

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ENFERMEDAD DE CHAGAS EN GUATEMALA

MONOGRAFÍA

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

Mildred Priscilla Calderón Prado

Jairo Rolando Cabrera Ruiz

Oswaldo Abel Guzmán Peláez

Médico y Cirujano

Ciudad de Guatemala, Guatemala, octubre 2020

El infrascrito Decano y el Coordinador de la Coordinación de Trabajos de Graduación –COTRAG–, de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hacen constar que:

Los estudiantes:

- | | | | |
|----|----------------------------------|-----------|---------------|
| 1. | MILDRED PRISCILLA CALDERÓN PRADO | 201317839 | 2379352600101 |
| 2. | JAIRO ROLANDO CABRERA RUIZ | 201317887 | 2215710430101 |
| 3. | OSWALDO ABEL GUZMÁN PELÁEZ | 201317980 | 2720569280101 |

Cumplieron con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al título de Médicos y Cirujanos en el grado de licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación en la modalidad de MONOGRAFÍA, titulado:

ENFERMEDAD DE CHAGAS EN GUATEMALA

Trabajo asesorado por el Dr. Paul Antulio Chinchilla Santos y revisado por el Dr. Fabricio López Santizo, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, el diecinueve de octubre del dos mil veinte



Dr. C. César Oswaldo García García
Coordinador



Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva
DECANO

Vo.Bo.
Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva
Decano

El infrascrito Coordinador de la COTRAG de la Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, HACE CONSTAR que los estudiantes:

- | | | | |
|----|----------------------------------|-----------|---------------|
| 1. | MILDRED PRISCILLA CALDERÓN PRADO | 201317839 | 2379352600101 |
| 2. | JAIRO ROLANDO CABRERA RUIZ | 201317887 | 2215710430101 |
| 3. | OSWALDO ABEL GUZMÁN PELÁEZ | 201317980 | 2720569280101 |

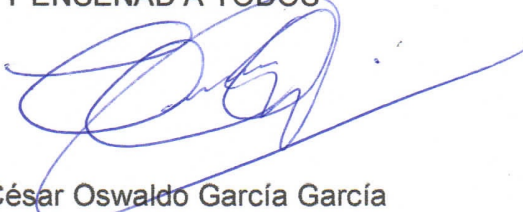
Presentaron el trabajo de graduación en la modalidad de MONOGRAFÍA, titulado:

ENFERMEDAD DE CHAGAS EN GUATEMALA

El cual ha sido revisado y aprobado como profesor (a) de esta Coordinación: **Dr. Melvin Fabricio López Santizo**, al establecer que cumplen con los requisitos establecidos por esta Coordinación, se le (s) AUTORIZA continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General. Dado en la Ciudad de Guatemala, el diecinueve de octubre del año dos mil veinte.



"ID Y ENSEÑAD A TODOS"


Dr. C. César Oswaldo García García
Coordinador

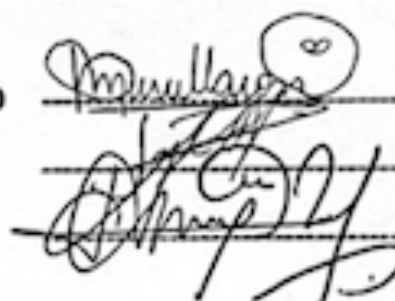
Guatemala, 19 de octubre del 2020

Doctor
César Oswaldo García García
Coordinador de la COTRAG
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. García:

Le informamos que nosotros:

1. MILDRED PRISCILLA CALDERÓN PRADO
2. JAIRO ROLANDO CABRERA RUIZ
3. OSWALDO ABEL GUZMÁN PELÁEZ



Presentamos el trabajo de graduación en la modalidad de MONOGRAFÍA titulado:

ENFERMEDAD DE CHAGAS EN GUATEMALA

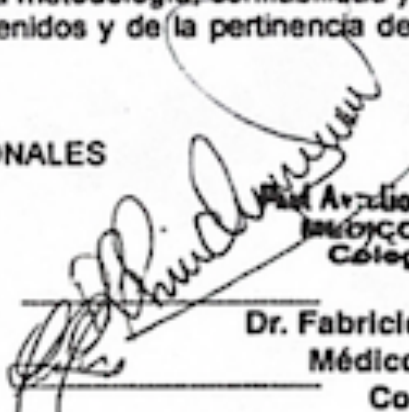
Del cual el asesor y el revisor se responsabilizan de la metodología, confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

FIRMAS Y SELLOS PROFESIONALES

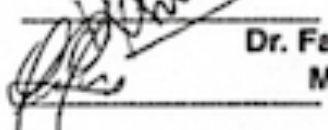
Asesor: Dr. Paul Antulio Chinchilla Santos

Revisor: Dr. Melvin Fabricio López Santizo

Reg. de personal 20150282



Dr. Paul Antulio Chinchilla Santos
Médico y Cirujano
Colegiado 3154



Dr. Fabricio López Santizo
Médico y Cirujano
Col. 17871

DEDICATORIA

A Dios

Por brindarnos la determinación, fortaleza y sabiduría para culminar esta noble carrera. Porque sin Él esto no hubiese sido posible.

A nuestros Padres

Por la vida y el amor incondicional y por ser nuestros guías compartiendo con nosotros su sabiduría.

A nuestros Hermanos

Por estar siempre a nuestro lado y darnos todo su apoyo y apapachos en cada paso.

A nuestra familia en general

A nuestros abuelos, tíos, sobrinos, cuñados y demás familia por su apoyo. En especial mención a quienes formaron parte importante de nuestra vida y el día de hoy ya no están con nosotros.

AGRADECIMIENTOS

A todos los que de alguna manera hicieron posible este trabajo de graduación, en especial a:

A Dios

Por habernos acompañado y guiado a lo largo de nuestra carrera, siendo nuestra fortaleza en los momentos de debilidad, por ser nuestro maestro de vida y porque reconocemos que su voluntad y su gracia nos llevaron al lugar en el que estamos ahora.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala

Por abrirnos las puertas de la enseñanza.

A la Facultad de Medicina

Por brindarnos las herramientas necesarias para nuestra formación académica.

A nuestros Padres

Por brindarnos su invaluable amor y apoyo incondicional, por sus consejos, paciencia y sobre todo por confiar y creer en nosotros.

A nuestros Hermanos

Por ser parte importante en nuestra vida, por llenarnos de palabras de aliento y momentos de alegría.

A nuestros maestros

Quienes con paciencia y sabiduría forjaron en nosotros el carácter que se necesita para ser un buen médico.

A los Doctores

Fabricio López, Paul Chinchilla y Carlota Monroy, por acompañarnos en la realización de la presente monografía.

ÍNDICE

Introducción	i
Planteamiento del problema	iv
Objetivos.....	v
Métodos y técnicas	vi
Contenido temático	
Capítulo 1. Características epidemiológicas de la enfermedad de Chagas.....	1
Capítulo 2. Características clínicas de le enfermedad de Chagas	13
Capítulo 3. Enfermedad de Chagas en Guatemala	28
Capítulo 4. Análisis	36
Conclusiones.....	40
Recomendaciones	41
Referencias bibliográficas	42
Anexos	53
Bibliografías complementarias.....	55
Índice de tablas	56



FACULTAD DE
CIENCIAS MÉDICAS
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

De la responsabilidad del trabajo de graduación:

El autor o autores, es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresados en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala y, de las otras instancias competentes, que así lo requieran.

PRÓLOGO

Me complace elaborar el prólogo de esta monografía, sobre un tema que tiene gran importancia en la formación académica del médico y por referirse a una de las enfermedades tropicales desatendidas en el mundo que pueden ser objeto de prevención y control, la enfermedad de Chagas. Es un verdadero honor, en el presente caso, ya que se trata de un trabajo realizado por un grupo de estudiantes diligentes, con alto grado de responsabilidad que tomaron la idea de profundizar en el estudio de esta tripanosomiasis americana, la cual fuera descrita a principios del siglo XX por el médico brasileño Carlos Justiniano Ribeiro das Chagas, mejor conocido como Carlos Chagas, mientras trabajaba en el Instituto Oswaldo Cruz de Río de Janeiro.

De una manera muy amena e interesante los autores de esta monografía detallan las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con enfermedad de Chagas, haciendo una descripción que se inicia con el detalle microbiológico del agente causal, los mecanismos de transmisión de la enfermedad, sus manifestaciones clínicas, el diagnóstico y las complicaciones, poniendo especial interés en los casos registrados a nivel nacional, así como las estrategias que se han utilizado para su prevención y control.

Por tratarse de una zoonosis endémica, tiene una cierta predilección a propagarse en países subdesarrollados en donde prevalece la pobreza y que Guatemala llena muchos de los requisitos para su desarrollo, pudiendo propagarse a diversas zonas y ocasionar enfermedad y sufrimiento, especialmente por las complicaciones que se pueden dar, por lo que se requiere un diagnóstico oportuno y un tratamiento temprano para su control.

Sirva entonces, esta monografía para motivar a la comunidad médica a efecto de ahondar en el estudio de esta enfermedad y estimular el desarrollo de investigaciones de campo que permitan un mayor conocimiento para su control y eliminación.

Dr. Paúl Antulio Chinchilla Santos

INTRODUCCIÓN

La tripanosomiasis americana también conocida como Enfermedad de Chagas (EC), descrita por primera vez en el año de 1909 por Carlos Chagas, es una zoonosis endémica en muchos países de América, principalmente en la región Centroamericana y países en vías de desarrollo en donde la pobreza es una de las características principales y se encuentra catalogada como una de las 13 enfermedades tropicales que se encuentran desatendidas a nivel mundial.^{1,2,3}

Esta patología es originada por el parásito flagelado *Trypanosoma cruzi*, el cual puede presentar 2 fases diferenciadas en su ciclo biológico, una fase en el hospedero y la otra en el vector transmisor; así como 4 diferentes formas parasitarias de acuerdo al tamaño y a la ubicación del núcleo.¹

Existen diversas formas de transmisión de este protozoo, la más destacada e importante es la que se realiza por medio de vectores, los insectos hematófagos triatominos *Rhodnius*, *Triatoma* y *Panstrongylos*, han sido considerados los géneros que ocasionan la mayor cantidad de casos de EC. Estos vectores son conocidos por nombres coloquiales como chinche picuda, chinche pito y vichucas, quienes por medio de su picadura poseen la capacidad de infectar a los humanos y mamíferos. Actualmente *T. dimidiata* es considerada epidemiológicamente la especie más importante en el país. Otros mecanismos de transmisión conocidos son por medio de transfusión de sangre contaminada y por vía oral.^{1,4,5}

Se considera que dentro de los factores relacionados con la transmisión de esta tripanosomiasis se encuentran las comunidades rurales y periurbanas de estatus socioeconómico bajo, que habitan en domicilios contruidos con material precario, suelo de tierra, poseer animales domésticos, cercanía con ambientes selváticos o bosques, así como el desplazamiento de zonas rurales endémicas a zonas urbanizadas.

En la mayoría de casos, la EC suele pasar inadvertida debido a que puede presentarse como asintomática, sin embargo el 33% de la población puede manifestar signos y síntomas poco específicos como la fiebre, cefalea, exantemas, hepatomegalia y anorexia. Existen lesiones cutáneas denominados chagomas de inoculación, los cuales son los sitios donde el vector infectado pica y deposita las heces contaminadas siendo las uniones mucocutáneas el lugar predominante, esto es ocasionado por la reacción inflamatoria local, cuando la picadura se produce en el ángulo palpebral externo y se produce el chagoma, este toma el nombre de signo de Romaña-Mazza. Estos signos a pesar de encontrarse asociados a la EC no se presentan en todos los casos de infección.⁶

La EC se puede clasificar en 3 fases clínicas: aguda, indeterminada o latente y crónica. No obstante y teniendo el conocimiento de que la sintomatología es inespecífica o puede estar ausente en algunos casos, la EC puede ser detectada hasta la fase crónica o cuando las complicaciones aparecen, pudiendo llevar a lesión irreversible del órgano afectado. Por lo que es de gran importancia la realización del diagnóstico oportuno, tomando en cuenta datos clínicos y epidemiológicos, así como el examen físico que orientan al diagnóstico y las pruebas de laboratorio para la confirmación de la patología.⁷

Entre las complicaciones más comunes que se pueden manifestar son las de origen gastrointestinal como el megacolon y megaesófago los cuales pueden estar presentes hasta en un 35% de los casos y complicaciones menos comunes como el megaestómago o las de origen neurológico que afecta de manera predominante a los pacientes inmunosupresos. Sin embargo las principales complicaciones son de origen cardíaco, estimando una mortalidad del 3.9% anual.^{7,8}

A nivel mundial se estima que 7 millones de personas se encuentran infectadas y se presentan 28000 nuevos casos al año. Al ser una enfermedad endémica de Latinoamérica, nuestro país es uno de los más afectados. En Guatemala, el Sistema de Información Gerencial de Salud (SIGSA) registró 1630 casos en el periodo del 2012 - 2019. De los 22 departamentos del país, se considera que 15 departamentos son endémicos del vector *T. dimidiata* y en 10 departamentos se encuentra activo el programa nacional para la erradicación del mismo. La región que se encuentra más afectada es nororiente seguida de la región suroriente/ oriente; presentando el mayor número de casos en los departamentos de Chiquimula y Jutiapa.⁹

Con el paso del tiempo se han realizado estrategias e impulsado programas para contribuir con la eliminación de factores de riesgo para la colonización y eliminación del vector, y de esta manera poder disminuir la cantidad de casos a nivel nacional. Sin embargo, los datos brindados por SIGSA, reportan que el último año (2019) se presentó la mayor cantidad de casos, tomando en cuenta que algunos factores desencadenantes son susceptibles a intervenciones que pueden disminuir el aumento de casos por lo que se decide abordar el tema de la EC en Guatemala.⁹

La presente monografía a través de tres capítulos, describe las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con EC. Desde la descripción del agente causal, mecanismos de transmisión, manifestaciones clínicas, diagnóstico y complicaciones, así como el estado actual con respecto a los casos de esta enfermedad a nivel nacional y los programas existentes para la erradicación de esta patología.

Se desarrolla esta monografía con diseño tipo descriptivo, a través de búsqueda exhaustiva de información en literatura en inglés y español, utilizando fuentes primarias como libros, tesis y artículos científicos y fuentes secundarias como Scielo, HINARI, PubMed, Medline, Google Scholar entre otras. Realizando posteriormente la síntesis de información.

