estrictamente hematófagos; en el momento de alimentarse excretan saliva lubricante con efecto anestésico, inoculada en la piel y tejido subcutáneo del huésped por el canal salival, ubicado en la trompa, por debajo del canal por donde pasa la sangre (canal alimenticio).

Los triatominos presentan una metamorfosis evolutiva pasando por el estadio de huevo, 5 estadios ninfales y el estadio de adulto. La oviposición la realizan generalmente en las grietas de las viviendas o de los gallineros. Los huevos son blancos, operculados, elípticos (1.5 x 1 mm). Desde el primer estadio ninfal necesitan sangre para su alimentación, pero pueden subsistir con alimentaciones abundantes y ocasionales, puesto que pueden permanecer largos períodos de ayuno sin sufrir daños funcionales (por lo menos sobreviven en ayuno por 150 días o más) (4).

En Guatemala las tasas de infestación de las viviendas ubicadas en áreas endémicas varían para *Triatoma dimidiata* de 10 a 34 % y con *Rhodnius prolixus*, de 3 a 18 % (1).

Inicialmente los triatominos vivían en ecotopos silvestres. Varios tipos de hábitat silvestres son conocidos como ecotopos naturales de estos insectos: palmeras, nidos de aves, grutas de piedras y troncos de árboles, teniendo a un mamífero siempre cerca como fuente de alimentación. Actualmente, la mayoría de las especies de triatominos continúan en estos habitats, mientras que unas pocas se han domiciliado. Entre las especies domiciliadas una de las fuentes de infección preferencial es el hombre; éste unido a que el insecto puede infectarse y transmitir la infección por *T. cruzi* desde el primer estadio ninfal y que una vez infectado permanece así toda su vida, hace que sean eficientes transmisores de este parásito. Estos insectos no transmiten la infección a su descendencia.

Hay 3 ciclos de transmisión de *T. cruzi* en los que interviene el vector:

- El ciclo doméstico, que perpetúa la infección en seres humanos. Ocurre principalmente en viviendas rurales o de las zonas periurbanas, construídas con paredes de bahareque o adobe y techos de paja. Los principales reservorios en este caso son los seres humanos, los perros y los gatos. El vector vive y se multiplica en grietas de paredes, agujeros del techo, debajo y detrás de los muebles, de los cuadros y en otros puntos.
- El ciclo selvático, en el que intervienen triatominos selváticos que se infectan y, a su vez, infectan a roedores, marsupiales y otros animales salvajes.

- El ciclo peridomiciliar, en el que intervienen mamíferos (roedores domésticos, marsupiales, gatos, perros) o aves de corral, por ejemplo, que son animales que pueden entrar y salir libremente de las viviendas, además de los triatominos selváticos atraídos a las casas por la luz y el alimento. Este es un nexo entre los 2 ciclos anteriores (17).

El Dr. Benjamín Estrada en 1991, demostró un índice de infestación intradomiciliar de 79 %, en las viviendas de la aldea San Juan de Arana, Cuilapa, Santa Rosa (13), mientras que el Dr. Juan Armando García Lam observaba una seroprevalencia positiva para *T. cruzi* de 9.7 % en esa misma aldea, también en 1991. El 83 % de los individuos examinados habían vivido o vivían en casas de adobe o bajareque (14).

Al *Rhodnius prolixus* se le conoce en Guatemala comúnmente como chinchorra o telepate, chinche picuda o chinche de monte. Se le encuentra en los departamentos de Santa Rosa, San Marcos, Jutiapa, Jalapa, El Progreso y Zacapa. Predominan en regiones que se encuentran a altitudes entre 0 y 300 m. sobre el nivel del mar, llegando a encontrarse en ocasiones hasta en altitudes de 1,500 metros SNM. Se desarrolla en condiciones óptimas en temperaturas que oscilen entre 28 y 33 grados C. (12).

El *Triatoma dimidiata* recibe en Guatemala los nombres vulgares de chinche picuda, chinchupa, chinche de vaca, chinche voladora, telepate, talaje, chinchorra o chinche de palo. Se encuentra en departamentos de El Progreso, Jalapa, Chiquimula, Zacapa, Escuintla, El Petén, Las Verapaces, El Quiché, Huehuetenango, Quetzaltenango y San Marcos. Predomina en regiones con alturas intermedias sobre el nivel del mar. Sus hábitat más frecuentes son las cuevas, cercos de piedra, ruinas, árboles huecos, viviendas con techos de palma y paredes de adobe, caña o bajareque, agrietadas y sin repello. Suelen encontrarse en barrios periurbanos. Intradomiciliarmente, el *T. dimidiata* se encuentra principalmente en los dormitorios, en las paredes, en cuadros colgados o en objetos acumulados, generalmente a alturas menores de 1 metro. También se observa en lugares peridomiciliares, como acúmulos de leña y en lugares para guardar a los animales domésticos (12)(13).

Estos reduvidos se alimentan indistintamente de sangre de aves o mamíferos (8)(12). Viven y se alimentan durante la noche, picando cuando su víctima está dormida, prefiriendo en el hombre las áreas de piel descubierta, principalmente de los infantes y lactantes. Al atacar, se paran sobre sus patas traseras y toman apoyo sobre sus patas delanteras, picando y absorbiendo de 0.10 a 0.25 ml de sangre; al

alimentarse e irse llenando, van vaciando sus intestinos defecando simultáneamente y es así como infectan al individuo, cuando este se rasca por la irritación local que le producen las heces y orina del insecto, provocándose pequeñas erosiones en su piel, por donde puede penetrar el T. cruzi. Algunos investigadores indican que la forma más frecuente de infección para el humano es por vía conjuntival, por las deyecciones del insecto en la cara de su víctima durante la noche, en lugares cercanos a los ojos, que luego son arrastradas por las manos hasta la conjuntiva, por el movimiento de restregar los ojos al despertar (los tripanosomas metacíclicos encuentran en la conjuntiva el medio húmedo apto para sobrevivir y penetrar en el organismo humano (4).

El promedio de vida de los triatomos es de 1.5 años; soportan largos períodos. El estar infectados con T. cruzi no les afecta en su oviposición, fertilidad, ni longevidad. Una hembra es capaz de procrear 240 huevos viables durante su vida. No transmiten la infección por trypanosomas a su descendencia (12).

Puede hacerse ostensible su presencia por las deyecciones secas que manchan las paredes. Una vivienda muy infestada puede contener hasta varios cientos de triatomos, y hasta el 70 % de ellos pueden estar infectados por T. cruzi (12)(13). En estas circunstancias la prevalencia de la infección por T. cruzi en los habitantes de estas viviendas puede aproximarse al 100 % .

En 1987 el Dr. Eddy Arreaga examinó 50 chinches de una aldea del Departamento de Santa Rosa, 50 de una aldea de El Progreso y 50 de una aldea de Ju-tiapa, encontrando en sus intestinos T. cruzi en el 10 a 20 % de los insectos y sólo sangre humana sin trypanosomas en otros 7 % (12). En este estudio se encontró un índice de infestación por triatomos en las viviendas evaluadas del Departamento de Santa Rosa, de un 68 %.

#### **E. EPIDEMIOLOGIA:**

La enfermedad de Chagas es una zoonosis endémica y constituye un importante problema de salud en las Américas, desde la latitud 42 grados norte, hasta la latitud 43 grados sur. En esta zona endémica se calcula que hay entre 16 y 18 millones de personas infectadas, la mayoría de las cuales viven en zonas rurales o periurbanas pobres de América Central y del Sur (17).

En Guatemala el 34 % de la población está en riesgo de infectarse. La prevalencia de la infección humana en la población general es alrededor del 10% y

la prevalencia de sangre infectada en los Bancos de Sangre es de 0.97%, según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud y del Ministerio de Salud Pública y A.S. (1)(4)(19)(30).

La mayor parte de los casos de infección de seres humanos se producen en zonas rurales, en las que el parásito se transmite por contacto de la piel o mucosas con heces u orina contaminadas de triatominos infestados (17).

La infección tripanosómica no se contrae a través de la picadura del insecto, sino por una característica particular de estas chinches, de que luego de sorber sangre expelen heces semilíquidas con gran cantidad de formas infectantes de *T. cruzi*, si el triatolino está parasitado, a lo que se le llama, infección de estación posterior. Los tripomastigotes metacíclicos pueden atravesar las mucosas, sobre todo la ocular, penetrar la dermis por excoriaciones de la piel (como las provocadas por el rascado consecutivo a la picadura) y también atravesar la piel sana en zonas con epidermis muy fina, como la que se encuentra en los niños pequeños o en los párpados en cualquier edad (4).

La frecuencia de infección de seres humanos por transmisión a través del vector está relacionada con el nivel económico de la población y la naturaleza doméstica del vector. La enfermedad seguirá transmitiéndose siempre que la pobreza de la población permita un contacto íntimo entre los triatominos y el huésped humano (17).

El trabajo pionero de Chagas produjo a lo largo del siglo XX numerosos seguidores, que abordaron con profundidad los distintos aspectos de la enfermedad e hicieron progresar los conocimientos sobre la misma y sobre los factores que condicionan su existencia y propagación. Se reafirmó así una y otra vez que la enfermedad, además de sus condicionantes biológicos, existe por las lamentables condiciones de pobreza que afectan a gran parte de la población rural de Latinoamérica. El círculo vicioso que incluye "la pobreza, la ignorancia y la enfermedad" tiene una de sus máximas expresiones en la enfermedad de Chagas. La importancia de esta enfermedad en el contexto de la salud pública de la región, se menospreció muchas veces, lo que, aunado a la escasa capacidad de presión política de la población rural paupérrima, hizo que en la mayor parte de los países no se llevaran a cabo medidas preventivas específicas; hecho lamentable, ya que desde hace más de 30 años se sabe cómo intervenir para interrumpir el ciclo de transmisión doméstica de la infección por *T. cruzi*. Actualmente, es indiscutible la carga que la enfermedad de Chagas significa para Latinoamérica, en dinero y en sufrimiento humano. Entre las enfermedades endémicas de la región es la que

produce mayor carga, comparada sólo con la malaria y la esquistosomiasis. Y si se le compara con las enfermedades transmisibles en general, ocupa un lugar relevante, sólo superada por las enfermedades respiratorias agudas, las diarreas y el SIDA; produce mayor carga aún que la tuberculosis, las helmintiasis intestinales y las enfermedades inmunoprevisibles de la infancia (17).