Esta monografía puede ser utilizada como punto de partida para la elaboración de investigaciones futuras con un mayor alcance en el tema, teniendo como objetivo primordial la mejora de condiciones epidemiológicas, clínicas y de diagnóstico acerca de la EC en el país.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las enfermedades parasitarias que afectan al ser humano son transmitidas a través de vectores, dentro de las principales se puede mencionar: malaria, EC y leishmaniasis; con signos y síntomas sistémicos, que pueden llevar a un desenlace fatal si no se diagnostica y se brinda un tratamiento oportuno. La EC ha sido un problema de salud en los últimos años debido a la complejidad del parásito causal y la manera en que éste infecta, se reproduce y ataca al huésped.^{2,3}

Se transmite por medio de los vectores *Triatoma dimidiata* y *R. Prolixus*, así como por trasplante de órganos, vía transplacentaria y por alimentos contaminados, siendo estos tres métodos en menor manera que la vectorial. El agente infectante es el protozoo *Trypanosoma cruzi*. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) se estima que la EC se encuentra entre las 13 enfermedades tropicales poco abordadas en el mundo. Aproximadamente existen 6 millones de personas infectadas en América Latina y anualmente se reportan entre 28 000 y 30 000 casos nuevos. Las regiones que presentan mayor prevalencia y se catalogan endémicas en América son: las regiones del Cono Sur, Andina, Centroamérica/México y Amazonas, con una población de 70 millones que viven en condiciones de riesgo de contraer la enfermedad.^{10,11}

En las áreas donde la EC es endémica, predominan las casas rurales construidas con materiales de bajo costo o provenientes de la naturaleza que asemejan el hábitat natural de los vectores, propiciando que estas especies vivan en grietas en paredes de tierra (adobe), debajo de yeso suelto, detrás de muebles, detrás de cuadros u otros adornos de pared y debajo de colchones generando la interacción del vector con el ser humano.¹²

El cuadro clínico que se manifiesta en las personas infectadas es de características muy inespecíficas, sin embargo se describen lesiones patognomónicas las cuales no se presentan en todos los casos, por lo que se considera una enfermedad silenciosa, conllevando a un diagnóstico tardío y por consiguiente las complicaciones en etapas avanzadas con un pronóstico desfavorable.¹³

Debido a la escasa información de la enfermedad en la población, aunado a las condiciones de pobreza y hacinamiento como factores de riesgo en áreas geográficas catalogadas como endémicas, las cuales propician la colonización y dispersión del vector, se decide estudiar esta patología para responder a la siguiente pregunta principal de investigación: ¿Cuáles son las características clínico-epidemiológicas de la población guatemalteca con enfermedad de Chagas? con el fin de incentivar posteriores investigaciones en Guatemala.

OBJETIVOS

Objetivo general

- Describir las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con la enfermedad de Chagas en Guatemala.

Objetivos específicos

1. Determinar las características epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico de Chagas.
2. Describir las características clínicas de la enfermedad de Chagas.
3. Establecer la situación de salud de la Enfermad de Chagas en Guatemala.

MÉTODOS Y TÉCNICAS

El presente documento consiste en una monografía de recopilación y síntesis de información de tipo cuantitativo con diseño descriptivo. Para la búsqueda y selección de información se identificaron los calificadores, así como la terminología médica que acompañarán a los descriptores. Utilizando la página web de Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS) de la biblioteca virtual de salud y la Medical Subject Headings (MeSH).

Las fuentes de información empleadas fueron estudios de literatura en portugués, inglés y español, de diseños de tipo documental, metaanálisis, estudios analíticos observacionales como estudios de cohortes retrospectivos, estudios de casos y controles, artículos de revisión, protocolos de vigilancia, guías de práctica clínica y estudios descriptivos transversales como estudios de prevalencia, cuyos artículos presenten como unidad de estudio la EC. Principalmente en fuentes primarias como libros, tesis y artículos científicos y fuentes secundarias como Scielo, Hinari, PubMed, entre otros y artículos proporcionados por expertos en el tema.

Para la realización del primer capítulo (características epidemiológicas de la EC) se hizo uso de los siguientes descriptores y palabras claves: etiología EC, mecanismos de transmisión, vectores de *T. cruzi*, *Reduviidae*, triatoma, chinche picuda, transfusión de EC, transmisión hematológica, transmisión oral EC, factores de riesgo de EC, Chagas a nivel mundial, Chagas en Europa, Chagas en Asia.

Para la ejecución del segundo capítulo (características clínicas de la EC) los descriptores y palabras clave que se utilizaron fueron: fisiopatología EC, signos y síntomas en EC, chagoma, signo Romaña-Mazza, fases EC, diagnóstico EC, examen fresco, gota gruesa, PCR, xenodiagnóstico, complicaciones EC, cardiopatía chagásica, mielopatías, meningoencefalitis Chagas, VIH Chagas.

Para la elaboración del tercer capítulo (EC en Guatemala), los descriptores y palabras clave a utilizar son: cronología de EC Guatemala, programas, estrategias, infestación, ecosalud, plaguicidas, Ministerio de Salud, Carlota Monroy, JICA, SIGSA, entomología, Chiquimula, Universidad de San Carlos de Guatemala (USAC), Universidad del Valle de Guatemala, Organización Panamericana de la Salud.

El cuarto capítulo abarca la síntesis y análisis de la situación nacional de la EC, haciendo énfasis en los principales vectores y métodos de transmisión en el país, relacionado con factores de riesgo como la deforestación y destrucción del hábitat natural de los triatominos y la consecuente migración hacia viviendas de poblaciones con pobreza, hacinamiento y material de construcción de baja calidad en Guatemala, dando lugar al alza de casos que se reportan en los

últimos años. Así mismo se incluyen los diversos métodos y estrategias que se han implementado para la erradicación de los vectores por parte de organizaciones nacionales e internacionales.

En cuanto a los métodos de revisión utilizados en la presente monografía, los investigadores seleccionaron bibliografías basadas en evidencia como artículos y estudios clínicos relacionados con el tema, en los cuales, la información evaluada responda a los objetivos de la investigación con la finalidad de ser utilizados para la elaboración de la monografía a través de una lectura minuciosa.

Tabla I. Matriz del tipo de artículos utilizados según nivel de evidencia y tipo de estudio

Nivel de evidencia	Tipo de estudio	Término utilizado	Número de artículos
-	Artículos revisados	-	250
-	Artículos utilizados	No filtrados	95
1	Revisión sistemática	"Enfermedad de Chagas" [DeCs]; "Epidemiología" [DeCs]; "Fisiopatología" [DeCs]; "Microbiology" [MeSH]; "Inmunología" [DeCs]	29
1	Encuestas	"Enfermedad de Chagas" [DeCs]; "Transmisión" [DeCs];	1
2	Análisis comparativo cualitativo	"Trypanosomiasis" [MeSH]; "Prevención y control" [DeCs]; "Epidemiología" [DeCs]	7
2	Transversal descriptivo	"Trypanosomiasis" [MeSH]; "Prevención y control" [DeCs]	5
2	Descriptivo, ambispectivo	"Enfermedad de Chagas" [DeCs]; "Parasitology" [MeSH]; "Fisiopatología" [DeCs]	1
3	Retrospectivo de cohortes	"Enfermedad de Chagas" [DeCs]; "Epidemiología" [DeCs];	1
2	Cualitativo observacional	"Enfermedad de Chagas" [DeCs]; "Prevención y control" [DeCs]; "Historia" [DeCs]	1
1	Transversal retrospectivo	"Trypanosomiasis" [MeSH]; "Microbiology" [MeSH];	1
Otros	Revisión bibliográfica	"Enfermedad de Chagas" [DeCs]; "Epidemiología" [DeCs]; "Fisiopatología" [DeCs]; "Microbiology" [MeSH]; "Historia" [DeCs]; "Parasitology" [MeSH]; "	42
Otros	Literatura gris	-	6
Otros	Opinión de expertos	-	1

Fuente: elaboración propia

Tabla II. Matriz de literatura gris utilizada

Título	Número de documentos utilizados
Parasitosis Humana Botero 5ta Edición	1
Harrison. Principios de Medicina Interna, 20va Edición	1
Goldman-Cecil. Tratado de Medicina Interna 25va Edición	1
Microbiología Médica de Murray, 7ma Edición	1
Farreras-Rozman Medicina Interna. 16va Edición	1
Da Silva A. Formas Digestivas: Tratamiento Quirúrgico	1

Fuente: elaboración propia

Tabla III. Descriptores gráficos a utilizar para la búsqueda de información

Buscador	Descriptores (DECS)	Calificadores	Operadores Lógicos
PUBMED SCIELO HINARI ELSEVIER MEDLINE	Enfermedad de Chagas	Complicaciones	AND
		Fisiopatología	"Chagas" AND "Human"
		Prevención y control	"Chagas" AND "Epidemiology"
		Transmisión	"Chagas" AND "Pathophysiology"
		Epidemiología	NOT
		Patología	"Chagas" NOT "Veterinary"
		Etiología	"Chagas" NOT "Treatment"
		Historia	OR
		Sangre	"Chagas" OR "Trypanosomiasis"
		Parasitología	
		Diagnóstico	
		Clasificación	
		Inmunología	

Fuente: Elaboración propia según resultados obtenidos en base de datos de Descriptores en Ciencias de la Salud de la Biblioteca Virtual en Salud.

Evaluación de la calidad de los estudios

Con respecto a la evaluación de la calidad de los estudios, se detallan las fuentes seleccionadas, el número de artículos y se agrupan en base al nivel de evidencia científica y grados de recomendación de acuerdo al centro de medicina basada en evidencia de Oxford, Estados Unidos. Dentro del contenido de la monografía se incluye una entrevista realizada a experta en el tema de EC, doctora en entomología médica María Carlota Monroy a través de la plataforma de Skype, la experta expone la realidad actual de la EC en Guatemala, resaltando las fortalezas y debilidades de las intervenciones para el control del vector realizadas en los últimos años.

CAPÍTULO 1. CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

Sumario:

- Mecanismos de transmisión
- Determinantes estructurales de la salud

Situación mundial de la enfermedad

En el siguiente capítulo se desarrolla el mecanismo de transmisión de los vectores causantes de la EC, de igual manera se describen los factores de riesgo que predisponen a la infección en humanos por *T. cruzi*. Los vectores causantes de la EC quienes poseen características epidemiológicas conocidas a nivel mundial, así mismo, se resalta la importancia para que en los próximos apartados se pueda comprender y comparar con la situación de salud actual de Guatemala.

1.1 Mecanismo de transmisión / Factores de Riesgo

1.1.1 Vectores

La tripanosomiasis americana conocida también como Enfermedad de Chagas (EC) es producida por el agente etiológico *Trypanosoma cruzi*, perteneciente a la familia de los *Trypanosomatidae*, incluida en el orden de los *Kinetoplastida* de la clase *Zoomastigina*. La tripanosomiasis humana es una enfermedad endémica en los países de Centro América producida por estos protozoos flagelados, considerados como un conjunto de poblaciones de parásitos o cepas que circulan en reservorios animales, humanos, vectores intradomiciliarios y silvestres.^{1,4}

La familia *Trypanosomatidae* es caracterizada por su estructura de ADN y un núcleo que tiene el nombre de cinetoplasto. Existen 4 formas parasitarias según su tamaño y la localización del cinetoplasto, siendo estos amastigote, promastigote, epimastigote y tripomastigote. El amastigote de forma redondeado u oval, carece de flagelo, posee el cinetoplasto junto al núcleo y es la forma replicativa intracelular que es reproducida en el huésped mamífero; el promastigote es de forma alargada y posee el cinetoplasto en la parte anterior del parásito así como un flagelo que sale del mismo; la forma epimastigote es fusiforme, con el cinetoplasto y el flagelo anteriores al núcleo, esta es la forma replicativa no infectiva para el humano o mamífero y es encontrada en el vector invertebrado; el tripomastigote es alargado con un núcleo grande cerca de la parte central y posterior a este, el cinetoplasto con una membrana ondulante y en la parte anterior del

parásito sale el flagelo. En el vector transmisor, *T. cruzi* se presenta en forma de epimastigote y tripomastigote metacíclico, mientras que en el hospedador vertebrado, en la sangre el parásito se encuentra en forma de tripomastigote y en el sistema reticuloendotelial y otros tejidos adoptan la forma de amastigote. En el hombre, el parásito tiene predilección por las células del bazo, ganglios linfáticos, miocardio e hígado.^{1,4,5}

El mecanismo de transmisión más común es por medio de vectores, principalmente los insectos hematófagos *Reduviidus* pertenecientes a la subfamilia *Triatominae*, al orden *Hemiptera* que se caracteriza por poseer aparato bucal tipo succionador, conocidos con nombres populares como chinche picuda, chinche pito, vinchucas, chipos entre otros. Estos insectos viven como término medio 15 meses, mide 1.5 cm a 3 cm de largo, su color varía con la especie, posee una cabeza alargada, ojos prominentes, un par de antenas cuyo punto de implantación sirve para diferenciación de género así como la coloración específica en su abdomen. La oviposición inicia a los 10 - 20 días posteriores a la cópula y cada hembra puede depositar hasta 600 huevos durante su vida adulta dependiendo de la especie y la cantidad de alimento que ha ingerido. Tienen un ritmo circadiano que permiten que puedan esconderse en el día y salir en horas nocturnas a alimentarse. Aunque si se encuentran en condiciones de estrés alimenticio pueden salir de día en busca de alimento. En el caso de los triatominos criados en laboratorios pueden alimentarse tanto de día como de noche.^{1,5,14,15,16,17}

Este parásito presenta dos fases diferenciadas en su ciclo biológico, una en el hospedero vertebrado y la otra en el insecto transmisor. Estos vectores se infectan al succionar la sangre del hombre o un mamífero con tripomastigotes sanguíneos circulantes dando inicio al ciclo biológico que sufre una transformación en el tubo digestivo del vector. Su evolución se da en diversas fases, los epimastigotes se multiplican en el intestino medio por división binaria y luego algunos parásitos migran al intestino posterior en donde son transformados en tripomastigotes metacíclicos siendo estos últimos infectantes para el huésped vertebrado en sus deyecciones. Por lo general el vector se torna infectante 20 días después de ingerir sangre de un hospedador contaminado y permanece así toda su vida. Estos parásitos ingresan al organismo del mamífero a través de las membranas mucosas o lesiones cutáneas cuando el artrópodo transmisor pica a su huésped y defeca en las superficies cutáneas los tripomastigotes después de alimentarse. Cuando estas deyecciones son frotadas en la piel, al rascarse, se contamina el sitio de la picadura y los parásitos penetran el tejido. El insecto pica y deposita las heces preferentemente en las uniones mucocutáneas como las comisuras de la boca y el ángulo palpebral externo o bien a través de las manos del huésped contaminadas las lleva hasta el ojo u otras mucosas. Cuando los tripomastigotes metacíclicos infectantes entran al organismo son fagocitados por los

macrófagos y englobados en el fagosoma en donde escapan al citoplasma, es allí en donde se transforman en amastigotes, se multiplican activamente por división binaria y posterior se diferencian de nuevo en tripomastigotes que rompen la célula y llegan a la circulación sanguínea y linfática para después invadir diversos órganos, penetrar en la célula y transformarse otra vez en amastigotes donde se llevará a cabo una intensa multiplicación parasitaria en los tejidos.^{1,5,18}

Existen más de 130 especies de estos insectos, de los cuales más de la mitad parecen capaces de transmitir *T. cruzi*, y en general se agrupan en 17 géneros que forman cinco tribus. Podría considerarse todas las especies como vectores potenciales para producir enfermedad, sin embargo algunas especies son más eficaces que otras; esto relacionado con factores como el grado de susceptibilidad, intervalo de tiempo entre la alimentación y defecación del vector y el grado de contacto con humanos para el desarrollo de infección. *Rhodnius*, *Triatoma* y *Panstrongylus* son considerados los principales géneros responsables de la mayoría de casos de la EC. El género *Rhodnius* comprende de 18 especies, sin embargo la especie *R. prolixus* fue una vez considerada la especie epidemiológicamente más importante de algunos países de América Central como Guatemala, El Salvador, Honduras y Nicaragua, pero fue en gran medida eliminada a través de programas nacionales de control de vectores por la Iniciativa de los Países de Centroamérica para el Control de la Enfermedad de Chagas (IPCA) que se lanzó en 1998.^{14,19}

El género *Panstrongylus* especialmente la especie *geniculatus*, posee una distribución geográfica muy amplia en América, abarcando países como Argentina, Bolivia, Brasil, Colombia, Costa Rica, Ecuador, Guatemala, Guayana Francesa, Guyana, Nicaragua, México, Surinam, Panamá, Paraguay, Perú, Trinidad y Tobago, Uruguay y Venezuela. Se le puede ubicar desde 0 a 2000 m sobre el nivel mar. Su amplia distribución está relacionada con la dispersión de los mamíferos a los que se asocia, como el armadillo *Dasypus novemcinctus*, la zarigüeya o *rabipelado* *Didelphis marsupialis* y otros roedores terrestres.^{20,21}

En el género *Triatoma* hay más de 72 especies, siendo las más importantes *T. dimidiata* y *T. infestans*. La *T. dimidiata* se ha fusionado y dividido en especies y subespecies desde su primera descripción en 1811, su origen parece ser el sur de México y el norte de Guatemala. Actualmente es el principal vector de Chagas en Guatemala, El Salvador, Nicaragua y Costa Rica y el segundo más importante en Honduras. Se encuentra dentro de las especies adaptadas a la vivienda pero también conservan ecotopos silvestres como rocas y cuevas o incluso árboles huecos. Su importancia radica fundamentalmente en esta amplia distribución geográfica y su capacidad para ocupar esta gran diversidad de hábitats, permitiendo transmitir *T. cruzi* a un amplio espectro de hospederos desde especies silvestres y domésticas hasta el hombre.^{1,17,20}

La *T. dimidiata* es una especie muy variable, localizada en un amplio rango geográfico: desde México a través de América Central hasta Venezuela, Colombia, Ecuador y el norte de Perú. Su origen parece ser el sur de México y el norte de Guatemala. Esta especie muestra comportamiento variable dificultando su control en los países de la región de Centro América. Su diversidad contemplaba la posibilidad de la *T. dimidiata* como una especie única o múltiple (o subespecies). En el año 2019 un análisis genómico brindó evidencia que *T. dimidiata* es un complejo compuesto por tres distintas especies; *T. dimidiata* y dos nuevas especies descritas como *Triatoma mopan* y *Triatoma huehuetenanguensis*, su distribución exacta aún no se ha determinado.^{19,22}

La dinámica de la especie *T. dimidiata* tiene una amplia relación con la temperatura y humedad, pueden ser encontrados en diferentes tipos de zonas y ecosistemas. En Costa Rica puede ser encontrado en zonas calientes y de bosque tropical húmedo mientras que en Guatemala puede ser más abundante en ambientes secos como en el bosque tropical cercano con la frontera de El Salvador. Así mismo, puede encontrarse este vector a una altitud de 0 -1750 metros sobre el nivel del mar (msnm) pero es más abundante en una altitud alrededor de 1000 msnm en Guatemala y 1000 – 2000 msnm en Costa Rica. El tamaño de la población de esta especie está regulado por la disponibilidad de fuentes de sangre.²²

T. dimidiata es una especie selvática, peri doméstica y doméstica. El parásito ha sido aislado en más de 150 de especies de mamíferos domésticos y salvajes. El reservorio natural son los armadillos, marsupiales, roedores, murciélagos y primates silvestres, además de algunos animales domésticos como perros, gatos y cobayos. Los animales de sangre fría son refractarios a esta patología.^{4,5}

1.1.2 Hematológicas/Transfusionales

La transfusión sanguínea es un procedimiento médico que se realiza con el fin de transmitir sangre o uno de sus componentes, de un donante a un receptor. En la actualidad generalmente se da de manera voluntaria y anónima, que se pone a la disposición de equipos médicos o instituciones de salud a través de familiares y amigos de pacientes, que la mayoría de ocasiones se encuentran hospitalizadas. Por todo lo anterior los bancos de sangre tienen por objetivo y obligación brindar la seguridad del paciente receptor desde el factor biológico, es decir, tener la certeza de que la transfusión se encontrará libre de agentes infectantes y prevenir reacciones inmunes no deseadas.^{6,23}

La importancia de la hemovigilancia radica en la recopilación de datos sobre las consecuencias de la transfusión de sangre y sus componentes y de esta manera contribuir

directamente a la formulación de políticas que ejerzan influencia legal en este procedimiento, proporcionar seguridad sanitaria, formulación de normas y directrices relacionadas con la prevención de patologías existentes y futuras. Es importante la capacitación constante de los técnicos del área de banco de sangre, ya que forman parte del equipo de salud que garantiza el cumplimiento de las normas de bioseguridad en el laboratorio; son los responsables del procesamiento de los derivados de sangre y del reporte inmediato a las autoridades de salud de anomalías en las unidades de sangre de los donadores y de reacciones adversas en personas receptoras.⁶

Cada país latinoamericano tiene legislaciones en donde se describen los reglamentos que velan por el cumplimiento y seguridad del proceso de la transfusión sanguínea; estas leyes surgieron aproximadamente en 1939, pero fue hasta en la década de 1950-1960 donde los países como Argentina, Brasil y Chile fungieron como pioneros en el tema. A esta labor se fueron agregando en la década de los 1970, Bolivia, Colombia, Costa Rica, entre otros. No fue sino hasta en la década de 1990 que entraron en rigor las legislaciones relacionadas con la transfusión sanguínea en el país de Guatemala. Y a través del Acuerdo Gubernativo 75-2003 entra en vigor el Reglamento de la Ley de Servicio de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre con el objetivo de garantizar que los procedimientos que utilicen derivados sanguíneos sean para uso terapéutico e investigación.⁶

Dentro de los riesgos médicos de mayor importancia mundial se menciona las infecciones parasitarias; hasta el día de hoy se conoce la existencia de 6 enfermedades capaces de ser transmitidas por esta vía, las cuales son: malaria, tripanosomiasis americana (EC), leishmaniasis, filariasis y babesiosis. Las transfusiones sanguíneas son la segunda causa más frecuente de transmisión y la primera en países no endémicos; esta vía de transmisión es dada de pacientes portadores de la enfermedad en un estado crónico asintomático de la infección; fase de la parasitemia donde el diagnóstico suele ser indetectable. Es importante recalcar la viabilidad que tiene el parásito en condiciones de almacenamiento de las unidades de sangre.^{2,3} El primer caso reportado a través de esta vía data del año 1952 en Brasil.²⁴ Se ha evidenciado que son las plaquetas el componente sanguíneo más probable de transmisión.²⁵ La sangre y sus derivados que se transmiten del donador infectado al receptor sano, contiene una alta carga parasitaria de *T. cruzi*, en su expresión de tripomastigote, llevando a que el riesgo de contagio a diversos órganos sea más extenso y letal.⁵

A finales de la década de los noventa, en la reunión anual del Sector Centroamericano de Salud, se discutió acerca de la morbilidad y mortalidad de la EC, y se concretó que el control de esta patología debía ser prioridad para los países de la región Centroamericana; uno de los

puntos que establecieron fue dar el aval e inicio a un “programa multinacional” cuyo fin fuese interrumpir la transmisión vectorial y transfusional del parásito. Este programa llevó por nombre, “Iniciativa Centroamericana para el control de enfermedades de Chagas” (IPCA), Dentro de los objetivos de esta iniciativa que se plasmaron fue la erradicación de la transmisión transfusional de *T. cruzi*. *R. Prolixus*.²⁶

La trasmisión de la EC a través de las transfusiones sanguíneas ha sido un problema sanitario en las últimas décadas; la mayor migración internacional ha favorecido al contagio en países donde nunca se habían reportado casos de esta infección parasitaria. La cantidad de pacientes infectados varía de acuerdo con el país y la región de este, sin embargo, la proporción real de pacientes de las áreas endémicas en Latinoamérica oscila entre el 3-53%; dato que revelaría una mayor seroprevalencia de anticuerpos comparada con las enfermedades infecciosas más conocidas, VHC, VHB, VIH. En países no endémicos la seroprevalencia va determinada por la proporción de la población inmigrante de países endémicos que han estado expuestos a la enfermedad. Según los protocolos en la actualidad en países endémicos y no endémicos, las personas que tengan diagnóstico de EC por exámenes de laboratorio son excluidos permanentemente como donantes de sangre y sus componentes, estos mismos incluyen un apartado donde se determina que las personas sin diagnóstico de la EC que han visitado áreas endémicas no pueden donar al menos en un año, repitiendo siempre las pruebas de anticuerpos correspondientes.^{24,27}

Para evitar las infecciones parasitarias transmitidas por transfusión se deben de establecer pautas de control a lo largo de toda la “cadena de seguridad de transfusión”, estas van desde la promoción de la donación en la población sana, la selección del donante de sangre a través de la entrevista guiada con preguntas dirigidas a descartar la presencia de patologías altamente infecciosas, y por consiguiente con el examen serológico previo a la transfusión a un receptor específico.^{28,29}

1.1.3 Transmisión por vía oral

La transmisión oral ha sido una forma de infección desde el siglo XX y actualmente ha tenido una atención especial en los últimos años, principalmente en Latinoamérica y tomando mayor importancia en las Amazonas. La Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) y la Organización Mundial de la Salud (OMS), realizaron una clasificación de parásitos que son transmitidos por alimentos, siendo el *T. cruzi* el décimo lugar de 24 parásitos.²⁹

Existen diversos factores que en la actualidad afectan el comportamiento del *T. cruzi*, como el cambio ambiental, deforestación y calentamiento global; provocando el desplazamiento del triatoma a nuevas áreas geográficas generando mayor contaminación de alimentos, así la forma de transmisión que en el ser humano suele ser circunstancial.^{29,30}

Algunos aspectos a destacar en relación a la transmisión por vía oral de la enfermedad son los siguientes: ingesta de alimentos contaminados con deyecciones (carne cruda o mal cocida, frutas y verduras), el consumo de sangre de animales debido a creencias religiosas, la ingesta de triatomos por costumbre cultural, así como el uso de utensilios sucios. De igual manera se han registrado casos de EC cuyo medio de transmisión fue de madre a hijo por medio de lactancia materna, en donde se encontraron tripomastigotes en la leche.^{1,30}

En las heces de los triatomos, los parásitos viven algunas horas en ambientes con alta humedad, sin embargo a temperatura ambiente en alimentos como las frutas y la leche, el parásito puede estar activo por 24 horas o más.³⁰

1.1.3.1 Mecanismo de transmisión por vía oral

Posterior a la ingesta del alimento contaminado y el paso al aparato digestivo, en la mayoría de los casos el parásito muere por el contacto con el jugo gástrico, sin embargo una pequeña cantidad de los mismos tienen la capacidad de resistir la degradación proteolítica en el estómago principalmente en su forma de tripomastigote, debido a la proteína gp82, la cual le provee de resistencia al pH ácido gástrico, siendo esta forma la responsable de adherirse y pueda penetrar la mucosa gástrica para posteriormente convertirse en el estado de amastigote.^{29,30}

Si el parásito ingresa a la cavidad bucal, donde no existe un mecanismo de protección como en la mucosa gástrica se puede observar en la persona edema facial o perimaleolar, así mismo edema y parestesias linguales han sido evidentes.²⁹

La transmisión por vía oral de la EC es dependiente del vector y reservorio, lo que concluye que, sin la presencia de alguno de ellos, el parásito no puede multiplicarse y en un período de tiempo muere, evitando así la propagación de la enfermedad.³⁰

1.2 Determinantes estructurales de la salud

Esta enfermedad es propia de la región de Latinoamérica, donde se estima que hay alrededor de 21 países que se consideran endémicos. Se describe que esta enfermedad está presente en todos los países de la región Centroamericana, donde el doce por ciento de la población total vive en zonas donde el contacto con vector es un riesgo latente.^{19,31,32}

A pesar de los movimientos epidemiológicos constantes en la mayoría de los países, la OMS ha reconocido que aún hay sitios donde la vigilancia de esta patología ha sido muy descuidada. Debido a que esta patología afecta principalmente a pacientes que viven en pobreza o en extrema pobreza, menos del 1% tiene acceso a un diagnóstico y tratamiento oportuno.³³

El origen de esta patología se da por problemas socioeconómicos en la población, precario ambiente domiciliar, donde resalta el material de construcción del domicilio, ya que el vector habita principalmente en estructuras de adobe y de tipo vegetal específicamente en las grietas que provoca en sí este tipo de material; el suelo de tierra en las casas y las mascotas dentro de ellas son factores que se han relacionado directamente con la prevalencia de esta enfermedad.^{31,32}