En las regiones endémicas los insectos triatominos viven en íntima asociación con varios tipos de animales salvajes o bien, se han adaptado a vivir en las paredes de barro y techo de paja que abandonan durante la noche para alimentarse de sangre humana o sangre de animales domésticos (6). El insecto durante el día se refugia en el interior de las habitaciones, en las rajaduras de las paredes de barro, entre los adobes o en la paja del techo, o detrás de los cuadros y papeles que recubren las paredes, dentro de los baúles, en las ropas amontonadas, en el intersticio de las camas, entre la leña apilada, en gallineros, conejeras, corrales, chiqueros, establos, etc. En el ciclo doméstico de la transmisión parasitaria, el ser humano es el huésped reservorio, mas importante, siendo la principal fuente de sangre para el insecto, seguida por las aves (especialmente los pollos y a veces las palomas); el perro y en un grado menor el gato, son la tercera fuente más importante, mientras que la importancia de los roedores es muy limitada (17).

Los trypanosomas siempre están presentes en la sangre periférica de los reservorios salvajes, mientras que en los casos humanos sólo se observan periódicamente (4). Años después de la infección se puede detectar *T. cruzi* en la sangre hasta en el 50% de las personas infectadas. Por tanto, es posible la transmisión de *T. cruzi* por una transfusión de sangre infectada (1)(17). Afortunadamente, sólo una parte de los que reciben una transfusión de sangre infectada contraen la enfermedad (17). La contaminación de la sangre en los Bancos de sangre se ha calculado en 14 a 18% en Argentina, Brasil y Chile; y hasta en el 48% en Bolivia (17). Por ello, la transmisión por vía transfusional se considera la segunda forma más frecuente. Esta vía de transmisión tiende a hacerse epidemiológicamente más importante, pues las penurias económicas en las zonas rurales de América estimulan la emigración de la población hacia las zonas urbanas en las 6 últimas décadas, haciéndose más probable la existencia de donadores de sangre seropositivos en las ciudades (17).

Una tercera vía de transmisión natural de la enfermedad es la transplacentaria. La enfermedad de Chagas es más frecuente de lo que se pensaba. La prevalencia de infección en embarazadas es de 6 a 20% en Argentina, del 51% en Santa Cruz, Bolivia; entre el 5.8 y 10.9% en embarazadas de bajo nivel socioeconómico de Brasil; del 0.8 al 7.4% en cuatro zonas de Chile; del 8.29% en una ciudad de

Uruguay. Sin embargo, la mayoría de estos estudios se han efectuado en zonas urbanas de América del Sur, lo que da una idea de su importancia epidemiológica (17). Varios estudios realizados en Argentina, Brasil y Uruguay en los últimos 10 años, señalan que del 0.5 al 2 % de los hijos de madres chagásicas en fase indeterminada, pueden nacer infectados (19)(29).

Aunque es poco frecuente y ha sido poco estudiado, es posible en los vertebrados la transmisión del *T. cruzi* a través del coito y con la leche materna de hembras parasitadas (4)(6)(37).

## **F. MANIFESTACIONES CLINICAS:**

Se reconocen 3 fases en la enfermedad de Chagas: una fase aguda corta y una fase crónica de larga duración, separadas por una fase clínicamente asintomática llamada fase indeterminada. En la primera y tercera fases pueden verse afectados diversos órganos y la enfermedad puede ser mortal en cualquiera de ellas.

### **1. Fase aguda:**

Se caracteriza por producir malestar general con diversas manifestaciones clínicas. Los síntomas pueden ser muy leves y atípicos, razón por la cual la enfermedad con frecuencia no se detecta en esta fase; sólo se diagnostica 1 a 2% de todos los pacientes, en zonas endémicas (30).

Cuanto más joven el paciente, más importantes son las manifestaciones clínicas; siendo la enfermedad muy grave y aún mortal en algunos niños menores de dos años (9)(10). En las zonas endémicas hay gran discrepancia entre la frecuencia de la detección de casos en etapa crónica y el número reducido que se logra diagnosticar en fase aguda. Se estima que el 95% de los enfermos crónicos no han sido diagnosticado en la fase aguda y no han existido o no han identificado el chagoma inicial. Aún en niños, la fase aguda puede ser totalmente asintomática e irreconocible en un 30 a 40% (10).

En 470 casos agudos estudiados en Argentina se reportó que el 84% eran niños menores de 10 años de edad y el 36% involucraban a aquellos con menos de 1 año de vida (4).

La inflamación localizada en la puerta de entrada del *T. cruzi* se llama chagoma. Los signos y síntomas son diferentes según el sitio de entrada de la

infección. Cuando ocurre una infección a través de la conjuntiva o la piel del párpado, se forma una celulitis perioftálmica rojiza, indolora, con edema unilateral bpalpebral y linfadenitis regional (complejo oftalmoganglionar).

Este complejo oftalmoganglionar fué recordado sólo por 8% de 560 pacientes chagásicos crónicos estudiados en Argentina (4). Entre los pacientes que se logran detectar en fase aguda, el signo de Romaña (chagoma del ojo, unilateral) aparece en más del 90% (30).

Son menos características las infecciones en otras partes del cuerpo; pueden asemejarse a erisipelas o tumores dérmicos, o tener forma de furúnculos o nódulos subcutáneos. Tales lesiones pueden también estar relacionadas con linfadenitis regional.

Los síntomas generales de la enfermedad de Chagas en su fase aguda son fiebre, hepatomegalia y esplenomegalia, edema generalizado y adenomegalia. A veces se presenta un exantema generalizado, como también anorexia, diarrea y vómitos. Hasta el 30% de los casos presenta anormalidades electrocardiográficas y/o radiológicas debidas a miocarditis aguda de diferentes grados (30). Las principales anormalidades observadas en el EKG son taquicardia sinusal, prolongación del intervalo P-R, cambios primarios de la onda T y bajo voltaje del complejo QRS. En la radiografía de tórax puede observarse cardiomegalia.

La miocarditis aguda chagásica no se puede diferenciar de otras miocarditis. Se caracteriza por disnea, taquicardia, soplo sistólico, arritmias ocasionales cardiomegalia, hipotensión (principalmente diastólica) y ocasionalmente hay insuficiencia cardíaca franca o pericarditis (4)(10).

La mortalidad por miocarditis aguda ocurre en el 2-3% de los casos, principalmente en niños menores de 2 años. En los casos restantes, los síntomas disminuyen espontáneamente dentro de las 4-8 semanas, sin que se presenten secuelas clínicas a corto o mediano plazo.

Una complicación grave en la etapa aguda es la meningoencefalitis, que aparece sólo en niños menores de 2 años y se manifiesta por convulsiones, con o sin fiebre, y diversos grados de alteración de la conciencia; cuando se presenta puede tener una mortalidad de hasta el 50% (9)(30).

## **2. Fase Indeterminada:**

Comienza unas 8 a 10 semanas después de ocurrida la infección, haya habido o no manifestaciones clínicas y puede durar varios años o indefinidamente.

Se caracteriza por la ausencia de síntomas y el enfermo tiene plena capacidad para realizar actividades físicas y sus electrocardiogramas y radiografías torácicas son normales. No obstante, las pruebas serológicas de la enfermedad de Chagas siguen siendo positivas y la parasitemia, aunque no sea detectable por métodos parasitológicos directos, puede ser reconocida por xenodiagnóstico en el 20 a 60% de los casos. Durante esta etapa indeterminada, la gran mayoría de pacientes no tiene conciencia de que están infectados por *T. cruzi*, constituyendo un importante reservorio de la infección y contribuyen a mantener el ciclo vital del parásito.

## **3. Fase Crónica:**

Se estima que de 20 a 30 % de las personas que sufren la forma indeterminada de la infección sufrirán un daño cardíaco, digestivo o neurológico unos 10 a 30 años después de haber contraído la enfermedad, mientras que en los demás enfermos no se manifestará ninguna alteración orgánica (17)(30).

### **Forma Cardíaca:**

La forma cardíaca de la enfermedad de Chagas crónica es la más estudiada, conocida, frecuente y fácil de diagnosticar, entre las manifestaciones de la enfermedad crónica. Sus manifestaciones clínicas dependen del grado de daño miocárdico, presencia de arritmias y grado de insuficiencia cardíaca. Los síntomas más frecuentes son palpitaciones, mareos, síncope, disnea, edema y dolor precordial. Los defectos más comunes de la conducción ventricular, que pueden ser aislados o combinados, son el bloqueo de rama derecha y el hemibloqueo anterior izquierdo; pueden también presentarse diferentes grados de defectos de conducción auriculoventricular (A-V) y aun un bloqueo A-V completo. Las complicaciones más importantes son el embolismo sistémico y pulmonar y la muerte súbita (30).

Se puede presentar casi cualquier variedad de arritmia. Con frecuencia aparecen el síndrome de la alteración sinusal con bradicardia sinusal y bloqueo sinoauricular; como también extrasístoles ventriculares precoces, generalmente polimórficos, que aparecen aislados, en pares o en episodios de taquicardia

ventricular de duración variable. De las arritmias ventriculares, la fibrilación ventricular es la más importante y probablemente sea el mecanismo más frecuente de muerte súbita en pacientes chagásicos crónicos. También pueden presentarse cambios primarios de la onda T y ondas Q patológicamente anormales (4)(30).

La resonancia magnética nuclear y la cineangiocoronariografía indican diferentes grados de disquinesia o aquinesia ventricular y en muchos casos un aneurisma típico de la punta del ventrículo izquierdo. No se ven afectadas las arterias coronarias (9).

#### Forma digestiva:

Si bien cualquier porción del tracto digestivo puede verse afectada en la enfermedad de Chagas crónica, los segmentos más comúnmente dañados son el esófago y el colon. Lesiones importantes del plexo nervioso intramural se relacionan con perturbaciones peristálticas.

Puede presentarse una dilatación progresiva del esófago con diversos grados de regurgitación y disfagia. Por medio de radiografías con bario como medio de contraste, se pueden detectar anomalías de contracción desde las etapas iniciales (10).

También se puede presentar como una hipotonía del colon, lo cual causa estreñimiento severo y dilatación. Las complicaciones más importantes del megacolon son el fecaloma y el vólvulo agudo (30).

La prevalencia de megavísceras digestivas varía según la región endémica considerada. En el Brasil, la mayor parte de los casos se detectan en la zona central del país. Se han descrito megaesófagos y megacolon en la Argentina, Chile y otros países sudamericanos, donde aparentemente son menos frecuentes. En países situados al norte del ecuador, como Colombia, Venezuela y Centro América, los casos de megavísceras chagásicas son muy raros (17).