Otras causas que han influido en la perpetuación de la enfermedad, es la tala de bosques, y los desplazamientos de zonas rurales endémicas a sitios urbanizados o incluso el movimiento de zonas no endémicas a zonas donde se ha determinado la presencia de vectores transmisores de la EC.^{34,26} Se ha registrado una relación directa del *T. cruzi* y la palma corozo, ya sea con el consumo del fruto de esta, su utilización como techo de vivienda o incluso su sola cercanía a los hogares; Este vínculo palmera-parásito se da debido a que estas vegetaciones son hábitats naturales de triatominos, principalmente de las especies *R. prolixus* y *T. maculata* que pueden o no habitar conjuntamente en este tipo de reservorio.³⁵

Se ha identificado la presencia de triatominos en más del 90% de los departamentos del país de Guatemala, especialmente dentro de las comunidades rurales y periurbanas. Las regiones con mayor tasa de prevalencia son las ubicadas en los departamentos de Chiquimula y Jutiapa, lugares donde los programas de promoción y prevención de la enfermedad tienen mayor actividad.^{19,31,35}

La prevalencia de la enfermedad de Chagas en Guatemala es de 1.23%. Existe una disposición étnica regional, siendo estas las comunidades: Xinca, Lenca, Chortí y Ladina; estas se encuentran en las fronteras respectivas del país de Guatemala con los países vecinos, El Salvador y Honduras. La enfermedad no tiene una inclinación por algún sexo, ya que los casos de Chagas en diferentes estudios no han demostrado una prevalencia distintiva en hombres o mujeres.^{19,31} La EC ha demostrado ser más letal en los extremos de la vida, menores de dos años y ancianos. En los últimos años, el rango de edad con mayor número de casos es de 45-60 años.^{19,35}

En Guatemala, los vectores tienen mayor afinidad hacia los bosques secos y tropicales, ubicados cerca de la frontera con el país de El Salvador; la especie habita principalmente en

alturas por debajo de 1000 metros sobre el nivel del mar, esto ha sido un factor que ha impedido la mayor distribución del parásito, debido a que muchas regiones del país se caracterizan por situarse por encima de ≥ 1500 msnm.^{33,36}

La detección de los vectores en muchas ocasiones se da con facilidad, ya que los focos de concentración donde se replican las colonias son bien conocidas por las personas residentes de los lugares endémicos; pero que a medida que el control avanza, los puntos de concentración disminuyen lo que lleva a la falsa idea de haber erradicado por completo el problema. La denuncia de la presencia de vectores por parte de los habitantes es muy importante para realizar con satisfacción la eliminación de estos.³⁴ Se ha demostrado evidencia que incluso la buena tipificación de las viviendas no es un factor suficiente para prevenir la aparición del vector en lugares endémicos, ya que la invasión de estos puede darse solamente por las aberturas del hogar, es decir puertas y ventanas del domicilio.³⁷

Se ha creado un marco multidimensional para poder explicar el fenómeno del por qué aún con tantas campañas de prevención y promoción existen personas con EC que carecen de diagnóstico y tratamiento oportuno; esto con el fin de determinar cuáles son las barreras limitantes. Forsyth, C. et al. Identificaron 34 barreras y las agruparon en cuatro dimensiones:

Las barreras estructurales nacen de la desigualdad y diferencias del sistema económico y político de cada país. Esto provoca una restricción de los servicios de salud principalmente a grupos marginados, donde la magnitud de afectados será directamente proporcional al género, raza, etnia, idioma, entre otros. Los obstáculos identificados en esta dimensión están ligados a su vez a una inversión deficiente de recursos económicos hacia el sistema de salud por parte del gobierno, la poca facilidad de transporte, jornadas laborales extenuantes y con horario poco flexible para hacer uso de los servicios de salud.³⁸

Las barreras sistemáticas surgen de las organizaciones de salud que se encuentran desactualizadas y desatendidas; actualmente no existe un sistema de detección de casos rutinarios sumado a la falta de inversión de recursos económicos en investigación científica. Se ha determinado la importancia de iniciativas de educación sanitaria y de enfermedades infecciosas para la reducción de casos positivos, que sin embargo en la mayoría de las situaciones no existen o no hay un seguimiento adecuado y pertinente.³⁸

Las barreras clínicas son aquellas características propias de la enfermedad que según su comportamiento hacen difícil su erradicación o su prevención, principalmente en países endémicos. Este apartado delimita cuales son los retos de la salud para años posteriores: a pesar de que existen muchos métodos diagnósticos para identificar al *T. cruzi* no hay una prueba

diagnóstica definitiva, esta depende directamente del laboratorio y los recursos que este tenga, habiendo una diferencia abismal entre un país europeo y de Latinoamérica; la ignorancia de ser portador o no de la enfermedad debido a la fase asintomática del *T. cruzi*, provocando daños crónicos sin que llegue el tratamiento de manera oportuna. Así mismo no se dispone de una amplia lista de medicamentos para tratar la enfermedad, no existen variaciones en el esquema terapéutico en las últimas décadas y es importante mencionar la posible fabricación de nuevos fármacos ya que en los actuales se han evidenciado efectos adversos.³⁸

Las barreras psicosociales demuestran la importancia de la vida social y de la salud mental en personas con diagnóstico de EC, y esta se relaciona directamente con un estatus social muy bajo, debido a la extrema pobreza donde se originan la mayoría de casos. Entre las limitaciones que pueden presentar a raíz de esta patología se describe la depresión, ansiedad, miedo a ser excluidos, despedidos o a las complicaciones propias de la enfermedad.³⁸

Las recomendaciones actuales proporcionadas por la OMS para la prevención y control de la enfermedad son: la aplicación de insecticidas en casas y áreas circundantes donde se ha visto la presencia del vector, mejoramiento de casas y la limpieza constante para evitar que el vector infeste las mismas, el uso de mosquiteros y por último prácticas de buena higiene en la preparación, almacenamiento y consumo de alimentos.³²

1.3 Situación Mundial de Chagas

Según la OMS en el 2020, se demuestra que hay aproximadamente entre 6 y 7 millones de personas infectadas con *T. cruzi*, el microorganismo causante de la EC, con una incidencia mundial de aproximadamente de 28 000 casos y 12 000 muertes al año.²³ Representando un mayor grado de morbilidad y mortalidad en comparación a cualquier otro parásito que afecte al continente americano.³⁹ Por lo que en la actualidad la EC se considera una enfermedad tropical desatendida y reemergente.⁴⁰

Constituye la tercera enfermedad tropical que se distribuye a nivel mundial, superada por la malaria y por la esquistosomiasis.⁴¹ A nivel mundial, en el año 2010 existió una disminución de 11 millones de casos en comparación con el año 1980, esto se debe a diversos programas que interrumpen la transmisión de la enfermedad.⁴²

La EC afecta principalmente a personas entre los 15 – 69 años.⁴³ Las personas infectadas con este parásito se pueden encontrar asintomáticas, sin embargo, del 30 – 40 % de la población infectada que se encuentre en el rango de edad de 20 – 30 años progresa a un estadio crónico.³⁹

Esta enfermedad fuera de Latinoamérica no representa un problema endémico, en países como Australia, Europa y el Norte de América la infección no depende del vector sino de trasplantes de órganos y transfusiones de sangre de personas portadoras a personas sanas procedentes de la emigración del continente americano principalmente de áreas rurales, diferente estatus socioeconómico y sin distinción en rangos de edad en comparación con la población local.^{40, 41,44}

En el año 2009 existía una estimación de 68 318 a 123 078 inmigrantes infectados con EC, la mayor cantidad de personas vivía en España, Italia, Francia, Reino Unido y Suiza. El país latinoamericano que presenta la mayor cantidad de casos, son las personas provenientes de Bolivia con 56.4%, seguido de Ecuador con 11.2% y Argentina 10.6%.⁴⁵

Un estudio publicado en marzo del presente año por el Instituto de Salud Carlos III de Madrid, España, reporta que aproximadamente 120 000 personas se encuentran infectadas por la EC a nivel europeo. Siendo España el país que presenta mayor prevalencia con un 43% de casos, de los cuales el 81% de casos provienen de Bolivia, siendo Madrid la región mayormente afectada. Italia es el país europeo que presenta el segundo mayor número de casos con 12 000 personas infectadas con Chagas. Bérgamo representa la región italiana con el mayor número de casos, debido a la migración de personas provenientes de Bolivia.^{46,47}

En el continente asiático, Japón aloja aproximadamente a 370 000 personas migrantes provenientes de América Latina, de los cuales el 87 % corresponde al país brasileño. En el 2007 se reportaron 4000 casos de *T. cruzi* en este país, todos los casos son provenientes de migrantes latinos. En Oceanía, para el año 2006 Nueva Zelanda albergaba a 3615 migrantes de Latinoamérica, principalmente de Bolivia, Brasil y Chile; de los cuales 82 personas dieron positivo para EC. Para el 2011 Australia contaba con 1928 casos de EC, correspondiente al 2% de la población de migrantes procedentes de países endémicos.⁴⁵

Se estima que en Estados Unidos por medio de un estudio realizado por la Sociedad Tropical Americana de Medicina e Higiene a través de la UCL, existen más de 300 000 personas infectadas con la EC, de los cuales 30 000 – 45 000 presentan algún tipo de cardiopatía, proveniente de personas donadoras de sangre; estos casos son principalmente de inmigrantes latinoamericanos. Así mismo este estudio tomó a 2677 personas con diagnóstico de EC del estado de Los Ángeles, California, dando como resultado que del total de casos el 69 % (1857) corresponde a migrantes de México, 16 % (428) El Salvador, 9% (239) a Guatemala y otros países de Latinoamérica el 6 % (153).^{48,49}

La EC es propia de la región de Latinoamérica, en donde más de la mitad de los países del continente se consideran endémicos. Se describe que esta enfermedad está presente en todos los países de la región Centroamericana, donde el doce por ciento de la población total vive en zonas donde el contacto con el vector es un riesgo latente.^{17,28} Aproximadamente 100 millones de personas se encuentran expuestas a la enfermedad, con 6 millones de personas infectadas y 30,000 nuevos casos por año, representando un problema a nivel de Latinoamérica.⁵⁰

La tripanosomiasis americana se extiende desde México hasta Chile y el Sur de Argentina. Según la OMS para el año 2015 había una prevalencia de 5.7 millones de personas infectadas en la región, Argentina (1.5 millones), Brasil (1.1 millones), México (876 000), Bolivia (607 000), Colombia (437 000) y Venezuela (310 000) entre los países más afectados.³⁷ Solamente en el año 2008 se reportaron aproximadamente 10 a 12 millones de personas infectadas por el *T. cruzi*.^{48,51}

A nivel Centroamericano es una patología endémica en donde el 12% de los habitantes viven en áreas de riesgo. Existen 18 especies de triatomas descritos en esta región, y 6 de ellos son exclusivos en Centroamérica y México. En Belice con la baja densidad de la población humana y la preservación de sus bosques ha contribuido que la principal especie transmisora de *T. cruzi* sea primariamente selvática, disminuyendo el riesgo de contagio, por lo que nunca ha sido considerada un objetivo primario de salud pública.¹⁹

CAPÍTULO 2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

Sumario:

- Fisiopatología de la enfermedad de Chagas
- Manifestaciones Clínicas
- Diagnóstico
- Complicaciones

En este capítulo se abordará el mecanismo de infección del parásito en el hospedero humano, así como las principales características clínicas de la EC, los principales métodos diagnósticos utilizados en la actualidad y se abordan las posibles complicaciones cuando el diagnóstico y tratamiento no es oportuno.

2.1 Fisiopatología de la enfermedad de Chagas

Luego de la infección inicial con *T. Cruzi*, el organismo hospedero, desencadena la secuencia de inmunidad innata a través del contacto directo con macrófagos y células dendríticas; estas a su vez activan una respuesta mediada por las células T y anticuerpos, mismas que determinarán la severidad de la enfermedad en la etapa crónica. Posterior a esta primera etapa existe una secreción continua de citoquinas las cuales provocan un aumento en la endocitosis celular y la erradicación del parásito dentro de la célula por medio de la salida de proteínas catiónicas, transferrinas, proteínas del sistema de complemento y radicales libres de nitrógeno y oxígeno.⁵² Toda esta reacción de la inmunidad innata da al organismo el periodo necesario para desarrollar la inmunidad adaptativa de antígeno, la cual será la encargada de la eliminación del total de células infectadas.⁵³ Por último, la inmunidad celular, conocida por ser timo dependiente, es la que da al organismo hospedero la mayor protección contra el parásito intracelular a través de la activación de células T-CD4 Y T- CD8.⁵⁴

Sin embargo, a pesar de este sistema de defensa presentado por parte del organismo humano, el parásito ha desarrollado un complejo sistema antioxidante, el cual le permite replicarse e infectar los macrófagos, mismos que utilizará como medio de diseminación a otros tejidos.⁵² Una vez dentro de la célula hospedera, se multiplica en forma de amastigotes para posteriormente formar quistes, que se liberarán y darán lugar a una reacción inflamatoria severa lo que llevará a la aparición de fibrosis en el órgano afectado.⁵⁵ Este mecanismo anteriormente descrito puede tener una variación en relación con la cepa de *T. cruzi* existente y de la genética del hospedador humano.⁵²

El *T. cruzi* ha desarrollado mecanismos para evadir la las funciones habituales de la inmunidad humoral, ya que después de la activación del complemento la función de erradicar al parásito se hace de una manera deficiente, provocando que un pequeño pero significativo grupo de antígenos del parásito inicien el proceso de replicación celular lo que lleva a la activación de linfocitos policlonales; esto es lo que realmente reduce la eficiencia de la depuración parasitaria limitando la respuesta específica para estos.⁵³

2.2 Manifestaciones clínicas

2.2.1 Signos y síntomas

El periodo agudo de la enfermedad se caracteriza por un periodo de incubación de aproximadamente de una a dos semanas, luego de esto en casi el 33% de la población infectada suelen encontrarse signos y síntomas, tales como: fiebre, la cual tiene un patrón continuo, frecuente, cuya intensidad varía desde febrícula 37.5 - 38 grados Centígrados, hasta hipertermia ≥ 39 y persiste aproximadamente en un periodo de dos a cuatro semanas; exantemas, hepatomegalia, esplenomegalia, cefalea y anorexia. Las manifestaciones clínicas más particulares asociadas a la EC son conocidas como chagoma de inoculación; se originan por la reacción inflamatoria local en el lugar de entrada del parásito. Con un diámetro de aproximadamente 1 - 2 cm, su localización se da principalmente en zonas de la cara y extremidades que no son cubiertas por las prendas de vestir. Se ha reportado que la región ocular es la zona con mayor predisposición a este tipo de lesiones, llevando por nombre característico como el signo de Romaña-Mazza el cual se presenta como edema bpalpebral y unilateral, pigmentación rosado violáceo, indoloro, duro, inflamación de la glándula lagrimal accesorio y adenopatía de los ganglios preauriculares; son las características específicas de este signo que tienen una duración variada de hasta aproximadamente 15 días desde su inicio.⁶ Como se describió, sólo un tercio de la población infectada con *T. cruzi* desarrollan síntomas y en la mayoría de los casos se tornan muy inespecíficos, lo que hace su diagnóstico muy difícil en esta etapa de la enfermedad; se ha reportado que únicamente un 10% de los pacientes fallecen en esta etapa.¹³

El período crónico indeterminado o latente se caracteriza por la ausencia de signos y síntomas. El período crónico determinado se caracteriza por las complicaciones habituales de la enfermedad, por lo que las estrategias y medidas de prevención se han incrementado en los últimos años, ya que el daño a órganos es más contundente y provoca cardiopatías en su mayoría con daño irreversible y lesiones cutáneas, colopatía y esofagopatía.⁶

Los signos que resurgen en esta etapa de la enfermedad son principalmente: fiebre, lesiones cutáneas, nódulos subcutáneos dolorosos, indurados, eritematosos que asemejan en muchas ocasiones a procesos de celulitis bacteriana y pueden o no volverse úlceras. Este tipo de manifestaciones deben de alertar al médico en aquellos pacientes que hayan sido sometidos a trasplantes y/o sucesos que hayan deteriorado significativamente el sistema inmune del paciente portador de *T. cruzi*.⁵⁶ Esta asociación que se da entre la reactivación de la EC y el estado de inmunosupresión en pacientes, se ha descrito no sólo en países endémicos, sino también se han reportado casos en países de Europa y en los Estados Unidos principalmente a procedimientos quirúrgicos de trasplantes de órganos.⁶⁷

La revista Británica Dermatológica, reportó un caso interesante en 1997, acerca de un paciente con trasplante previo de corazón, que luego del mismo manifestó lesiones cutáneas levemente eritematosas, con hipertermia local y dolor a la palpación en extremidades; donde se llegó al diagnóstico rápido y oportuno de reinfección por *T. Cruzi* confirmatorio a través de pruebas de laboratorio.⁵⁶

Este fenómeno de reactivación de la EC fue descrito por la Dra. Riganti en el año 2012, en el artículo publicado se menciona el caso de dos pacientes que fueron sometidos a trasplante de médula ósea y trasplante cardiaco respectivamente, llevando a ambos a un estado de inmunosupresión. Poco tiempo después de estas intervenciones surgieron en ambos casos lesiones dermatológicas características y con concordancia a reportes anteriores, cuya causa fue la presencia de *T. cruzi* en sangre. En el primer caso fueron descritos como síntomas de reactivación la fiebre, astenia, máculas dolorosas con eritema, acompañadas de placas infiltradas con bordes difusos, con un tamaño aproximado de uno a cuatro centímetros de diámetro; la localización de estas lesiones no tuvo un patrón específico, ya que se encontraron en el tronco, muslo, codo y ambos pies. En el segundo caso se reportó la presencia de una placa púrpura dolorosa infiltrada en la región posterior de la pierna derecha aproximadamente de 15 cm. En ambos casos luego de pruebas confirmatorias de *T. cruzi* en sangre y de la posterior terapia antiparasitaria, las manifestaciones se resolvieron por completo. Se ha demostrado que la reactivación de la EC es dada principalmente por la replicación intracelular de amastigotes. Se debe resaltar que en ocasiones la reactivación de la EC no tiene relación con la parasitemia y el diagnóstico se da por hallazgos anatomopatológicos a través de biopsias de piel.^{57,58}

Las manifestaciones clínicas en recién nacidos se dan entre un 10 - 40% de los casos infectados y las más comunes son: prematuridad, pequeño para edad gestacional, hepatomegalia, esplenomegalia, ictericia, neumonía intersticial, miocardiopatías. Si al nacer hay ausencia de síntomas esto no implica que no exista una infección activa e incluso la posibilidad que se

desarrollen a futuro; esto puede desarrollarse tal y como en la infección adquirida a través de vectores, meses o años después junto con las complicaciones particulares de la etapa crónica de la enfermedad.⁶ Se ha notificado de compromiso cerebral donde las calcificaciones cerebrales y microcefalia son los hallazgos más comunes; alteraciones visuales tales como estrabismo, disfunción del segmento posterior, y alteraciones de las coroides, la retina, el humor vítreo y coriorretinitis.⁵⁹

La tabla no. 2.1 muestra cuáles fueron las manifestaciones dermatológicas encontradas en pacientes trasplantados con EC activa; en todos los casos descritos el estado de inmunosupresión se encontró en la historia clínica de los pacientes; el tratamiento con nifurtimox y/o benznidazol, usado para tratar la EC activa, dio como resultado la desaparición de estas lesiones dermatológicas.

Tabla No. 2.1 Comparación de casos de reactivación de EC con lesiones cutáneas en pacientes trasplantados

Año	Edad en años, sexo	Tipo de trasplante	Terapia Inmuno Supresora	Lesiones en piel	Biopsia	Droga/ Terapia
2008	51, M	Corazón	Azatioprina (dosis no especificado)	Múltiples placas dolorosas eritematosas en muslo, pantorrilla y codo	Dérmica profunda Infiltrados de Amastigotes	Nifurtimox y sustitución de azatioprina para mofetil de micofenolato
2007	65, M	Hígado	Ciclosporina (500 mg/d), Prednisona (12 mg/d),	Múltiples placas y máculas purpúreas dolorosos en el tórax y las piernas	Nidos de amastigotes en la epidermis y dermis	Benznidazol 5 mg/kg/d
2007	65, M	Riñón	Ciclosporina (200 mg/d), Prednisona (60 mg/d),	Múltiples placas eritematosas infiltradas en el muslo, el tórax y abdomen	Amastigotes en el epidermis y en macrófagos dérmicos	Benznidazol 7 mg/kg/d. Reducción de prednisona y dosis de ciclosporina
2005	40, F	Corazón	No especificado	Nódulos eritematosos dolorosos múltiples de 4 cm de diámetro en ambas piernas	Amastigotes intracelulares en macrófagos dérmicos	Nifurtimox 10 mg/kg/d

2003	48, M	Riñón	Prednisolona (0,5 mg/kg), azatioprina (3 mg/kg), ciclosporina (5 mg/kg)	Nódulo submamario único, 7 cm de diámetro	Amastigotes en la dermis y Hipodermis	Benznidazol 5 mg/kg
------	-------	-------	---	---	---------------------------------------	---------------------

Fuente: adaptado de: FS, manchas frescas; PCR, reacción en cadena de la polimerasa; SM, método Strout. Tabla extraída del artículo “Reactivación of Chagas’ disease: cutaneous manifestations in two immunosuppressed patients” con el permiso de la Dra. Julia Riganti

2.3 Diagnóstico de la enfermedad de Chagas

El diagnóstico en su inicio se hace clínico y epidemiológico, reuniendo datos como procedencia en regiones endémicas de la EC, tipo de vivienda, historia de transfusiones sanguíneas, entre otros, así mismo se toma en cuenta el examen físico para orientar si se presenta la enfermedad y determinar la etapa en la que se presenta.⁶⁰

El diagnóstico de laboratorio de la EC se puede realizar por medio del método directo o indirecto (serológico). El método directo permite comprobar la presencia del parásito o la detección del material genético, mientras el método indirecto o serológico evidencia anticuerpos específicos contra *T. cruzi* en las muestras de suero, plasma o LCR. El criterio para seleccionar la técnica diagnóstica a utilizar puede variar según la fase clínica del paciente.^{61,62}

El parásito puede ser detectado con mayor facilidad en la fase inicial de la infección con diferentes métodos diagnósticos directos, dado a que estos tienen una alta sensibilidad y es cuando la cantidad de parásitos circulantes son abundantes. Mientras que en la fase crónica latente o indeterminada y crónica determinada, los métodos indicados son los indirectos ya que la parasitemia es baja y pueden ser detectados altos niveles de IgG específicos.^{1,61,63}

Los métodos parasitológicos directos permiten realizar el diagnóstico basándose en observación e identificación de las diferentes formas de tripomastigotes en sangre. Estos deben realizarse precozmente después de ocurrida la primoinfección. Algunos de estos métodos directos son la observación microscópica al fresco, gota gruesa, microstrout entre otros.^{61,63}

El examen en fresco identifica la presencia de parásitos en una muestra de sangre periférica fresca o de otro fluido; este será colocado entre la lámina y la laminilla y debe ser examinado inmediatamente antes de que este se seque. En fase aguda se puede encontrar el *T. cruzi* en un 90%, sin embargo en la fase crónica su sensibilidad es mucho menor, aproximadamente el 10%. El movimiento de los parásitos ayuda a su detección. Y al visualizarlos se confirma el diagnóstico y no es necesario hacer otros exámenes.^{61,1,63}

Los frotis de sangre o plasma se pueden colorear con derivados de Romanowsky para la identificación morfológica del parásito. Sin embargo su sensibilidad es menor del 60% en la fase aguda.¹

En la gota gruesa se emplea la misma técnica que la utilizada para el diagnóstico de malaria. Este método permite estudiar mayor volumen de sangre y es más eficaz que el frotis cuando la parasitemia es menor, se realiza a partir de la muestra sin coagulante, que es teñida con colorante de Giemsa y es observada en el microscopio a 400 o 1000 aumentos. La forma tripomastigote es extracelular y puede medir entre 16 - 20 μm de largo puede tener una forma de C o S y se caracterizará por tener un cinetoplasto muy grande. Se recomienda realizar repetidas preparaciones para mejorar su eficacia. La sensibilidad de esta técnica llega hasta el 70% en la fase aguda.^{1,63}

En muchas ocasiones las formas parásitas en sangre son escasas e incluso a veces se necesita hacer un recuento de tripanosomas por mm^3 de sangre para poder evaluar el grado de la parasitemia. Cuando estas son difíciles de visualizar se debe utilizar la técnica de concentración. El procedimiento más utilizado es el de Strout con una sensibilidad de 90 - 100 % en la fase aguda pero no llega al 10 % en la crónica. La prueba de Strout consiste en concentrar los parásitos a partir de 3 mL de sangre en un medio sin anticoagulante dejando retraer el coágulo por dos horas. Si el parásito estuviese presente, el tripomastigote sale hacia el suero, este suero será transferido a otro tubo para tener varios ciclos de centrifugación, para obtener una mayor concentración y observarlos en fresco o coloreados. Otro método de concentración es el microhematocrito, un examen microscópico de la fracción leucoplaquetaria en sangre total, a partir de un capilar de microhematocrito que se centrifuga y se observa dentro de las 4 - 8 horas posteriores a su obtención, en busca de los movimientos parasitarios a 400 aumentos. Esta es una técnica de elección para el diagnóstico de la infección congénita, cuando se dispone de poca cantidad de sangre, que puede ser obtenida ya sea por el cordón umbilical o sangre periférica en tubos capilares. Tiene una especificidad del 99% por lo que es considerada como Gold estándar para estos casos.^{1,61,63}

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es una técnica de biología molecular que es utilizada para amplificar un segmento del DNA de *T. cruzi* en diferentes tipos de muestras y tejidos. El ADN del núcleo y del cinetoplasto contiene varias secuencias repetitivas que son de utilidad para esta prueba. Existen varias dianas de amplificación pero, las más utilizadas por su alta sensibilidad y especificidad son las que amplifican ADN satélite y ADN de minicirculo de kinetoplasto del parásito. En los paciente inmunocompetentes o mayores de 9 meses el resultado de PCR positivo debe ir acompañado de un resultado de búsqueda de anticuerpos positivo, lo

que da por confirmado el resultado. La sensibilidad de la PCR es mayor que con otras técnicas parasitológicas y varía según la fase de la infección, edad del paciente y el volumen de la muestra; aunque tenga algunas limitaciones de costo, equipo a utilizar y sensibilidad según su fase tiene ventaja en casos agudos, Chagas congénito, pacientes con inmunodeficiencia, en evaluación de seguimiento y tratamiento, en accidentes de laboratorio y en casos de trasplante de órganos.^{1,61,63}

La biopsia, se debe contemplar en pacientes con inmunosupresión severa. Este se utiliza para comprobar las formas tisulares de *T. cruzi* en los tejidos con nidos de amastigotes en su interior. Este método puede ser utilizado en casos en los que no se encuentran parásitos en sangre circulante.^{1,61}

Regularmente en la fase indeterminada se realiza el diagnóstico por medio de cultivo o xenodiagnóstico ya que la parasitemia no se encuentra en niveles elevados como en el caso de la fase aguda.¹

En los métodos parasitológicos indirectos, su objetivo es multiplicar los parásitos en el laboratorio a partir de diferentes muestras del paciente, estos son más sensibles que los métodos directos sin embargo demoran varias semanas. Entre estos métodos se encuentran: el cultivo, xenodiagnóstico e inoculaciones con animales.¹

Los cultivos son un método que pueden ser utilizados tanto en casos agudos, indeterminados y crónicos sin embargo su sensibilidad es diferente según la etapa en la que se realizan. El medio más utilizado es LIT (Liver-infusion-Tryptose) su sensibilidad es muy alta en la fase aguda mientras que en la fase crónica es de 40% a 50%. Para confirmar el diagnóstico se debe examinar el líquido superficial en observación en fresco y preparaciones coloreadas posterior a 8 días de siembra.¹

El xenodiagnóstico ha mostrado ser una herramienta de mayor utilidad en la selección de tratamiento específico y su posterior evaluación así como en la relación con las condiciones clínicas de la EC. Es un método diagnóstico que consiste en la utilización de los insectos vectores criados en laboratorio que actúan como medio de cultivo biológico para la detección del parásito *T. cruzi* en la sangre del hombre infectado así como de otros mamíferos. Estos especímenes se utilizan para picar al individuo sospechoso de infección, de manera que si existiesen parásitos estos iniciarían una replicación dentro del tubo digestivo del vector, lo que es equivalente a un cultivo dentro de su intestino. Cerca de 10 a 40 ninfas de estos insectos no alimentados en las 3 - 4 semanas anteriores, son colocados dentro de una caja con un extremo libre, cubierta con gasa y son puestas posteriormente sobre la superficie de la piel (antebrazo) del individuo a examinar por aproximadamente 20 minutos. Cada espécimen deberá ingerir entre 0.05 ml a 0.3 ml. A través

de la gase, los insectos pican y chupan sangre de la persona a la que se le está realizando la prueba, este no es un proceso doloroso porque su saliva es anestésica. Para este tipo de prueba se recomienda usar el transmisor natural de la región. Esta prueba se recomienda realizarla de manera seriada, de modo que el proceso se repite en la misma persona cada 10 a 14 días de 3 a 6 veces. Existe otra forma de realizar el xenodiagnóstico es de manera artificial en donde la sangre de la persona en estudio será colocada en un recipiente cubierto con membranas especiales y de ahí pueden ingerir la sangre los triatomíneos. El resultado de esta prueba se obtiene en un rango de 30 a 90 días después de la ingesta de sangre y para conseguirlo es necesario examinar las deyecciones de los triatomíneos y buscar tripomastigotes o epimastigotes en el contenido intestinal. Su sensibilidad es mayor en la fase crónica.^{1,64,65}