#### Afección Neurológica:

La enfermedad de Chagas crónica puede llegar a afectar el sistema nervioso central, el sistema periférico y el sistema autónomo. Estos cambios neurológicos

han sido los menos estudiados y la forma neurológica es, por tanto, la menos conocida de las manifestaciones de enfermedad crónica (30).

Estudios recientes reportan que pueden estar implicadas las motoneuronas anteriores de la médula espinal y que hay manifestaciones de afección del sistema nervioso periférico sensorial, con alteración de los ganglios de la raíz dorsal y una pérdida generalizada de los axones sensoriales (10).

Tanto en estudios histológicos como fisiológicos se han presentado alteraciones del sistema nervioso autónomo. Los estudios histológicos han indicado daños neuronales en el intestino y el corazón (30).

Se han observado también alteraciones de los sistemas nerviosos simpático y parasimpático, mediante diversas pruebas fisiológicas en las que se analiza el comportamiento de indicadores fisiológicos de la actividad del sistema nervioso autónomo, tales como la frecuencia cardíaca, presión arterial, contractilidad de la vesícula biliar, temperatura de la piel y nivel de conducción dérmica. Se ha comprobado la existencia de estas alteraciones a principios de la fase crónica de la enfermedad, aun antes de manifestarse ningún daño cardíaco o intestinal. La aparición precoz de alteraciones irreversibles en el sistema nervioso autónomo hace pensar que forman parte de un mecanismo patogénico que es común a todas las manifestaciones de la enfermedad de Chagas crónica (30).

#### Infección por vía transfusional:

Se sospecha que muchos casos no son evidentes o se pasan por alto. Cuando se detecta, el período de incubación varía de 3 semanas a más de 3 meses. Puede provocar fiebre persistente, adenopatía generalizada y esplenomegalia, pero con el tiempo y aún sin tratamiento alguno, desaparecen la fiebre y los demás síntomas al cabo de 1-2 meses (30).

#### Enfermedad de Chagas Congénita:

La infección por *T. cruzi* intrauterina puede causar aborto o un parto prematuro, en cuyo caso los síntomas de la enfermedad pueden aparecer poco tiempo después del parto, en el neonato prematuro. El síntoma más común es la hepatoesplenomegalia, presentándose con menor frecuencia síntomas neurológicos

tales como convulsiones, hiporreflexia, hipotonía, temblores en brazos y piernas y apnea. También pueden ocurrir fiebre, ictericia y edema, y a veces, se presentan Chagomas metastáticos en la piel y/o la mucosa. Por lo general no se presentan signos de afección cardíaca, pero cuando ésta se manifiesta es rara la insuficiencia cardíaca. La gran mayoría de estas manifestaciones se presentan en prematuros y de ellos, aproximadamente el 50% fallecen como consecuencia de la infección.

La inmensa mayoría de neonatos a término infectados, sólo se detectan a través de pruebas serológicas en búsqueda de anticuerpos contra el T. cruzi. En neonatos a término, los únicos signos pueden ser una leve hepatomegalia o hepatoesplenomegalia, sin afectar el sistema nervioso central. Algunas veces, la infección se tolera bien y es asintomática, aún ante la presencia de parasitemia y otros hallazgos serológicos positivos en el neonato (30).

## **G. PATOLOGIA:**

### **1. Fase Aguda:**

Las lesiones en la puerta de entrada son similares, ya sea que ocurran en la conjuntiva o en el tejido subcutáneo. Al principio se producen reacciones inespecíficas, como congestión vascular, edema e infiltraciones periféricas de leucocitos; luego, predominan los linfocitos y monocitos, y más tarde puede observarse en el tejido una invasión de fibroblastos, células gigantes y linfocitos. En los nódulos satélites se produce una adenitis no específica aguda con proliferación de histiocitos en los sinusoides. A veces pueden observarse células gigantes multinucleares (con o sin parásitos) (4)(30).

En el corazón la patología puede variar desde la inexistencia de alteraciones en las fibras musculares, hasta la parasitación de los miositos por amastigotes, con o sin reacción inflamatoria periférica. Entre los hallazgos se incluyen miositos llenos de amastigotes, con signos de miocitólisis, penetración de macrófagos en las fibras, parásitos libres o macrófagos con parásitos fagocitados e infiltración de linfocitos, monocitos y/o neutrófilos y a veces eosinófilos (30). Algunos autores afirman que siempre se produce una afección miocárdica, aunque no se manifieste o lo haga sutilmente. Al realizar una correlación anatomoclínica han demostrado que las lesiones histopatológicas son más severas que las sugeridas por las manifestaciones clínicas (4).

En ocasiones puede observarse cardiomegalia global e incluso puede haber pericarditis exudativa, con infiltrados inflamatorios en el miocardio, tan severos que constituyen verdaderos microabcesos, en los casos muy graves (4). Las válvulas en general no presentan alteraciones. Los grandes vasos y las arterias coronarias son usualmente normales.

En el sistema nervioso, cuando es afectado las lesiones histopatológicas son las de la meningoencefalitis aguda. Las meninges muestran congestión vascular, microfocos hemorrágicos e infiltración inflamatoria con células polimorfonucleares, linfocitos, plasmocitos y macrófagos, con o sin amastigotes. Pueden encontrarse parásitos libres en los espacios perivasculares o anidados en la neuroglia o células neuronales. Pueden hallarse manifestaciones similares en los tejidos del cerebelo y el bulbo raquídeo (30).

## **2. Fase Indeterminada:**

Resulta difícil evaluar los hallazgos patológicos que han sido descritos para esta etapa de la infección, debido a que en los estudios basados en necropsias se pueden incluir enfermos que ya hayan estado en la fase crónica de la enfermedad. Sin embargo, la información disponible, incluyendo la proveniente de estudios experimentales, indica que pueden ocurrir los siguientes cambios: a) fibrosis, periganglionitis y reducción del número de neuronas en el sistema nervioso autónomo, especialmente en el sector parasimpático.

b) fibrosis focal (cicatrizal), que involucra el nódulo sinusal y el sistema de conducción A-V.

c) miocarditis focal leve. Sin embargo, también puede haber una ausencia total de lesiones (30).

## **3. Fase Crónica:**

Cardiomiopatía:

Se trata de una cardiomiopatía del tipo dilatada, a menudo con trombosis mural endocárdica, que puede ser causa de embolismo, tanto pulmonar como sistémico (4)(30). Más de la mitad de los pacientes presentan un adelgazamiento focal típico del miocardio o aneurisma en la punta del ventrículo izquierdo, que se considera patognomónico en la cardiopatía chagásica crónica (30).

Los hallazgos histológicos más importantes son: a) miocarditis crónica difusa, severa y activa, siendo los linfocitos y macrófagos los tipos celulares más

predominantes, pero con un número variable de plasmocitos y eosinófilos. b) hipertrofia de las fibras miocárdicas, a veces acompañada de atrofia focal y miocitólisis. c) reemplazo de las fibras miocárdicas por fibrosis focal e intersticial. d) cambios inflamatorios, fibróticos y vasculares del tejido de conducción.

En el tejido de conducción pueden observarse reacciones histopatológicas avanzadas. El nódulo sinusal con frecuencia muestra condensación del estroma fibroso, atrofia y fragmentación de las fibras específicas. Son frecuentes las alteraciones del sistema de conducción A-V. Por lo general, existe una buena correlación entre los hallazgos del EKG y de la patología. La rama derecha del haz de His es la parte más dañada del sistema, probablemente debido a su curso intramiocárdico extenso e indiviso. Los casos que muestran un bloqueo A-V completo no muestran una lesión disruptiva única, sino más bien una serie de cambios dispersos por todo el sistema de conducción, presentando a veces evidencias morfológicas de un proceso destructivo progresivo. A veces, el tejido graso sustituye al tejido de conducción dañado y este tejido por su bajo contenido electrolítico es el menos conductivo del cuerpo humano (4)(30).

Se puede demostrar la existencia de parásitos en las lesiones miocárdicas solamente en el 15 al 30% de los casos. Fuera del corazón, los parásitos aparentemente provocan sólo infiltraciones linfocíticas leves o no producen reacción alguna (30).

En la actualidad existe evidencia patológica de que los pacientes infectados con *T. cruzi* que no muestran signos evidentes de insuficiencia cardíaca luego de una muerte súbita por causas ajenas a la enfermedad de Chagas, presentan ya sea cambios patológicos menores o bien el cuadro completo de miocardiopatía crónica que se ha descrito antes. Es decir, que las lesiones miocárdicas pueden ocurrir durante la fase indeterminada, aun en ausencia de síntomas clínicos evidentes (30).

#### Megavísceras Digestivas:

No existen hallazgos específicos macroscópicos ni microscópicos que puedan diferenciar el megaesófago crónico o el megacolon causado por una infección por *T. cruzi* de las dilataciones intestinales debidas a otras causas, con la excepción del hallazgo de amastigotes en células de los músculos lisos, lo cual es sumamente raro. Los pocos cambios microscópicos observados en el megaesófago y megacolon son infiltraciones leves y focales de células mononucleares en la túnica muscular y en el plexo mientérico. Existe también fibrosis en el plexo y una desaparición o reducción considerable en el número de neuronas (30).

## H. PATOGENESIS:

Se han realizado varios intentos de explicar por qué los cambios patológicos en el corazón y vísceras huecas que caracterizan a la enfermedad de Chagas crónica pueden ocurrir cuando se encuentran presentes pocos parásitos o ninguno.

El hecho de que aparentemente no haya ninguna relación entre la localización de las lesiones tisulares y las concentraciones de parásitos y de que los focos inflamatorios mononucleares en el miocardio no necesariamente corresponden a los sitios donde se encuentran presentes los parásitos, se ha interpretado como una indicación indirecta de que en la patogénesis de las lesiones tisulares podría estar involucrada una "reacción alérgica"(30).

Según otra hipótesis, el *T. cruzi* podría ser el responsable directo de la destrucción del sistema nervioso autónomo y, por consiguiente, de las alteraciones patológicas en el miocardio o en las vísceras huecas.

En años recientes se ha sugerido también que el *T. cruzi* tal vez comparta antígenos con los tejidos huéspedes y en consecuencia se inicie una reacción autoinmune.

Otra posibilidad consiste en que los antígenos parasitarios se unan a células huéspedes y que estas células se conviertan en objetivos de la reacción de inmunidad del huésped.

Aún no se ha llegado a considerar ninguna de estas hipótesis como totalmente satisfactoria, pues hay varias respuestas sin contestar con cada una de ellas, en relación a los múltiples misterios que encierra el comportamiento de la enfermedad de Chagas.

La miocarditis crónica aparentemente depende de una patogénesis sumamente compleja. El único punto claro es que no está directamente relacionada con parásitos. Existe un consenso generalizado de que es inducida por una hipersensibilidad de tipo demorada. Es compatible con esta interpretación un

cuadro histológico de inflamación crónica activa, con células inmunológicamente competentes, componente vascular importante, tendencia a la fibrosis y escasez o ausencia de parásitos. El papel que desempeñan los antígenos de *T. cruzi*, los neoantígenos, o la autoinmunidad es un tema controvertido de considerable importancia (17)(30).

Las condiciones de los "megas" digestivos al parecer resultan de la destrucción masiva de neuronas en el plexo mientérico durante la infección aguda, como consecuencia de reacciones inflamatorias relacionadas al parásito. Aparte de la incapacidad de las neuronas de regenerarse, la intensidad de la destrucción (que probablemente se vincula con el tropismo y la patogenicidad de las cepas de *T. cruzi*) es aparentemente importante porque el megaesófago se presenta ya en la fase aguda de la enfermedad o poco tiempo después. Sin embargo, por lo general, los órganos "mega" se observan durante la vida adulta, que es cuando se presume que la pérdida fisiológica de neuronas en un plexo ya dañado alcanza niveles críticos. Subsiguientemente aparece una severa dispepsia y una mayor dilatación de los órganos (17)(30).

#### - Respuesta Inmunológica a la Infección Chagásica:

Hay pruebas circunstanciales que sugieren firmemente que muchas de las características de la enfermedad de Chagas deben poseer un elemento inmunológico; entre éstas figuran la resistencia adquirida después de una primoinfección por cepas de poca virulencia o después del restablecimiento de las formas agudas de la enfermedad. También es de notar la proliferación de trypanosomas en ausencia de lesiones, seguida de una inflamación repentina parecida a la hipersensibilidad por mediación celular. Y también, como ya se mencionó se sospecha que el daño tisular progresivo en la miocarditis crónica, asociada a cantidades mínimas de amastigotes, puede ser una manifestación de autoinmunidad (17).

Varios hallazgos han establecido la importancia de la reacción inmunitaria en las infecciones por *T. cruzi*: la inmunosupresión experimental en ratones exagera la infección; la timectomía neonatal y el tratamiento con suero antilinfocítico producen tasas más elevadas de parasitemia, una mayor densidad de amastigotes tisulares y una tasa de mortalidad más alta. Además, varios investigadores han reportado una protección específica en animales experimentales tratados con suero inmune al comienzo de la parasitemia (10).

Existen por lo menos 3 puntos en que pueden ocurrir reacciones de inmunidad celular:

1. En el punto de inoculación los organismos infecciosos pueden ser localizados y quizá destruidos por los macrófagos.
2. Existe la posibilidad que los trypanosomas se introduzcan dentro de los macrófagos y éstos los trasladen hacia otras partes de la economía.

3. La inmunidad celular puede intervenir en la destrucción de las células somáticas infectadas, como el tejido

cardíaco, pues se produce una infiltración de linfocitos e histiocitos alrededor de las células huésped parasitadas

por amastigotes, generalmente con destrucción de la propia célula infectada, absorción fagocítica de los parásitos

y su destrucción intracelular dentro de los macrófagos (10).

En relación a la autoinmunidad, desde 1973 en que Cosío y col. reportaron que existía un anticuerpo reactor contra el músculo cardíaco humano y que estaba presente en el 95 % de pacientes con miocardiopatía chagásica crónica y en cambio en la población en general se encontraba raramente, se empezó a estudiar este aspecto de la enfermedad (37). Se cree que el paciente chagásico produce anticuerpos contra las estructuras íntimas del T. cruzi, el cual comparte epítomos con el tejido miocárdico, que por ello también resulta inflamado crónicamente. Aún no se ha establecido por qué es tan tardado el daño al miocardio, pero ya hay varios estudios e hipótesis al respecto.

Esta hipótesis autoinmune se fortalece por estudios post-mortem, pues en corazones de pacientes con Chagas severo, es difícil encontrar nidos de amastigotes en el miocardio.

El Dr. José Miguel Alay, asesorado por el cardiólogo Oscar Ayau, evalúa en 1991, en pacientes del Hospital Nacional de Zacapa, la existencia de autoanticuerpos contra tejidos de ratón (EVI) por Inmunofluorescencia Indirecta, en 26 pacientes en fase crónica de enfermedad de Chagas + 12 enfermos en fase indeterminada. Encontró una positividad del 100% en los 38 pacientes con enfermedad de Chagas, mientras que de 38 sujetos sanos, sólo 5 fueron positivos para estos autoanticuerpos EVI (3).

## **I. DIAGNOSTICO:**

### **1. FASE AGUDA:**

Durante la fase aguda el número considerablemente grande de parásitos liberados a la sangre son fácilmente detectables por examen microscópico directo. Sin embargo, los síntomas y signos de esta fase como fiebre o tumefacción de ganglios linfáticos son generalmente muy leves y generalmente pasan desapercibidos, por lo que la mayor parte de las infecciones se diagnostican en la fase crónica.

Es frecuente que se pueda observar el *T. cruzi* en un frotis de sangre periférica observada al fresco o teñida con Giemsa, en una gota gruesa o en un frotis de leucocitos, hasta 3 meses después del inicio de la infección. Es ideal buscar el parásito en el momento en que haya fiebre, con previos escalofríos, pero en pocos pacientes se presentará esta oportunidad. La biopsia de un ganglio linfático afectado también puede mostrar trypanosomas. La enfermedad debe sospecharse por las manifestaciones clínicas sugerentes y por epidemiología (17).

El xenodiagnóstico es un método útil para confirmar la enfermedad, pero es poco práctico y tardado, no realizándose en ningún laboratorio de Guatemala (1). Se usa desde hace 60 años y se basa en la utilización de triatomíneos de laboratorio, no infectados; se les alimenta con sangre del paciente (xenodiagnóstico significa diagnóstico por medio del huésped) y luego se les examina semanas después para determinar la presencia de trypanosomas en la luz de su intestino; éste es un método multiplicativo, pues aunque hayan sido muy pocos los trypanosomas que el insecto ingiere, en su aparato digestivo se multiplican, por ello es que se espera de 2 a 3 semanas para examinarse (12)(25).

## **2. FASE INDETERMINADA Y CRONICA:**

Después de pasados 3 meses del inicio de la enfermedad, cuando el paciente ha entrado ya en la fase indeterminada, la parasitemia es muy baja, supuestamente porque los anticuerpos propios del paciente ya lograron detener la infección. Por ello, es muy difícil, sino que imposible, observar tripomastigotes en sangre periférica. Por lo tanto, el diagnóstico se basa en los métodos que se describen a continuación:

### **a) Métodos de Probabilidad:**

- antecedentes epidemiológicos de haber vivido en una zona endémica y/o en una vivienda infestada por triatomíneos.
- Antecedentes o sospecha de haber padecido antes la enfermedad aguda.

b) Métodos de certeza: utilizando métodos multiplicadores del número de parásitos, como el hemocultivo y el xenodiagnóstico. Pero ambos son muy tardados (el cultivo necesita aproximadamente de 4 semanas para el crecimiento del parásito) y poco sensibles (ambos tienen una sensibilidad no mayor del 50%) (1)(17).

Comentario [USAC1]:

c) Métodos Indirectos: Pruebas serológicas para detectar anticuerpos específicos contra los antígenos del T. cruzi. Se debe tener en cuenta que un diagnóstico de enfermedad de Chagas se debe realizar después de someter al paciente a por lo menos 2 pruebas serológicas distintas (1)(4)(25).

El parásito al introducirse en el cuerpo humano se multiplica y provoca la formación de anticuerpos específicos para detenerle. El primer anticuerpo es del tipo Inmunoglobulina M (IgM), detectados desde el comienzo de la enfermedad. Semanas más tarde se producen anticuerpos Inmunoglobulinas G (IgG), que persisten mientras dure la infección. Después de una quimioterapia apropiada, si logra tener éxito, estos 2 tipos de anticuerpos pueden desaparecer o disminuir a niveles muy bajos (9).

A continuación se explican brevemente las principales pruebas serológicas usadas en la actualidad:

- Prueba de fijación del complemento: también llamada prueba de Machado Guerreiro, fue la primera que se desarrolló, en 1913. Es la más compleja de realizar y estandarizar; necesita de varios reactivos biológicos como antígenos, complemento, amboceptor (hemolisina) y eritrocitos, que pueden inducir factores de error en su realización, por lo cual se desaconseja su empleo en laboratorios de rutina (1).
- La reacción de Hemaglutinación Indirecta (HIA), también llamada prueba de Látex - Chagas, se realiza con eritrocitos fijados en formol, tratados con ácido tánico y sensibilizadas con antígenos solubles. Estos eritrocitos se unen con los antígenos del T. cruzi que reaccionan con el anticuerpo IgG. Es de las más usadas en estudios epidemiológicos por la sencillez de su técnica y es de las más sensibles. Se considera positiva en una dilución igual o mayor de 1:16. Tiene una sensibilidad del 95% (25).
- La reacción de Inmunofluorescencia Indirecta: exige un sofisticado y caro equipo para realizarla, pero es altamente sensible y específica. Puede dar

falsos positivos en pacientes con Leishmaniasis. Los antígenos usados son epimastigotes fijados en formol.

- La prueba inmunoenzimática ELISA: prueba simple y barata, que utiliza cantidades mínimas de plasma (1 ml es suficiente). Se utiliza desde 1975 y es útil para encuestas seroepidemiológicas y para detectar donadores de sangre infectados.

Fuehs y col. analizaron los resultados de 4 pruebas serológicas efectuadas a 684 pacientes en una área endémica del Brasil: 412 pacientes presentaban un cuadro clínico, EKG y radiografías sugestivas de enfermedad de Chagas y 272 presentaban otras patologías. La asociación entre tripanosomiasis clínica y positividad serológica fue más evidente en los resultados de ELISA (98.5%) y la prueba de inmunofluorescencia indirecta (95%), que al utilizar las pruebas de fijación del complemento (73%) y de hemaglutinación indirecta (75%) (30).