En cuanto a las inoculaciones en animales, es un modelo experimental de infección que ha sido uno de los más utilizados para el estudio de la infección con *T. cruzi*. El principal animal de experimentación utilizado es el ratón a quien se le inyecta sangre venosa citrada de la capa de células blancas después de centrifugar, el material de xenodiagnóstico o el macerado de los vectores. Posterior a 3 o 5 días se inicia el estudio de la parasitemia que continúa hasta la sexta semana después de la inoculación. Esta técnica es más utilizada en casos en donde se requiere diferenciar especies de tripanosomas. Esto ha contribuido al conocimiento de factores de desarrollo y evolución de la infección no son únicamente los relacionados con el parásito (virulencia, tropismo celular, cepas, número de parásitos de la infección) sino también de factores del hospedador (sexo, edad y genética relacionada con los mecanismos inmunitarios). Así mismo este modelo murino también ha sido útil para el estudio de los mecanismos de transmisión congénita y para mostrar los cambios en la morfología nuclear de las células trofoblásticas que se asocian con daño placentario. En el caso de las inoculaciones en animales, estos deben proceder de lugares que estén protegidos de infecciones por tripanosomas. Este método diagnóstico no es de gran sensibilidad.^{1,66}

El diagnóstico durante la fase crónica se realiza mediante la detección de anticuerpos IgG específicos de *T. cruzi* circulantes. Muchas pruebas de serodiagnóstico basadas en diferentes principios y objetivos inmunológicos, son utilizadas para realizar el diagnóstico de la EC, entre estos tenemos: el ensayo de inmunoabsorción enzimática (ELISA), el ensayo de inmunofluorescencia indirecta (IFI), el ensayo de hemaglutinación indirecta (IHA) o ensayos quimioluminiscentes (ChLIA).⁶²

En la técnica de ELISA las placas de poliestireno son sensibilizadas con el antígeno de *T. cruzi* que se ligara a los anticuerpos específicos contra el parásito en el caso que estén presentes en la muestra. Un error en esta técnica es la posibilidad de presentar una reacción cruzada con

anticuerpos de pacientes que se encuentren infectados con *Leishmania sp* o *T. Rangeli*, sin embargo con el fin de superar estas limitaciones se desarrolló ELISA con antígenos recombinantes (ELISA-rec). La prueba de ELISA posee alta sensibilidad de 97.9% y una especificidad de 99.9%.⁶⁷

La técnica de Inmunofluorescencia indirecta (IFI) permite determinar la presencia de los anticuerpos anti *T. cruzi* en una diversidad de muestras biológicas como lo es el suero, líquido cefalorraquídeo y plasma. Para poder realizarla se preparan placas de vidrio en las que se adhieren epimastigotes que se obtienen del cultivo de una cepa Tc1 de *T. cruzi* debido a que se tiene conocimiento que este se encuentra presente con mayor frecuencia en las infecciones congénitas. Si el suero del individuo presenta anticuerpos se producirá una reacción antígeno-anticuerpo que se detectara al agregar un segundo anticuerpo que está marcado con fluorescencia y de esta manera será observado en el microscopio de fluorescencia. Su sensibilidad es de 95.2% y su especificidad es de 93.3% siendo similar a la del método de aglutinación indirecta.⁶⁸

La hemaglutinación indirecta (HAI) es un método que está basado en la reacción de los glóbulos rojos que se sensibilizan con el antígeno parásito al entrar en contacto con los anticuerpos del *T. cruzi* produciendo aglutinación (reacción positiva).⁶⁹

La prueba de látex tiene alta sensibilidad para el diagnóstico en la fase aguda y crónica, es considerada como una prueba de tamizaje. En este método las partículas de polietileno se unen a diferentes tipos de antígenos dados por las lisis de los parásitos.¹

La aglutinación directa es una prueba con mayor valor para demostrar la presencia de anticuerpos en fase aguda y consiste en epimastigotes tratados con tripsina y formol. Se usa con o sin 2-mercaptoetanol para discriminar el tipo de anticuerpo. Es un método poco específico.¹

2.4 Complicaciones de la enfermedad de Chagas

Las complicaciones en la EC son de predominio cardíacas y gastrointestinales, produciendo o no síntomas o signos que indiquen afectación en los pacientes. La sintomatología puede aparecer de forma aguda o crónica pudiendo llegar al fallo del órgano afectado.⁷

Uno de los órganos que presenta el mayor grado de lesión es el corazón, produciendo arritmias, émbolos sistémicos, falla cardíaca congestiva, síncope y muerte repentina por arritmias. Siendo las presentaciones más peligrosas la pancarditis y vasculitis, debido a que con el paso del tiempo conllevan a fallo multiorgánico.^{43,70,71}

La mortalidad por cardiopatía chagásica es de aproximadamente del 3.9 % anual y depende principalmente de la gravedad de la misma, porcentaje que revela la severidad en comparación a otra cardiopatía de cualquier etiología.⁸

Los signos y síntomas pueden o no presentarse durante la consolidación de la enfermedad en el órgano afectado y pueden aparecer a medida que avanza de manera gradual. En el corazón las manifestaciones iniciales son irregularidades en la conducción eléctrica y posteriormente en las funciones mecánicas del corazón. Los desórdenes en la conducción principalmente son auriculoventriculares e interventriculares y se continúa con bradicardias sinusales, arritmias auriculares y ventriculares. Seguido de cambios físicos, las anomalías en las paredes cardíacas, aneurismas apicales, trombos murales con alto potencial embólico y dilatación de las cámaras cardíacas.⁴³

Las complicaciones aparecen de acuerdo a la fase de la enfermedad en que se encuentre el paciente y de igual manera la sintomatología.⁷⁰

La fase aguda (1- 2 meses), la sintomatología cardíaca puede o no estar presente, pudiendo ser síntomas cardíacos leves, ocasionales, incluso hasta imperceptibles, sin embargo en niños durante esta etapa los cambios cardíacos pueden ser fatales. Durante la fase indeterminada, también llamada pre clínica o fase latente, la cual inicia con la remisión de la fase aguda y termina con los primeros síntomas de cardiopatía. Los síntomas y las complicaciones progresan hasta volverse altamente letales, la particularidad principal es el largo período de esta fase (20 a 30 años) en la cual, los pacientes dan positivo en el examen serológico para EC y pueden presentar electrocardiogramas (ECG), rayos x de tórax y ecocardiograma normales. El tercio de estos pacientes progresan a la etapa crónica, con el desarrollo de cardiopatías con presencia de cambios evidentes en los métodos diagnósticos antes mencionados.⁷⁰

Los síntomas iniciales de acuerdo al grado de afectación cardíaca pueden presentarse de la siguiente manera: secundarios a bradiarritmias o taquiarritmias: palpitaciones, síncope, presíncope, lipotimia, muerte súbita; por insuficiencia cardíaca: disnea por esfuerzo, dolor en hipocondrio derecho (congestión hepática), ortopnea y disnea paroxística nocturna (congestión pulmonar); secundarios a tromboembolias venosas y sistémicos: eventos cerebrovasculares (isquémicos).⁷²

La patogenia para los daños y remodelación cardíaca no se han esclarecido del todo, sin embargo las complicaciones cardíacas se producen debido al proceso inflamatorio progresivo y a la reacción inmune inapropiada, produciendo lesiones microvasculares, principalmente en los miocardiocitos, en el tejido nervioso que con el paso del tiempo produce cambios fibrosos e

isquémicos, localizados en la región posteroinferior y apical del ventrículo izquierdo, nodo sinusal y haz de His.^{8,70,72}

También se puede desencadenar miocardiopatía dilatada siendo progresiva y puede presentarse un aumento de hasta el doble del tamaño normal cardíaco y junto con la predisposición a la formación de aneurismas apicales y en el ventrículo izquierdo, llevando a una falla cardíaca congestiva y a la formación de trombos, los cuales tienen la capacidad de viajar hacia los pulmones y cerebro ocasionando la muerte en su desenlace más fatal.^{8,72,73}

La muerte repentina de pacientes asintomáticos con EC es producto de daños cardíacos que no se detectaron durante alguna de las fases de la enfermedad.⁷⁰

El diagnóstico se basa en diferentes métodos, siendo estos: radiológico: en rayos x de tórax se observa una ampliación de la silueta cardíaca que en ocasiones puede estar acompañada de congestión pulmonar. Parasitemia: la presencia de tripomastigotes en sangre, aunque en estadios crónicos pueden ser imperceptibles. Ecocardiograma: en el cual se observan anomalías en las paredes cardíacas, así como acinesia, hipocinesia y discinesia acompañados de contracción septal normal o conservada, la presencia de aneurismas y disfunción diastólica en el ventrículo izquierdo, miocardiopatía dilatada en ambos ventrículos, trombos murales y regurgitación mitral y tricuspídea, siendo este método diagnóstico el principal para evidenciar los cambios funcionales y estructurales del corazón.^{71,70} Los daños en el ventrículo izquierdo producen una baja fracción de eyección, siendo esto un alto predictor de muerte en pacientes con enfermedad cardíaca congestiva.⁷¹ Electrocardiograma: con la presencia de hemibloqueos anteriores o posteriores, bloqueo de rama derecha, bloqueo de rama izquierda, extrasístoles ventriculares, bloqueos auriculoventriculares, alteraciones del ST, onda Q anómalas, bradicardia, bajo voltaje QRS, arritmias auriculares los principales y más frecuentes trastornos encontrados. Aunque existen alteraciones más graves pero menos frecuentes las cuales son: taquicardias ventriculares, fibrilación auricular, pudiendo tener un desenlace mortal.⁸

En las biopsias y necropsias, durante la observación de cortes histológicos se observa daño al miocardio y una reestructuración en el 30 – 60 % de los pacientes, y en un 10 – 20 % de los casos, se observan nidos de amastigotes en las células cardíacas, produciendo afectación y destrucción del órgano por parte del sistema inmune marcado principalmente por hipertrofia, edema intersticial, infiltrado inflamatorio, fibrosis y lisis de las células cardíacas, el contenido de estas son las que viajan a lo largo del torrente sanguíneo formando los trombos que producen desenlaces fatales.^{70,73}

Dependiendo del grado de afectación y sintomatología cardíaca que presenten los pacientes, así será el tipo de tratamiento.

Marcapasos: si la afectación se encuentra en el nodo sinusal, nodo AV y problemas de conducción His-Purkinje, la solución es la colocación de marcapasos. Estas anomalías se observan en un tercio de los pacientes con cardiopatía chagásica y tienen un pronóstico favorable. Desfibriladores automáticos implantables: se utilizan en pacientes con arritmias ventriculares malignas producto de la EC combinado con amiodarona y beta bloqueadores. Trasplante de corazón: en pacientes cuya falla cardíaca sea irreversible, es considerado este tratamiento invasivo, sin embargo, con el uso de inmunosupresores, la posibilidad de una reactivación de la EC queda latente, pudiendo desencadenar manifestaciones cardíacas nuevamente y gastrointestinales.⁷¹

Un tercio de los pacientes con EC en la fase crónica desarrollan dilatación del sistema gastrointestinal (megacolon, megaesófago, megaestómago, megaduodeno, megayeyuno, megacolédoco) y trastornos en la motilidad gastrointestinal, acalasia en cardias, alteraciones en el vaciamiento gástrico y del colon, así como trastornos motores en la vesícula biliar.⁷⁴

La patogenia se traduce en la afectación por *T. cruzi* en las células de Cajal que conlleva una pérdida del sistema nervioso entérico (sistema excitatorio e inhibitorio) produciendo alteraciones motoras y dilataciones localizadas, esto involucra el adelgazamiento de las paredes intestinales, degeneración neuronal, dilatación progresiva, peristaltismo ineficaz, anomalías en la absorción y la secreción gástrica, constipación y como consecuencia el aumento en el diámetro de la víscera afectada.^{8,7,43,74}

Megaesófago y megacolon son las complicaciones que predominan en el sistema gastrointestinal, con una frecuencia del 5 al 35 %.^{67, 71} El principal síntoma que aparece durante el megaesófago es la disfagia acompañado de dolor torácico y reflujo. La dilatación del esófago es producto de la pérdida y fibrosis de neuronas y células gliales en el plexo esofágico de Auerbach, aumentando el diámetro de la capa circular del esfínter junto con la disminución de la presión del esfínter inferior y el peristaltismo esofágico, desarrollando así acalasia.^{8,74,75,76,77}

En pacientes con EC y megaesófago se ha descubierto que produce sialorrea, producto de una hipertrofia de las glándulas salivales.⁷⁴

Para el diagnóstico de esta complicación se utiliza manometría y esofagograma con bario. Y se estadifica utilizando la clasificación de Rezende:

Grado I: esófago de 4 cm de diámetro. Grado II: esófago de 4 – 6 cm de diámetro. Grado III: esófago de 7 – 10 cm de diámetro. Grado IV: esófago mayor a 10 cm con pérdida del eje vertical.^{75,77}

El tratamiento para esta complicación es la miotomía de Heller (liberación del esfínter esofágico) en pacientes con diámetros esofágicos moderados (grado I – II) y en pacientes con diámetros mayores se realiza la resección del esófago en su porción distal.⁷⁷

Se ha demostrado que existe una disminución en la innervación de la vesícula biliar producto de la destrucción neuronal por *T. cruzi*, con lo que resulta en colelitiasis, megavesícula y megacolédoco.⁷⁴

El megaestómago no es tan común en pacientes con EC, sin embargo ocurre en pacientes con megaesófago, existen estudios en donde las alteraciones en este órgano son las de motilidad y las de secreción de ácido. Esto como producto del daño en las neuronas entéricas excitatorias aunado a esto existe un mal funcionamiento en el vaciamiento rápido del contenido alimenticio. Existen dos tratamientos quirúrgicos para esta patología, siendo la gastroyeyunostomía y la resección distal del estómago con anastomosis gastroduodenal.^{74,78}

Con el nombre de megacolon se conoce a la dilatación crónica de alguno de los segmentos del colon y en ocasiones, pero menos frecuentes incluye segmentos anales. La musculatura débil en alguna porción del colon produce una contracción permanente, causando una estenosis continua, y conllevando a estasis en la motilidad de la ingesta.⁷⁹

Existe una neurodegeneración del segmento afectado en al menos 20% de los pacientes con EC. Donde la pérdida de las neuronas del sistema GI inicia durante la infección o fase aguda posterior a la infección por *T. cruzi* y continúa en la fase crónica debido a reacciones autoinmunes. Para que el megacolon se produzca, se necesita una pérdida de al menos 50% de las neuronas entéricas lo que progresa a una pérdida en la densidad circular de las fibras musculares y nerviosas.⁷⁹

Décadas posteriores a la infección los pacientes inician con constipación, la cual se vuelve progresiva hasta que existe un desbalance permanente en el diámetro del colon y disminuye la motilidad intestinal. Sin embargo, no se ha demostrado afectación de áreas colónicas proximales cuando se trata de complicaciones por EC.^{7,79,71}

Existe un contraste con la región anal, debido a que en esta área existe un desbalance entre las fibras nerviosas inhibitorias y excitatorias, sin embargo no existe una zona de dilatación, debido a los músculos pélvicos y de la región perianal que mantienen el tamaño normal del ano.⁷⁹

El tratamiento para pacientes que presentan constipación con un diámetro colónico levemente aumentado, es el uso de fibra, líquidos, laxantes y enemas, llegando a cirugías de emergencia (pacientes con vólvulo). En pacientes con sintomatología crónica se puede realizar una rectosigmoidectomía con interposición de asa ileal o una sigmoidectomía a la cual le sigue una sutura del colon descendente con la cara posterior del muñón rectal (operación Duhamel-Haddad).⁶⁷

Cuando se detectan tripomastigotes en sangre o en otros fluidos corporales acompañado de inmunosupresión, especialmente durante la fase crónica, es cuando se denomina reactivación de la EC. Esto crea cuadros de parasitemia y cuadros clínicos de características graves como afectación del SNC (meningoencefalitis o absceso cerebral) o miocarditis, y en casos menos graves se presentan lesiones en la piel (paniculitis y nódulos subcutáneos), peritonitis o cervicitis.⁸

Estas complicaciones se observan principalmente en pacientes que han adquirido el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). La tasa de coinfección de EC con VIH en países que son endémicos es del 1.3 al 7.1 %. Un recuento menor a 200 células/mm³ de linfocitos T CD4+, junto con una alta carga viral de VIH produce la reactivación de la EC, producto de la inmunosupresión del paciente.^{8,80}

Así mismo la reactivación de la EC se ha observado en pacientes receptores de trasplantes de órganos (corazón y riñón). Otras enfermedades como neoplasias, patologías autoinmunes y reumatológicas que requieren el tratamiento inmunosupresor pueden encontrarse en riesgo de complicaciones por EC.⁸

La principal complicación en pacientes infectados con VIH es la meningoencefalitis, denominándose enfermedad oportunista y afectando al 1.3% de co-infección entre VIH/SIDA con la EC. En el 74 % de los casos donde existe una co-infección se han reportado diferentes signos y síntomas como lo son: cefalea, hipertensión intracraneal, convulsiones, progresando a estados de coma.⁸⁰

La reactivación de la EC en el SNC se presenta de dos formas clínicas: meningoencefalitis difusa, aguda o subaguda, en donde existen múltiples focos de encefalitis necrótica y, lesión de masas intracraneal “Chagoma” las cuales son lesiones nodulares necróticas – hemorrágicas que pueden estar aisladas o se pueden encontrar en múltiples cantidades.⁸⁰

En los estudios de imagen se pueden observar múltiples áreas hipodensas que corresponden a lesiones por *T. cruzi*, edema y desviación de la línea media, afectando la sustancia blanca principalmente lo que produce necrosis con hemorragia, infiltrado de macrófagos y en las células la presencia de amastigotes.⁸¹

El diagnóstico se realiza por medio de biopsia de tejido cerebral y la visualización de tripomastigotes en líquido cefalorraquídeo (LCR). En los cuales los cortes histológicos presentan neuronas con degeneración aguda y degeneración de la vaina de mielina, infiltrado linfoplasmocítico en venas y arteriolas, edema, focos de hemorragia y lesiones con necrosis.^{80,81,82}

El tratamiento inicial es la administración de benznidazol o nifurtimox en la reactivación de la enfermedad, continuando con el manejo de la sintomatología presentada en los pacientes (cefalea, convulsiones) llegando hasta el proceso quirúrgico de extirpar el chagoma cerebral y la realización de controles serológicos periódicos para evaluar el estado del paciente.^{83,84,61}

CAPÍTULO 3. ENFERMEDAD DE CHAGAS EN GUATEMALA

Sumario:

- Cronología de la enfermedad de Chagas en Guatemala
- Programas y estrategias para la disminución de la enfermedad

El tercer capítulo presenta la historia de la EC en Guatemala, abarcando desde los primeros casos en el país y la evolución con el paso del tiempo hasta los últimos años, así mismo se dan a conocer las estrategias y programas utilizados para la erradicación de los vectores y disminución de factores de riesgo. De igual manera se expone la situación actual de esta enfermedad durante el periodo de tiempo comprendido entre 2012 -2019.

3.1 Cronología de la Enfermedad de Chagas en Guatemala

Los primeros datos acerca de la EC se remontan al año de 1931, cuando el Dr. Edgard Reichow del Instituto Tropical de Hamburgo identifica los primeros casos de EC en niños que vivían en la finca “Las Viñas” en el departamento de Santa Rosa; posteriormente en el año 1932 el Dr. Romeo de León, encuentra *T. cruzi* en monos que habitan en el departamento de Alta Verapaz. En 1934 se reporta *T. cruzi* en exámenes de gota gruesa en Sanarate, El Progreso, cuando se estaban realizando estudios sobre malaria; durante este mismo año, Blanco Salgado, realiza un estudio sobre la distribución de los vectores hematófagos en Guatemala donde se reporta a *T. dimidiata* y *R. prolixus* como los principales transmisores de la EC en los departamentos de Jalapa, Chiquimula, El Progreso, Santa Rosa, Escuintla, Alta Verapaz y Baja Verapaz. En el caso de *R. prolixus* se cree que fue introducido al país de El Salvador desde Venezuela por un laboratorio de Francia (1912 - 1914) con el fin de realizar estudios entomológicos, sin embargo en 1915 este triatomo se escapa por accidente haciéndose evidente desde el año de 1934 y alcanzando su máxima distribución en la década de 1950. Posteriormente el Dr. de León en el año 1935 describe los primeros casos en humanos contagiados con *Trypanosoma rangeli*, señalando al vector *R. prolixus* como el responsable de este patógeno. Durante los siguientes años se continúan haciendo estudios sobre los triatomas que habitan en el país hasta llegar al año de 1984 a 1987, en donde el departamento de citohistología de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia realiza un estudio en donde se determina que la prevalencia general para *T. cruzi* era del 9.24 %.^{85,86}

Hay 8 especies de triatomos distribuidos en Guatemala los cuales son: *Panstrongylus geniculatus*, *T. nitida*, *Tryckmani*, *Eratyrus cuspidatus*, *E. mucronatus*, *T. dimidiata*, *R. prolixus* y la nueva especie *T. huehuetenangensis*. El vector *R. Prolixus* fue considerado la especie más

importante en el país durante muchos años, sin embargo, tras las intervenciones realizadas por el programa de la Iniciativa de los Programas de Centroamérica (IPCA) lanzado en 1998, el control del vector determinó una disminución de casos de la EC.^{19,87}

En los años 1999 - 2001 se detectaron 561 pacientes infectados con *T. cruzi* en pruebas realizadas en banco de sangre que fueron posteriormente confirmados en el Laboratorio Nacional de Salud. El origen de esta población era en mayor porcentaje de la región oriental del país, principalmente de los departamentos de Chiquimula, Jutiapa, Jalapa y Santa Rosa. En el año 2000 el estimado de infectados por EC fue de 730 000 de habitantes en Guatemala equivalente al 6.5% de toda la población.^{26,85,86}

Como medida de acción ante el *R. prolixus* en el año 2008, el Gobierno de Guatemala, realizó campañas de fumigación en los departamentos endémicos. Esfuerzo que fue insuficiente debido a que en muchas situaciones este vector no se encuentra específicamente en los hogares donde se realizan este tipo de acciones sino, tienen como hábitat bosques cercanos a los hogares manteniendo de esta manera su reincidencia. Estos lugares no forman parte de las campañas de fumigación, convirtiéndolos rápidamente en puntos de replicación de vectores. Por otro lado, estas intervenciones deberían de realizarse de manera masiva en todos los hogares de áreas circundantes a donde se ha visto el vector, ya que las casas que permanezcan infestadas pueden ir a colonizar nuevamente a las viviendas circundantes ya desinfectadas.^{27,37}

Entre el año 2008 y 2012 Guatemala fue certificada por la Organización Panamericana de la Salud (PAHO) en las reuniones IPCA por la interrupción de la transmisión a humanos de *T. cruzi* por *R. Prolixus*. La prevalencia de EC para la región disminuyó 7% en la década de 1980 a 0.91% en el 2010. En la reunión de IPCAM en el 2018 se alentó a Guatemala para prepararse para la certificación de la eliminación definitiva de este vector como problema de Salud Pública.^{19,87}

Actualmente con la eliminación de *R. prolixus* la especie nativa *T. dimidiata* pasó a ser el vector más importante de *T. Cruzi* en el país y el resto de países de Centroamérica excepto en Panamá. Este ha mostrado ser un mayor reto para su control que las otras especies por sus características ecológicas. Para minimizar la carga de la enfermedad, los esfuerzos se centraron en la eliminación del vector triatomino. Guatemala fue el primer país de América Central en iniciar un programa de erradicación de vectores como parte del Plan Estratégico Nacional para el control de Chagas. En los años 2000 - 2008 en busca de la disminución de este vector, basados en la estrategia usada con el *R. Prolixus*, se inició la fase de ataque que consistió en realizar encuestas entomológicas y serológicas, seguido pulverización de insecticidas en la región endémica y una fase de vigilancia. Sin embargo teniendo en cuenta su capacidad para infectar las casas

previamente tratadas con insecticida o la invasión de este vector del ciclo selvático a los bosques cercanos, no se logró cumplir el objetivo en su totalidad quedando algunos focos de *T. dimidiata*. Para evaluar la infestación se han realizado campañas en lugares endémicos del país en donde algunos fueron tratados con pulverización de insecticidas mientras que otros no, y posterior a dos años se determinó que 35% de las casas tratadas fueron reinfestadas, llegando a la conclusión que los resultados respecto a la fumigación se ven disminuidos por la rápida reproducción de los vectores sobrevivientes. En Guatemala hay 15 departamentos que son endémicos de este vector, y el programa nacional de control se encuentra activo únicamente en 10 departamentos. Es estimado que para la región Centroamericana, las infecciones transmitidas por estos vectores se redujeron en un 94% por actividades de control que iniciaron en el año 2000.^{19,88,20,27,37}

A causa de la dificultad de exterminar a esta especie se buscó un enfoque multidisciplinario teniendo en cuenta aspectos sociales, políticos, económicos y culturales de las comunidades, con el fin de lograr resultados más prometedores para el control de *T. dimidiata* en el país. Estos tipos de enfoques llamados de Ecosalud toman en cuenta los escenarios culturales, epidemiológicos y ecológicos de transmisión de enfermedades en un área determinada para identificar y eliminar los diferentes factores de riesgo, mejorando el ámbito de las comunidades y permitiendo el abordaje del problema desde diversas ramas. Según un estudio realizado en Comapa en el año 2017, la interdisciplinariedad muestra su importancia a razón de la disminución de pruebas de PCR positivas posterior a las mejoras realizadas en la comunidad.^{19,27}

En el periodo comprendido de 2012 -2019 utilizando los datos brindados por SIGSA se reportaron 1630 casos de EC. En el año 2012 se registraron 40 casos, en 2016 un total de 234 casos, mientras que en el año 2019 se presentaron 470 casos.⁹

De acuerdo al censo realizado por el Instituto Nacional de Estadística (INE) en el año 2002 para la República de Guatemala, el país se divide en ocho regiones comprendidas en de la siguiente manera: región metropolitana: Guatemala; región norte: Alta Verapaz y Baja Verapaz; región nororiente: Izabal, Chiquimula, Zacapa y El Progreso; región suroriente: Jutiapa, Jalapa y Santa Rosa; región central: Chimaltenango, Sacatepéquez y Escuintla; región suroccidente: San Marcos, Quetzaltenango, Totonicapán, Sololá, Retalhuleu y Suchitepéquez; región noroccidente: Huehuetenango y Quiché y la región de Petén: Petén; de estas, la más afectada es la región suroriente con 568 casos y nororiente con 139 casos en los últimos 8 años.⁹ (Tabla No. 3.1)

Tabla No. 3.1 Número de casos por departamento de EC, reporte SIGSA 2020

Departamento	No. de casos	Porcentaje
Chiquimula	692	42.4%
Jutiapa	522	32%
Guatemala	139	8.5%
El Progreso	72	4.41%
Zacapa	51	3.12%
El Petén	49	3%
Santa Rosa	34	2%
Baja Verapaz	18	1.1%
Izabal	14	0.86%
Jalapa	12	0.74%
Escuintla	8	0.49%
Huehuetenango	8	0.49%
Alta Verapaz	7	0.43%
Sololá	2	0.12%
Chimaltenango	1	0.06%
Quiché	1	0.06%
Total	1630	100%

Fuente: adaptado de: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Enfermedades Transmitidas por Vectores [en línea]. Guatemala: Sistema de Información Gerencial de Salud; 2020 [citado 27 Jun 2020]. Disponible en: <https://sigsa.mspas.gob.gt/datos-de-salud/morbilidad/enfermedades-transmitidas-por-vectores>

Según el SIGSA de los 1630 casos reportados los departamentos que han presentado el mayor número de casos con EC son: Chiquimula con 692, seguido de Jutiapa con 522 casos y el departamento de Guatemala con 139 y esto puede estar altamente relacionado con los factores climáticos. Mientras que los departamentos menos afectados se encuentran Chimaltenango y Quiché.⁹

De la totalidad de casos reportados con respecto al sexo, un total de 1106 mujeres se encuentran afectadas por la EC y 524 corresponden a hombres; con respecto a la edad, el rango más afectado está comprendido entre 25 - 39 años con una totalidad de 603 casos para ambos sexos, seguido del rango que abarca de 40 - 49 años con 259 casos. Y el rango de edad que presenta el menor número de casos es el de 2 meses a 1 años de edad, seguido del rango 1 - 4 años.⁹ (Tabla No. 3.2)

Tabla No. 3.2 Número y porcentaje según sexo-edad de casos por departamento de EC, reporte SIGSA 2020

Edad	Sexo				Total	Porcentaje
	Femenino		Masculino			
2 m - 1	3	0.18%	1	0.06%	4	0.25%
1 – 4	17	1.04%	9	0.55%	26	1.60%
5 – 9	20	1.23%	15	0.92%	35	2.15%
10 – 14	26	1.60%	23	1.41%	49	3.00%
15 – 19	47	2.88%	26	1.60%	73	4.48%
20 – 24	116	7.12%	33	2.02%	149	9.14%
25 – 39	470	28.83%	133	8.16%	603	36.99%
40 – 49	168	10.31%	91	5.58%	259	15.89%
50 – 59	110	6.75%	98	6.01%	208	12.76%
60 – 64	59	3.62%	29	1.78%	88	5.40%
65 - 69	24	1.47%	27	1.66%	51	3.13%
70 +	46	2.82%	39	2.39%	85	5.21%
Total	1106	67.85%	524	32.15	1630	100%

Fuente: adaptado de: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Enfermedades Transmitidas por Vectores [en línea]. Guatemala: Sistema de Información Gerencial de Salud; 2020 [citado 27 Jun 2020]. Disponible en: <https://sigsa.mspas.gob.gt/datos-de-salud/morbilidad/enfermedades-transmitidas-por-vectores>

3.2 Programas y estrategias para la disminución de la enfermedad de Chagas

A continuación, se expondrán los proyectos realizados en Guatemala a partir de establecerse como prioridad la erradicación del vector de la EC en Guatemala.