Con una estandarización apropiada, los últimos estudios comparativos entre estas 4 pruebas serológicas ya mencionadas, informan que cualquiera de ellas individualmente posee una sensibilidad mayor o igual al 98.9% y una especificidad mayor o igual a 98.5% (17). Si se utilizan para un mismo paciente 3 de estas pruebas: fijación del complemento, hemaglutinación indirecta y la inmunofluorescencia indirecta, se logra una sensibilidad del 100%, pero la especificidad disminuye al 96.5% (17). La prueba de ELISA aunque es fácil de normalizar y tiene la ventaja de la automatización, requiere una mayor

concentración de anticuerpos en la muestra para una buena correlación con la inmunofluorescencia. Su sensibilidad se ha calculado en 96.3% y en varios estudios ha tenido menos sensibilidad que la hemaglutinación indirecta y la inmunofluorescencia, por lo que no parece ser la mejor prueba para estudios epidemiológicos (17). Sin embargo, cuando se utiliza junto con esas 2 pruebas para el diagnóstico de casos dudosos, mejoraba la especificidad (17).

El Dr. Julio César Argueta, encargado del programa de Chagas a nivel nacional informa que entre las recomendaciones y conclusiones de la II Reunión del Comité Técnico Asesor para el diagnóstico laboratorial de la enfermedad de Chagas, está el uso de por lo menos 2 ó 3 pruebas serológicas (inmunofluorescencia indirecta, hemaglutinación indirecta y ELISA) en el diagnóstico individual de pacientes

sospechosos y por lo menos 2 pruebas a realizar, son obligatorias en todos los bancos de sangre del país para los probables donadores(1).

Todas estas pruebas mencionadas tienen el problema común de utilizar un antígeno tripanosómico indefinido, lo que las hace perder sensibilidad y especificidad. Por ello, se ha estado trabajando últimamente con pruebas que utilicen antígenos más específicos producidos por tecnologías de ADN recombinante o péptidos sintéticos fabricados según las secuencias de ADN publicadas para el T. cruzi, desde 1986. Uno de estos antígenos, denominado SAPA, es la enzima transialidasa del T. cruzi, que en varios estudios recientes ha mostrado una excelente sensibilidad en infecciones agudas, no así en infecciones crónicas (17).

Recientemente, se han publicado estudios efectuados con una prueba que se basa en la amplificación de los ácidos nucleicos del T. cruzi por medio de la reacción en cadena de polimerasa (PCR), que tiene una sensibilidad del 100 %, pero con una especificidad del 86 % (28). Con esta prueba aún en etapa experimental, utilizada en ratones de laboratorio infectados, el T. cruzi puede detectarse usando 2 oligonucleótidos (KNS1 y KNS2), diseñados a partir de la secuencia de ADN de micicrulos de cinetoplasto, para amplificar la región hipervariable por la reacción en cadena de polimerasa. Se trata de una técnica promisoriosa y de posible aplicabilidad en estudios clínicos y epidemiológicos y en la vigilancia de bancos de sangre (28).

## **J. TRATAMIENTO PARASITOLÓGICO:**

A pesar de sus elevados porcentajes de reacciones adversas, en la actualidad las 2 drogas más conocidas y usadas para el tratamiento de infecciones con T. cruzi, ya sean casos agudos como crónicos, son el Nifurtimox y el Benzonidazol. Sin embargo, se está experimentando con otros medicamentos mejor tolerados para el humano y con mayor eficacia contra el trypanosoma.

Estos 2 medicamentos se están utilizando cada vez con menor frecuencia, a partir de la década de los 80 y actualmente se duda de que puedan lograr la cura

parasitaria. Ambos son muy difíciles de conseguir en casi todos los países endémicos; así también en Guatemala no existen en el mercado nacional (4).

El **NIFURTIMOX** (conocido comercialmente como Lampit o Bayer 2502) es un derivado nitrofurano que ha estado en uso por más de 2 décadas. Su mecanismo de acción es desconocido, pero se sospecha que inhibe la acción de las mitocondrias y por lo tanto, impide la respiración oxidativa del parásito (16). En la fase aguda y en el Chagas congénito disminuye significativamente la duración y severidad de la enfermedad, reduciendo la mortalidad en neonatos y niños menores de 2 años. En enfermos agudos la cura parasitológica después de un tratamiento completo es sólo del 50% (1).

Su administración es por vía oral (tabletas de 120 mg). En los niños con enfermedad de Chagas aguda la dosis indicada es de 25 mg/Kg de peso/día (4 tomas diarias) durante 15 días (ataque) y luego, 15 mg/kg/día durante 75 días más. Si en el niño la enfermedad se detecta en fase indeterminada o crónica, el tratamiento debe de prolongarse por 120 días (4)(16). En los pacientes adultos (tanto en enfermedad aguda como crónica) se emplea una dosis de 5 mg/kg/día durante 15 días y luego se disminuye a 8 a 10 mg/kg/día (3 tomas diarias) por 60 a 120 días (1)(4)(9).

Sus efectos colaterales o reacciones adversas ocurren principalmente en adultos: anorexia, náuseas, vómitos y dolor abdominal muy frecuentes; irritabilidad y excitabilidad muy frecuentes; cefalea, insomnio, polineuropatías y parestesias con moderada frecuencia; temblor en el cuerpo, debilidad, pérdida de peso, fotosensibilidad, prurito, mialgias, dermatitis, artralgias, astenia con menor frecuencia (1)(4).

No se recomienda su uso durante el embarazo, pues no se ha estudiado suficiente al respecto (1)(16).

La eficacia del Nifurtimox en pacientes en fase indeterminada y crónica no ha sido bien establecida y post-tratamiento, el xenodiagnóstico ha sido positivo en una gran proporción de pacientes, por lo que algunos infectólogos no consideran que exista una indicación clara para su uso en pacientes en fase crónica, con cambios irreversibles propios de la enfermedad (1).

El **BENZONIDAZOL**, conocido comercialmente como Rochagan, Ragonil o Roche 7-1051, es un derivado nitroimidazol, cuyo mecanismo de acción es el de inhibir la síntesis proteica y la síntesis de RNA del parásito, disminuyendo su replicación. Es efectivo en la fase aguda de la enfermedad, pero tiene sus limitaciones en la fase crónica (36)(40). La dosis indicada es de 5 a 10 mg por kg/día (en dos tomas diarias, por 30 días en la fase aguda y por 60 días en pacientes en fase crónica (1)(4). Estudios en Argentina y Brasil mostraron una eficacia en pacientes chagásicos crónicos del 56% (1).

Los efectos secundarios del Benzonidazol también son muy frecuentes y molestos: es muy frecuente la dermatitis y moderadamente frecuentes la anorexia, diarrea, fotosensibilidad, náusea, prurito, urticaria y vómitos (4)(11).

El **Alopurinol** se ha venido probando en humanos para el tratamiento de la tripanosomiasis desde 1977. Su mecanismo de acción se basa en que el parásito no puede sintetizar purinas pues carece de la enzima xantino - oxidasa y además el alopurinol compite con la adenosina para incorporarse con el ARN del parásito (inhibición competitiva de su síntesis proteica). Al usarse en dosis de 300 mg/día fue ineficaz, pero en dosis de 600 a 900 mg/diarios parece ser efectivo, pues se han evidenciado diferencias en los porcentajes de negativización de xenodiagnósticos post tratamiento (4). Se acepta en general, que los amastigotes al ser células replicativas son altamente sensibles al medicamento, mientras que los tripomastigotes circulantes son resistentes a él.

También se está experimentando con el **Ketoconazol**, pero aún no hay estudios de su eficacia en humanos infectados con T. cruzi (4). En ratones de laboratorio infectados las tasas de curación se reportan entre el 79 y el 93%.

#### K. PROFILAXIS (Medidas de Prevención):

El desideratum en el control de esta enfermedad es el desarrollo social, que implique la modificación o sustitución de las viviendas óptimas para el desarrollo domiciliario de los triatominos (chinches picudas) y la educación comunitaria a todos los niveles. Estas medidas se están aplicando con éxito en Venezuela y Uruguay desde hace 10 años, logrando un control muy satisfactorio de los vectores de la enfermedad y disminuyendo a tasas muy bajas la incidencia de la enfermedad (29)(31)(32). Desgraciadamente, las condiciones económicas actuales en los países endémicos hacen ilusoria la posibilidad de reemplazar o a veces modificar los millones de viviendas cuyo mejoramiento sería necesario para eliminar el vector.

Varios países han ejercido una política agresiva de control vectorial, usando insecticidas de elevado poder residual (piretroides), combinados con un enfoque de cooperación intersectorial, en el marco de una activa participación y educación comunitaria. La disminución del área endémica para el *Triatoma infestans* en Argentina, Brasil, Chile y Uruguay es un excelente ejemplo del éxito alcanzado (15)(17).

En Uruguay se reorganizó el programa de control de la enfermedad de Chagas en 1983, llevándose a cabo un programa de fumigación periódica y sostenida de viviendas humanas y de zonas peridomiciliarias, con insecticidas de acción residual, una amplia educación y participación comunitaria con el fin de eliminar triatominos. En 1994, se evaluó el efecto de estas acciones, observando una disminución del 90% en la infestación de las viviendas en las 2 zonas más endémicas del país y se efectuaron numerosas evaluaciones serológicas para detectar anticuerpos contra *T. cruzi* en escolares de 6 a 12 años, demostrándose una tasa de 0.7%, que significó una reducción del 88% en relación a la tasa de seroprevalencia positiva entre escolares del mismo grupo de etáreo detectada en 1985 (32). En 1997 se efectuó una nueva evaluación serológica entre niños menores de 5 años en los Departamentos de Rivera y de Tacuarembó (que es la zona con mayor problema chagásico en el Uruguay) detectándose una tasa de infección de solo 0.1%, que representaba una reducción del 98% en comparación con las cifras de 1985 (32).

Casi toda clase de insecticidas se han usado contra los triatominos; sin embargo, ya sea porque los insectos han desarrollado cierta resistencia, por su toxicidad para el humano y el ambiente o por su dificultad para su aplicación, en la actualidad se considera que los insecticidas Piretroides, como el Deltametrín, son los más

adecuados para el control de los vectores de la enfermedad de Chagas, debido a su alta efectividad, intenso poder residual (6 meses) y muy baja toxicidad. El problema con los Piretroides es su precio en el mercado, que es relativamente alto en relación al escaso presupuesto de los países latinoamericanos y de las familias que sufren el problema en las zonas endémicas (12).

En Guatemala, por cuestión de acceso y economía, el control del vector se hace ocasionalmente usando Baygón al 1%, el Gamexano al 5% (concentración mínima a usar = 1.25% para una dosis de 0.5 g/metro cuadrado a fumigar), el Dieldrín al 2.5% (12)(13). El Deltametrín se debe usar a razón de 30 a 60 g/ metro cuadrado a fumigar.

El mejoramiento habitacional rural es reconocido como un objetivo a largo plazo de alta efectividad para prevenir esta enfermedad, pero ha recibido poca atención debido al alto costo que esto significa. Algunas modificaciones simples, se han intentado, con buenos resultados en relación a los recursos empleados. Se ha experimentado repellos y emplastos de las paredes, para evitar grietas favorables a la vivienda y oviposición del vector (26)(31). En Brasil Argentina y Venezuela se intentó colocar papel tapiz en todas las paredes de la vivienda, con pobre resultados (7). En Panamá se ha aplicado cal o pintura de cal muy concentrada, en las paredes de la vivienda, con buenos resultados a corto plazo, pues la cal provoca la muerte de los insectos y sus huevos (29).

Resumiendo, se han evaluado un gran número de métodos para el control de los triatominos domésticos, pero los insecticidas con acción residual, el mejoramiento de la vivienda y una amplia actividad informática entre la población son los mejores recursos, especialmente cuando se utilizan en conjunto dentro de un programa estatal bien establecido (29)(30).

## **VI. METODOLOGIA**

### **A. TIPO DE ESTUDIO:**

Observacional - descriptivo, de corte transversal.

### **B. SUJETO Y OBJETO DEL ESTUDIO:**

Jefes de familia (padre o madre) y viviendas de las aldeas en estudio.

### **C. POBLACION DEL ESTUDIO:**

Todas las viviendas y jefes de familia, que son aproximadamente 86 en la Aldea Pasabién y 54 en la Aldea Santa Rosalía Mármol.

### **D. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION:**

#### **1. Criterios de Inclusión:**

- Personas adultas de ambos sexos.
- Padre o madre del núcleo familiar.
- Residentes de las aldeas de Pasabién o de Santa Rosalía Mármol.

#### **2. Criterios de Exclusión:**

- Personas que aún cumpliendo con los criterios de inclusión no estén dispuestas a participar voluntariamente en el estudio.

### **E. VARIABLES:**

#### **1. EDAD:**

- Definición Conceptual: tiempo que una persona ha vivido desde su nacimiento.
- Definición Operacional: se le pregunta al entrevistado su edad, en años, en base a su fecha de nacimiento.
- Tipo de Variable: ordinal.
- Unidad de medida: número de años que ha vivido.

## 2. SEXO:

- Definición Conceptual: condición de ser hombre o mujer. Condición anatómica y fisiológica que distingue ambos sexos.
- Definición Operacional: según lo observado por el entrevistador.
- Tipo de Variable: nominal.
- Unidad de medida: masculino o femenino.

## 3. OCUPACION:

- Definición Conceptual: tarea en que se emplea el tiempo, mientras se labora. Género del trabajo habitual de una persona.
- Definición Operacional: profesión u oficio, actividad que realiza durante su trabajo cada entrevistado.
- Tipo de Variable: nominal.
- Escala de Medición: agricultor independiente, ama de casa, obrero agrícola (ej.: trabajador en meloneras), obrero industrial (ej. trabajador en mina de mármol, en la Pepsi, en la Coca- cola, etc.).

## 4. ESCOLARIDAD:

- Definición Conceptual: conjunto de cursos que un estudiante sigue en un centro educativo.
- Definición Operacional: grado de estudio académico que alcanzó el entrevistado.

- Tipo de Variable: ordinal.

- Unidad de Medida: ninguna, primaria incompleta, primaria completa, educación básica, diversificado, algún grado universitario, universidad completa.

#### 5. CONOCIMIENTO:

- Definición Conceptual: Acción o efecto de averiguar o conocer, por el ejercicio de las facultades intelectuales, la naturaleza, cualidades y relaciones de las cosas. Ideas o nociones adquiridas por una persona, resultado acumulativo de la práctica y experiencia de los seres humanos, ejercitada a través de toda su existencia. Puede ser empírico o científico; científico, cuando se adquiere a través de la práctica y verificación por medio del método científico y empírico cuando se adquiere a través de los sentidos.

- Definición Operacional: Información o desinformación que el entrevistado posea sobre la enfermedad de Chagas.

- Tipo de Variable: nominal.

- Unidad de medida: entrevista diseñada para evaluar dichos conocimientos (preguntas No. 1 a 15 de la Boleta recolectora de datos).

#### 6. CREENCIAS:

- Definición Conceptual: firme asentimiento; creer en la verosimilitud o en la posibilidad de algo. Información empírica que una persona dá por cierta.

- Definición Operacional: Ideas y/o información empírica que el entrevistado posea sobre aspectos relacionados con la enfermedad de Chagas.

- Tipo de Variable: nominal, cualitativa.

- Unidad de medida: se evaluarán a través de las respuestas que dé el entrevistado a las preguntas No. 16 a 20 del instrumento de la entrevista.

#### 7. PRACTICAS:

- Definición Conceptual: Ejercicio o aplicación de un conocimiento, una idea, una creencia o una doctrina.
- Definición Operacional: evaluación de qué prácticas son adecuadas y cuáles son inadecuadas, en las acciones que el entrevistado realiza, en relación a la prevención y tratamiento de la enfermedad de Chagas.
- Tipo de Variable: nominal, cualitativa.
- Unidad de medida: evaluadas a través de las respuestas que el entrevistado dé a las preguntas No. 21 a la 26 del instrumento de la entrevista.

#### 8. ACTITUDES:

- Definición Conceptual: Postura afectiva o disposición de ánimo manifestada exteriormente.
- Definición Operacional: acciones que el entrevistado tomaría, en base a sus sentimientos, en relación al uso de insecticidas intradomiciliariamente y de lo que haría si fuese picado por un redúvido, probable vector de la enfermedad de Chagas.
- Tipo de Variable: nominal, cualitativa.
- Unidad de medida: respuestas a las preguntas 3, 27 y 28 de la entrevista.

#### 9. CONDICIONES DEL AMBIENTE:

- Definición Conceptual: circunstancias alrededor de un individuo. Factores que están en el universo, por fuera de la persona y que le pueden influenciar positiva o negativamente.
- Definición Operacional: condiciones positivas o negativas del tipo de construcción de la vivienda del entrevistado, para el desarrollo de la enfermedad de Chagas. Existencia o inexistencia de lugares apropiados para que pernocten durante la noche los animales domésticos que la familia posea y la distancia a que se encuentran de la vivienda. Existencia o inexistencia de probables focos peridomiciliarios de vectores de T. cruzi.
- Tipo de variable: nominal.

- Unidad de medida: 8 items previamente establecidos, que el entrevistador debe responder, en base a la inspección (observación directa) de la vivienda y sus alrededores, observando el tipo de piso de la vivienda y si tiene o no grietas grandes; material del que están construídas las paredes de la vivienda, si están repelladas y si tienen grietas en donde puedan habitar redúvidos vectores; material del que está construído el techo de la vivienda; observación de redúvidos o de manchas de sus heces en objetos colgados de las paredes o en las paredes mismas; número de ambientes disponibles para dormir en la vivienda; existencia o inexistencia de lugares apropiados para guardar a los animales domésticos o lugares en los que pernoctan durante la noche; si hay o no acumulaciones de leña u objetos propicios para convertirse en foco peridomiciliario de vectores redúvidos.

## **F. RECURSOS:**

### **A. RECURSOS MATERIALES:**

#### a) Recursos Económicos:

-Impresión de Tesis: \_\_\_\_\_ Q.1,000.00

- Elaboración de tesis:

<i>Papel</i>	<b>Q.</b>	
	<b>50.00</b>	
Diskets de computadora	Q.	20.00
Folders	Q.	20.00
Alimentación	Q.	500.00
Fotocopias	Q.	100.00
Cinta de impresora	Q.	70.00
Transporte	Q.	300.00
Total		Q. 2,060.00

#### b) Recursos Físicos:

- Utiles de escritorio y de oficina.
- Máquina de escribir.
- Computadora e impresora.
- Revistas, libros y documentos para efectuar la revisión bibliográfica.
- Boleta de recolección de datos.
- Instalaciones físicas de Biblioteca de la Facultad de Medicina de USAC,

Biblioteca Central de la USAC, Biblioteca del INCAP y Centro de Informática de la OPS.

## 2. RECURSOS HUMANOS:

- a) Sujetos de la investigación.
- b) Investigador (estudiante que elabora el presente trabajo).
- c) Asesor de este estudio (Dr. Oscar Ayau).
- d) Revisora de este estudio (Dra. Silvia Castañeda).
- e) Personal que labora en las bibliotecas consultadas.

## **G. EJECUCION DE LA INVESTIGACION:**

Se hizo contacto con las autoridades formales e informales de las aldeas en estudio, explicándoles en qué iba a consistir el estudio a realizar y para solicitarles su autorización y colaboración.

Se visitaron una por una, todas las viviendas de las aldeas en estudio, guiado por el croquis disponible en el Centro de Salud de Río Hondo.

En cada vivienda se entrevistó al jefe de la familia (padre o madre), a quienes se les pidió su anuencia para contestar las preguntas de la entrevista y para inspeccionar su vivienda y los alrededores. En los casos en que no se les encontró, se regresó en dos ocasiones más, en diferentes días, hasta lograr entrevistarlos.

Previo a efectuar las entrevistas en las aldeas escogidas para este estudio, se efectuó un estudio piloto para validar la encuesta.

Al finalizar las visitas domiciliarias en ambas aldeas, se solicitó a los alcaldes auxiliares y maestros, un salón de la escuela para realizar un taller de reflexión colectiva sobre la enfermedad de Chagas, programando y publicitando la actividad con 1 semana de anticipación.

Al finalizar el trabajo de campo se procedió a tabular la información, con la que se elaboraron cuadros y gráficas para su posterior análisis.

## **H. ASPECTOS ETICOS DE LA INVESTIGACION:**

- Se garantiza y respeta el carácter confidencial de las entrevistas realizadas.
- Se realiza la entrevista y se inspecciona la vivienda sólo de aquellas personas que acepten participar en este estudio voluntariamente (aceptación verbal después de explicarles el motivo de las molestias que sufrirá).
- La participación de los sujetos de estudio en la presente investigación no representa ningún riesgo para su salud física o emocional.
- Esta investigación tiende a mejorar las condiciones de vida de la población a estudio, pues se les informará lo esencial sobre la enfermedad de Chagas y esto deberá de reducir el riesgo de contagiarse. Además, existe la esperanza que este tipo de estudios al informar de la gran ignorancia que en la mayoría de guatemaltecos existe sobre esta enfermedad, motive al estado y a todos los trabajadores en salud, a iniciar acciones de educación sobre esta enfermedad.

## **VII. PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS**

## **VIII. CONCLUSIONES**

1. Los redúvidos, vectores de la enfermedad de Chagas, son bien conocidos por los pobladores de las aldeas en estudio, en cuanto a su morfología y hábitos de vida; sin embargo, no se les relaciona con ninguna enfermedad.
2. La enfermedad de Chagas es desconocida por casi toda la población, con excepción de los entrevistados relacionados con 3 casos diagnosticados en el Hospital Nacional de Zacapa hace algunos años, en pobladores de Santa Rosalía Mármol y 6 entrevistados de la aldea Pasabién, que fueron informados de ella a través de programas educativos en la radio o por un médico privado.
3. Aunque en menor cantidad que en el pasado, en ambas aldeas existen viviendas con condiciones propicias para la sobrevivencia y desarrollo del vector.
4. Las condiciones peridomiciliares en ambas aldeas favorecen la existencia de las chinches picudas, lo cual se confirmó con el hallazgo de las mismas en un considerable número de ambientes.
5. Las aldeas de Pasabién y Santa Rosalía Mármol pueden considerarse de alto riesgo para la enfermedad de Chagas.
6. En base a la información obtenida, se sospecha que es alta la prevalencia de la enfermedad de Chagas, en fase indeterminada entre la población de ambas aldeas (portadores aún asintomáticos).

## **IX. RECOMENDACIONES**

1. Que las autoridades de salud incluyan en sus actividades, aquellas relacionadas con la difusión de las características de la Enfermedad de Chagas y la forma de prevenirla. Se recomienda la radio local, como un medio masivo de comunicación, útil para este tipo de información.
2. Realizar campañas de rociamiento con insecticidas, lo cual ayudará a prevenir varias enfermedades endémicas, además de la enfermedad de Chagas.
3. Realizar a corto plazo estudios de seroprevalencia y de investigación de vectores en la región.
4. Darle tratamiento a todos los portadores asintomáticos de enfermedad de Chagas (luego de comprobárseles anticuerpos y/o antígenos séricos para el *Trypanosoma cruzi*).

## **X. RESUMEN**

Estudio descriptivo sobre los conocimientos, creencias, actitudes y prácticas sobre la enfermedad de Chagas, en las aldeas de Santa Rosalía Mármol y Pasabién, del municipio de Río Hondo, del departamento de Zacapa en los meses de noviembre y diciembre de 1999.

La metodología utilizada fué la entrevista directa a jefes de familia, así como actividades de reflexión colectiva y visitas de observación directa a los domicilios y sus alrededores.

Se encontró que existe gran desconocimiento sobre la enfermedad de Chagas y que los reducidos vectores, aunque bien conocidos, no son relacionados con la misma. Se observó que las viviendas y sus alrededores aún presentan condiciones propicias para la existencia del vector, la cual fué comprobada con el hallazgo de un considerable número de los mismos.

Se recomienda hacer campañas masivas de educación, así como el rociamiento de las viviendas con insecticidas apropiados, en forma periódica y rutinaria.

Además se fundamenta la realización de otros estudios en estas mismas aldeas; especialmente, uno de seroprevalencia, para tener una idea más exacta del problema que la enfermedad de Chagas representa en estas poblaciones y el gran riesgo de múltiples casos de cardiopatía chagásica a que se pueden enfrentar a corto y mediano plazo. Por ésto, se recomienda dar tratamiento parasitológico a todos los individuos que se detecten como seropositivos para *T. cruzi*, en base a estos estudios sugeridos, antes de que la enfermedad sólo tenga posibilidad de un tratamiento cardíaco sintomático.

## **XI. BIBLIOGRAFIA**

1. Argueta Reyes, Julio C. Enfermedad de Chagas: Diagnóstico y Tratamiento Etiológico. Documento elaborado para el Programa de Chagas, del Ministerio de Salud Pública y A. S. Guatemala, 1998. 8 pp.
2. Avila Montes, Gustavo et al. La Enfermedad de Chagas en la Zona Central de Honduras: Conocimientos, Creencias y Prácticas. Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Tegucigalpa. (Informe de los resultados obtenidos en 8 tesis de graduación de médicos y cirujanos). Marzo, 1998. pag: 158-163.
3. Alay, José M. Patrones de Autoanticuerpos en Pacientes Chagásicos en Fase Silenciosa y Crónica, en el Hospital Regional de Zacapa. Tesis (Médico y cirujano). Facultad de Ciencias Médicas, USAC. Junio, 1991. 92 p.
4. Ayau Milla, Oscar A. Enfermedad de Chagas. 1a. Ed. Impresos Litográficos Guatemala, 1999. 338 pp.
5. Ayau, Oscar; Fernández, J. y Aguilar, F. Enfermedad de Chagas en Guatemala. En: Monografía de la Cardiología en Guatemala. Asociación Guatemalteca de Cardiología. 1990. Pag. cons.: 259-65.
6. Berenson, Abraham S. El Control de las Enfermedades Transmisibles en el Hombre. Informe oficial de la Asociación Estadounidense de Salud Pública. 15a. Ed. Washington, D. C. 1992. 652 pp.
7. Carneiro, M. y Antunes, C. Eficacia de los Programas de Control Para la Enfermedad de Chagas en Brasil. WHO. Brasil, 1994; 72 (5): 721-728.
8. Cecere, María C. et al. El Papel del Peridomicilio en la Eliminación del Triatoma Infestans, de Comunidades Rurales Argentinas. Bol OPS. Julio, 1996; 121 (1): 1-9.
9. Cecil. Tripanosomiasis Americana. En su: Tratado de Medicina Interna. 19a. Ed. Mc Graw-Hill. México, 1994. pp: 2,299-2,304.
10. Centers for Disease Control and Prevention. Chagas Disease. Fact Sheet. Atlanta, Georgia, 1998. pp: 1-2.

11. De Andrade, A. L. et al. Randomized Trial of Efficacy of Benznidazole in Treatment of Early Trypanosoma Cruzi Infection. Lancet. Nov. 1996; 348 (9039): 1,407-13.
12. De Gómez, Carlos. Vectores de la Enfermedad de Chagas en Guatemala. JICA Informe Anual No. 1. Guatemala, 1992. pp: 105-107.
13. Estrada M. Benjamín. Detección de Redúvidos Transmisores de la Enfermedad de Chagas y su Infección Tripanosómica, en las Viviendas de la Aldea de San Juan de Arana, Cuilapa. Tesis (Médico y cirujano). Facultad de Medicina, UFM. Marzo, 1991. 63 p.
14. García, J. A. Estudio Seroepidemiológico de la Enfermedad de Chagas, en la Aldea San Juan de Arana, Cuilapa. Tesis (Médico y cirujano). Facultad de Medicina, UFM. Marzo, 1991. 54 p.
15. García Zapata, M. T. y Marsden, Philip. Enfermedad de Chagas: Control y Vigilancia con Insecticidas y Participación Comunitaria en Mambái, Goiás, Brasil. Bol OPS. Feb. 1994; 116(2): 97-110.
16. Goodman and Gilman. Tratamiento de Infecciones Parasitarias. En su: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9a. Ed. Edit Interamericana México, 1996. 1,049 pp.
17. Guerra de Macedo, Carlyle. La Enfermedad de Chagas y el Sistema Nervioso. Publicación Científica de la OPS No. 547. 1a. Ed. Washington, D.C. 1994. 394 pp.
18. Gurtler, R. E. et al. Determinants of the Domiciliary Density of Triatoma Infestans, Vector of Chagas Disease. Med Vet Entomol. 1992; 6 (1): 75-83.
19. Hayes, R. J. y Schofield, C. J. Estimación de las Tasas de Incidencia de infecciones y Parasitosis Crónicas a Partir de la Prevalencia: La Enfermedad de Chagas en América Latina. Bol OPS. 1990; 108: 306-316.
20. Iniciativa de Salud del Cono Sur (INCOSUR). Informe de la Comisión Evaluadora del Programa de Chagas del Uruguay. Congreso en Montevideo, del 8 al 12 Sept. 1997.

21. Iniciativa de Salud del Cono Sur (INCOSUR) Tercera Evaluación del Programa de Chagas de Chile. Congreso en Santiago de Chile, del 6 al 10 de Octubre de 1997.
22. Jawetz, et al. Tripanosomiasis. En su: Microbiología Médica. 4a. Ed. México, 1993. pp: 365-368.
23. Levi, G. C. et al. Etiological Drug Treatment of Human Infection by Trypanosoma cruzi. Rev Instit Med Trop Sao Paulo, Brazil. Jan-Feb, 1996; 38 (1): 35-8.
24. Marsden, Phillip et al. Los 13 primeros Años del Control de la Enfermedad de Chagas en Mambaf, Goiás, Brasil: 1980-1992. Bol OPS. Feb. 1994; 116 (2): 111-117.
25. Matta, Vivian et al. Avances en el Diagnóstico Serológico de la Enfermedad de Chagas en Guatemala. Depto. Citohistología Fac CCQQ y Farm, USAC y Agencia de Coop Intern Japón (JICA). Guatemala, 1994. pp: 40-45.
26. Monroy, C., Mejía, M. y Rodas, A. Pinturas y Emplastos de Pared como Formas de Control de Vectores de la Enfermedad de Chagas. En: Enfermedades Tropicales en Guatemala. 1a. Ed. Ag Coop Intern Japón. Guatemala, 1993. pp: 116-117.
27. Monroy, C. et al. Resultados Preliminares de la Situación Actual de la Distribución de los Vectores de la Enfermedad de Chagas a Nivel Nacional JICA, Informe Anual. Guatemala, 1996. pp: 137-142.
28. Monteon Padilla, V. M. et al. Detección de T. Cruzi en Muestras Experimentales por el Método de Reacción en Cadena de la ADN Polimerasa. Arch Inst Card Mex 1994; 64 (1): 135-143.
29. Organización Mundial de la Salud (OMS). Encuentro Latinoamericano Sobre Sistemas de Vigilancia Para Evaluar el Impacto de los Programas de Control de la Enfermedad de Chagas. Córdova, 25-29 Nov. 1991. Ginebra, OMS, 1991. (Documento TDR/CHA/EVA/91.3)
30. Organización Mundial de la Salud (Informe de un Comité de Expertos). Control de la Enfermedad de Chagas. Serie de Informes Técnicos # 811.

Ginebra, 1991. 102 p.

31. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Control de la Enfermedad de Chagas a Través del Mejoramiento de la Vivienda Rural. Bol Epidemiol. Washington, D.C. 1997. 76 p.
32. Organización Panamericana de la Salud (OPS) Interrupción de la Transmisión de la Enfermedad de Chagas en Uruguay. Bol Epidemiol 1998; 19(1): 7-9
33. Rodas, Antonia et al. Estudios Preliminares con Insecticidas Para el Control de los Vectores de la Enfermedad de Chagas en Guatemala. JICA Informe Anual. Guatemala, 1995. pp: 126-131.
34. Rojas de Arias, Antonieta. La Investigación de la Enfermedad de Chagas en Paraguay. JICA, Informe Anual. Guatemala, 1992. pp: 105-107.
35. Schmunis, Gabriel. Epidemiología, Diagnóstico Clínico y de Laboratorio de Enfermedades Transmisibles. Seminario Internacional. Managua, 25-29 agosto, 1993.
36. Sgambatti, Ana Lucía et al. Randomized Trial Efficacy of Benzonidazole in Treatment of Early Children with T. Cruzi Infections. Lancet. Nov. 1996; 348 (1): 1,407- 1,413.
37. Storino, Rubén A. y Miley, José. Enfermedad de Chagas. Edit Doyma. Argentina, 1994. 652 p.
38. Valverde, Christa de Guía Metodológica para Investigar Conocimientos, Actitudes y Prácticas (CAP'S) Sobre Proveedores de Salud del Sector Privado. INCAP Guatemala, 1990. 133 p.
39. Villagrán de Tercero, Carmen. Epidemiología de la Enfermedad de Chagas en Guatemala. Seminario Internacional de Enfermedades Tropicales: del 7 al 10 de abril de 1992. JICA Informe Anual No. 1. Guatemala, 1992. pp: 103-104.
40. Vioti, R. et al. Treatment of Chronic Chagas Disease with Benzonidazole: Clinical and Serologic Evolution of Patients with Long-term Follow up. Am Heart J 1994; 127 (1)

## **CARACTERISTICAS BASICAS DE LAS ALDEAS EN ESTUDIO**

### **ALDEA PASABIEN**

Esta aldea está conformada por 86 viviendas, en donde habitan 443 personas.

El 48.35% de la población es de sexo masculino. Tiene un promedio de habitantes por cada vivienda de 5.15 y la **Distribución por edades** de su población es como sigue:

#### **Grupos etáreos    # de Habitantes    % de la población**

Menores de 1 año: -----	11	-----	2.5%
De 1 a 5 años: -----	43	-----	9.6%
De 6 a 14 años: -----	123	-----	27.8%
De 15 a 17 años: -----	27	-----	6.2%
De 18 a 55 años: -----	207	-----	46.8%
De 56 a 65 años: -----	24	-----	5.3%
Mayores de 65 años: -----	8	-----	1.8%
	-----	-----	
	443 habitantes.		100 %

**Ubicación:** a 129 Km. de la capital, al pié de la Sierra de las Minas, a 1 Km. del turicentro Pasabién, en el Río del mismo nombre. Se entra por El Peaje, pasando por la entrada de la aldea Santa Cruz y luego recorriendo 3 Km. de una carretera mal asfaltada y estrecha y luego 1 Km. por camino de terracería.

**Clima:** seco y caliente, con temperaturas que oscilan entre 28 y 42 grados centígrados durante el día (temperatura típica de todas las zonas bajas, no montañosas del Departamento de Zacapa).

**Historia:** Se forma esta aldea con 4 casas iniciales a principios de los años 40, cuando vinieron técnicos alemanes a construir una línea del ferrocarril que uniera las minas de mármol de la aldea San Lorenzo (ubicada en lo más alto de la Sierra de las Minas) con el pueblo de Santa Cruz (a la orilla de la carretera hacia el Atlántico). En 1978 se logra introducir el agua entubada intradomiciliar.

En 1980 inicia funciones la única escuela de educación primaria ubicada en la aldea.

**Educación:** (Porcentajes significativos)

- Analfabetismo: 28%
- Algún grado de Educación Primaria: 47%
- Educación Primaria completa: 18%
- Educación Básica completa: 10.8%
- Diversificado completo: 4%

**Modo de Producción** (de la población económicamente activa):

- Agricultores: 21%
- Obreros de fábricas: 15%
- Oficinistas: 14%
- Pilotos automovilistas y transportistas: 10.5%
- Comerciantes: 9%
- Amas de casa y otras actividades: 30%

**Características Socio-culturales:**

- 94.3% de amas de casa cocinan con leña, en estufas tradicionales (100% de las mujeres mayores de 10 años saben tortear y en todas las casas se comen tortillas calientes recién salidas del comal, en los 3 tiempos de comida). Sólo 5.7% de estufas son de gas.
- La cocina se encuentra en un ambiente separado del resto de la casa en 74.3% de viviendas.
- Poseen letrinas en 35% de viviendas. No hay sistema de drenajes. Hay agua intradomiciliar en 86% de viviendas.
- Poseen luz eléctrica en 82% de casas.
- No existen sistemas adecuados de recolección de basuras. El 23% de las viviendas no posee un sitio determinado para su basura y la tiran por cualquier parte.

- El 86% de la población toma agua sin ningún tipo de tratamiento previo (del agua entubada intradomiciliar, generalmente).
- El 57% de viviendas posee animales domésticos, de los cuales el 75% permanece suelto.

**En Salud:** Hay 3 promotores de salud y 1 comadrona. El lugar más cercano para recibir atención de salud es el Puesto de Salud de Santa Cruz (a 4 Km.) y luego el Hospital Infantil "Gustavo Castañeda" (a 5.5 Km.).

## ALDEA SANTA ROSALIA MARMOL:

Comunidad formada por 54 viviendas, en donde residen 270 personas.

**Características Demográficas:** El 46% de los habitantes son de sexo masculino. Hay un promedio de habitantes por cada vivienda = 5.

La **Distribución por edades** de su población es la siguiente:

<b>Grupos etáreos</b>	<b># de Habitantes</b>	<b>% de la Población</b>
Menores de 1 año: -----	9 -----	3.1 %
De 1 a 5 años: -----	35 -----	11.3 %
De 6 a 14 años: -----	78 -----	28.4 %
De 15 a 17 años: -----	15 -----	5.7 %
De 18 a 55 años: -----	109 -----	43.9 %
De 56 a 65 años: -----	16 -----	5.93 %
Mayores de 65 años: -----	8 -----	2.96 %
	-----	-----
	270	100 %

**Ubicación:** en el Km. 123.5 de la carretera hacia el Atlántico, se encuentra el cruce hacia la Aldea Monte Grande, Santa Rosalía y San Lorenzo; la aldea Monte Grande se encuentra a 2 Km. de este cruce e inmediatamente después el camino se hace de terracería, se estrecha y se hace una cuesta muy pronunciada (sólo comparable a subir un volcán) que sin llegar a ningún terreno plano va subiendo por 7 Km. hasta llegar a esta aldea de Santa Rosalía Mármol. Esta cuesta es tan pronunciada y tan larga que sólo las bestias de carga más grandes y fuertes (caballos grandes y mulas), los carros con doble tracción o los humanos acostumbrados a caminatas intensas pueden subirla (tardando de 3 a 5 horas).

Sin embargo, las mujeres del lugar, si no logran encontrar un carro en la aldea, cuando tienen a sus hijos enfermos, bajan y suben con el niño en brazos.

La aldea se localiza a la orilla del Río Pasabién, en un lugar con abundantes pinos y vegetación propia de la Sierra de las Minas. A 500 metros de la aldea este río presenta 3 cataratas hermosísimas poco conocidas entre turistas y habitantes de la región (Estas cataratas son famosas en toda la región, pero poca gente del valle las ha visto. Todos los hombres de la aldea las conocen, pero casi ninguna mujer de esta aldea las ha visto, pues ellas sólo salen 1 vez al día de sus casas, a las 3 - 4 de la tarde, a moler el maíz al molino, para hacer la masa de las tortillas).

**Clima:** Templado y húmedo, semejante al de las Verapaces, por lo que su fauna y flora se parecen. Lluve intensa y frecuentemente en invierno, que allí dura de 6 a 7 meses.

**Historia:** Los más ancianos de la aldea (94 a 98 años) refieren que sus padres ya nacieron allí y que en el tiempo en que eran niños (hace 90 años) sólo habían 6 casas. Luego en la década de los años 40 llegaron aproximadamente 10 alemanes y 1 italiano, para explotar una mina de mármol que se encuentra en la cima de esa montaña, en donde se ubica la aldea de San Lorenzo, habitada sólo en los días en que se labora en la mina, pues casi todos los trabajadores son habitantes de Santa Rosalía; estos pocos extranjeros tuvieron varios hijos cada uno con lugareñas, poblando la aldea.

**Educación:** Posee sólo 1 escuela unitaria: 1 maestro para impartir los 6 grados de primaria.

- Analfabetismo= 48%
- Algún grado de Educación Primaria= 39%
- Educación Primaria completa= 12%
- Educación básica completa= 1%
- Diversificado= 0

**Modo de Producción:**

- Agricultores = 4 %
- Amas de Casa = 39 %
- Comerciantes = 7 %
- Obreros en mina de mármol = 18 %
- Obreros en hidroeléctrica en construcción = 19 %

**Características Socio-culturales:**

- 97% de amas de casa cocinan con leña, en estufas tradicionales.
- La cocina se encuentra en un ambiente separado del resto de la casa, en el 82% de hogares.
- Poseen letrinas en 62% de viviendas.
- No hay sistemas de drenaje, ni de recolección de basura. Cada vivienda tiene abundante área verde alrededor y acostumbran quemar su basura al haber acumulado mucha.

- 92% de casas posee agua entubada, que todos los pobladores acostumbran tomarla sin hervir y sin ningún tipo de tratamiento para purificarla; sin embargo, estas aguas vienen de ríos muy limpios pues no hay poblaciones río arriba.
- Poseen luz eléctrica en 64% de viviendas.
- En el 68% de casas tienen animales domésticos (generalmente gallinas y perros), que mantienen durante el día sueltos.

**En Salud:** la aldea posee 1 promotor de salud y 2 comadronas (1 de ellas está adiestrada). El lugar más cercano para recibir atención primaria en salud es el Hospital infantil "Gustavo Castañeda", que se encuentra exactamente en el cruce de la carretera hacia el Atlántico hacia la aldea de Monte Grande (a 1 hora de camino en carro de doble tracción y a 3-5 horas caminando o en bestia). De este cruce de la aldea con la carretera principal al atlántico pueden también acudir al Centro de Salud de Teculután, a 4 Km. hacia la capital y al Puesto de salud de Santa Cruz, a 5 Km. hacia Río Hondo.