El proyecto JICA, Japan International Cooperation Agency, inició labores con respecto al problema de la EC a inicios del año 2000, con el respaldo total del Ministerio de Salud de Guatemala; a través del proyecto: “control de vectores” dirigido a la erradicación de estos insectos en 5 departamentos ubicados en la región de oriente del país (Chiquimula, Zacapa, Jutiapa, Jalapa y Santa Rosa). Fue así como se dieron los primeros pasos para el control del vector en áreas endémicas del país. Esta iniciativa a su vez contó con respaldo de otras instituciones, tales como: la Organización Panamericana de la Salud, la Unidad de Investigaciones Entomológicas Médicas de Guatemala, el Centro de Estudios en Salud de la Universidad del Valle de Guatemala y la Universidad de San Carlos de Guatemala. Todas estas entidades públicas y privadas brindaron recursos económicos y aportes en logística para llevar a cabo el proyecto en diferentes territorios del país.⁸⁹

Para poder llevar a cabo el saneamiento en los lugares antes mencionados se realizaron las siguientes actividades: aplicación de insecticidas, capacitaciones a personal de salud y jefes comunitarios y encuestas, estas con el fin de poder indagar con los habitantes de las áreas afectadas donde se han observados los vectores en mayor número.

En el año 2002 se da la ampliación del proyecto debido a la identificación de la migración del vector a lugares no catalogados como endémicos, llevando al desarrollo de las actividades antes mencionadas en los departamentos de Alta Verapaz, Baja Verapaz, El Progreso y El Quiché. Y a partir de esta ampliación, los programas para la reducción del vector se desarrollan a través del Sistema de Integración de Área de Salud, (SIAS) de cada departamento, siendo los responsables de velar por la ejecución de los programas de prevención y promoción de la EC.⁸⁹

En el año 2003 en el departamento de Zacapa se llevó a cabo el estudio: Impacto de la pulverización residual en *R. prolixus* y *T. dimidiata*. Esta intervención incluyó estudios entomológicos, estudio de vectores operacional, pulverización de insecticidas con sus análisis de costos y un estudio final de vectores post-pulverización. Todo esto con el fin de poder localizar cuáles eran las áreas de mayor infestación de triatominos. Un total de aproximadamente 1900 casas en 156 aldeas fueron sometidas a encuestas para determinar el objetivo anteriormente planteado. A través de este dato se llevó a cabo la fumigación con insecticidas piretroides en las

estructuras internas de aproximadamente 5286 hogares, de 62 aldeas con mayor número de infestación.⁹⁰

En el año 2003, se publica el estudio epidemiológico de la EC en Guatemala presentando: tasa de infección de *Triatoma dimidiata*, *Triatoma nitida* y *Rhodnius prolixus* (Hemiptera, Reduviidae) con *Trypanosoma cruzi* y *Trypanosoma rangeli* (Kinetoplastida, Trypanosomatidae), el cual fue desarrollado en el periodo comprendido de 1993 a 1998 en gran parte del territorio guatemalteco. La metodología utilizada fue la recolección de vectores en los 22 departamentos, durante temporadas de invierno y verano. Los resultados de este estudio revolucionaron la idea que los triatominos se encontraban únicamente en la región de oriente del país pudiendo dirigir los programas de control de vectores hacia los departamentos de Quiché, Alta Verapaz y Baja Verapaz.⁹¹

En el 2004 se lleva a cabo un estudio entomológico en el departamento de Jutiapa donde los investigadores realizaron encuestas en casas pertenecientes a las comunidades con mayor prevalencia de infestación de triatominos, con el permiso de las familias se buscó la presencia de triatominos dentro del hogar y se caracterizó las particularidades de las instalaciones infestadas y de la comunidad. El posterior análisis de los datos recolectados determinó que el nivel socioeconómico, la pobreza extrema y junto a la ignorancia de prácticas de higiene idóneas están relacionadas directamente a la probabilidad de infección con *T. cruzi* a través de los vectores.¹²

En el periodo comprendido del 2004 al 2006 se realiza un estudio en el departamento de Jutiapa con el objetivo de mejorar las casas infectadas por vectores, y promover la participación comunitaria en el control de la reinfestación del triatoma dimidiata. Los lugares participantes tenían un factor en común, ya habían sido rociados con insecticidas en anteriores ocasiones, pero con el paso del tiempo habían vuelto a ser infestados. Los lugares escogidos fueron sometidos a dos tipos de intervenciones, con el fin de determinar la efectividad de cada uno y poder replicar en otros departamentos y/o municipios la más efectiva. La primera línea de acción llevó el nombre de “ecosistema” y la segunda alternativa tuvo el título de “tradicional”. El enfoque “ecosistema” consiste en el registro y control de vectores mediante la implementación de estrategias acerca de la mejora estructural de viviendas, donde la participación comunitaria posee un papel importante para la viabilidad de este. Esta intervención también incluye la reforestación de patios traseros, aplicación de insecticidas, y educación continua a líderes de la comunidad. La intervención tradicional se enfocó únicamente en la fumigación de insecticidas (Deltametrin) aplicado por el ministerio de Salud en ambientes domésticos y en sus alrededores. Luego de ambas intervenciones las comunidades establecieron que el enfoque ecosistémico resultó mucho más exitoso en la reducción del riesgo de transmisión de la EC.⁹²

En el año 2013 en el departamento de Jalapa, se notifica un estudio que determinó el impacto de la caza comunitaria de insectos en el control de la EC, realizado en el municipio de San Pedro Pinula, esta llevó el nombre de “Chagas week” con el objetivo de detectar a los vectores más comunes *R. Prolixus* y *T. dimidiata*, esta consistía en que los habitantes de las comunidades deberían realizar una cacería intensiva de estos en cada uno de los hogares o sitios de afluencia. Actividad que contó con el apoyo de entidades públicas y privadas, tales como: personal del ministerio de salud, voluntarios de las comunidades, maestros de escuelas aledañas, participantes de ONG, entre otros. Los resultados de esta intervención fueron significativos debido al incremento de hasta cinco veces más la eficacia de este mecanismo de notificación con aquellos realizados en estudios anteriores. Este método resulta ser una solución económicamente viable para poder llegar a tener el control de vectores en países endémicos resultando ser aún más factible que las encuestas entomológicas. Entre los resultados destacados se notifica lo siguiente: aumento de la sensibilidad de detección de vectores, información actualizada para el mapa de distribución de vectores del país y aumentó a la atención comunitaria y política en relación con la EC.⁹³

En el año 2019 se llevó a cabo en una comunidad del departamento de Chiquimula, un estudio que demostraría el efecto de la educación comunitaria en un control integrado de *Triatoma dimidiata*, este consistía en la realización de encuestas que midieron los factores de riesgos asociados a la infestación de este vector, caracterización de los hogares infestados, entrevista entomológica y evaluación de muestras de sangre en personas seleccionadas. Esta intervención también consistió en que el personal del ministerio de salud brindará capacitación a líderes de la comunidad y personas interesadas, se rociaron con plaguicida las casas infestadas y finalmente se ofreció a los habitantes la oportunidad de aprender a mejorar sus casas utilizando materiales locales, con el fin de poder eliminar los reservorios de estos vectores. Los resultados del estudio demostraron que el empoderamiento de la población de comunidades endémicas es una estrategia eficaz para reducir el riesgo de reinfestación y de esta manera disminuir la transmisión de la EC.⁹⁴

En el año 2020 un programa realizado en comunidades del departamento de Chiquimula, denominado “control integrado de vectores de la EC en Guatemala: un caso de innovación social en salud” dio lugar a una transformación social en los hogares y las comunidades afectadas lo que llevó a una mejora de paredes y pisos, conocidos por ser el hábitat del vector en áreas endémicas. El fin de este proyecto era la implementación de estrategias para el mejoramiento del hogar y de esta manera instar a los jefes comunitarios y de familia para que adoptaran prácticas de salud que puedan prevenir esta y otras enfermedades infecciosas.⁹⁵

CAPÍTULO 4. ANÁLISIS

La EC es una enfermedad endémica en Latinoamérica, causada por el agente etiológico *Trypanosoma cruzi*, el cual puede presentarse en 4 diferentes formas parasitarias: en el hospedador como tripomastigote y amastigote, mientras que en el vector se expone como epimastigote y tripomastigote metacíclico, siendo esta la forma infectante para el huésped.

Existen múltiples mecanismos de transmisión de la EC, entre las cuales se encuentra la vía oral, por transfusión sanguínea, trasplante de órganos y la forma vectorial, siendo esta última la más estudiada a nivel mundial, debido a que representa el mayor factor de riesgo para la infección de esta enfermedad, principalmente en regiones con clima tropical y población en vías de desarrollo donde la pobreza es una de las características principales.

El vector causante de la EC, es el insecto hematófago Reduviidus, comúnmente conocido en Guatemala como chinche picuda. Entre los géneros más importantes se encuentran *Rhodnius*, *Triatoma* y *Panstrongylus*, responsables de la mayor cantidad de casos de la EC. El *R. Prolixus* fue catalogado epidemiológicamente como la especie más importante durante muchos años en los países de Centroamérica, especialmente en Guatemala; sin embargo posterior a múltiples intervenciones de la Iniciativa de los Países de Centroamérica para el Control de la Enfermedad de Chagas (IPCA), en el año 2019 la PAHO certifica la eliminación definitiva de este vector en Guatemala.

Con la eliminación de *R. prolixus*, la especie *T. dimidiata* pasa a ser el principal vector en el país y se consideraba como única, sin embargo en el año 2019 tras un análisis genómico se evidencia la existencia de un complejo de vectores, el cual se compone por: *T. dimidiata* y otras 2 especies siendo estas *T. mopan* y *T. huehuetenanguensis* que aún continúan en estudio.

El principal mecanismo de infección, se produce como consecuencia de la inoculación del vector en la piel, de igual manera el contacto de heces del vector con las mucosas del hospedero. La tripanosomiasis americana, en países que no se consideran endémicos, se transmite por medio de transfusiones de sangre y trasplante de órganos, producto de la migración de personas que desconocen que son portadoras de la enfermedad. La ingesta de alimentos contaminados con heces del vector infectado en áreas no endémicas se produce principalmente por la migración del triatoma, como producto del cambio ambiental y la deforestación del hábitat del insecto. Sin embargo la infección por este medio no es muy frecuente, debido a que el parásito muere con el contacto del jugo gástrico, sin embargo un pequeño porcentaje posee la capacidad de resistir a este mecanismo y adherirse a la mucosa gastrointestinal infectando al hospedero.

Durante la etapa aguda las manifestaciones clínicas de la EC son inespecíficas (fiebre, anorexia, cefalea) y se observan únicamente en un tercio de la población infectada. Los signos patognomónicos son conocidos como chagomas de inoculación los cuales se producen en el sitio de entrada del parásito, lo que provoca una reacción inflamatoria local. La etapa indeterminada se caracteriza por la ausencia de signos y síntomas, en donde algunos autores exponen que durante esta etapa se producen alteraciones electrocardiográficas, que con el paso del tiempo se manifiestan de manera clínica. Durante la etapa crónica en pacientes inmunosupresos sometidos a trasplantes de órganos, pueden surgir lesiones cutáneas y nódulos subcutáneos dolorosos, sin embargo esta etapa se caracteriza principalmente por el surgimiento de las complicaciones en las que el diagnóstico y tratamiento no se realizan en el periodo oportuno y como consecuencia un pronóstico menos favorable.

Las complicaciones de la EC son principalmente de origen cardíaco siendo las más destacadas la miocardiopatía dilatada, falla cardíaca congestiva y aneurismas apicales siendo los que producen muerte súbita. La mortalidad por cardiopatía chagásica es de aproximadamente 3.9% del total de pacientes con complicaciones cardíacas. Seguido de las complicaciones al corazón, un tercio de pacientes con EC desarrollan complicaciones gastrointestinales causando dilatación en el sistema gastrointestinal como producto de la destrucción del sistema nervioso entérico llegando a manifestarse en megacolon, megaesófago y megaestómago. Entre las complicaciones con menor frecuencia son las que afectan al sistema nervioso central y se producen principalmente en pacientes inmunosupresos estas complicaciones se catalogan como oportunistas y se presenta con cuadros de cefalea intensa, convulsiones, hipertensión craneal, llegando a estados de coma.

El diagnóstico de la EC se realiza teniendo en cuenta factores socio epidemiológicos como zonas endémicas donde habita el vector, pobreza, materiales de construcción de la vivienda y hacinamiento, esto en conjunto con la clínica que presente el paciente siendo inespecífica.

Existen dos métodos diagnósticos a utilizar (directo o indirecto), dependiendo de la fase en la que se presente. Los principales métodos directos son: la gota gruesa debido a que posee una sensibilidad del 70 % para la detección del parásito en sangre y la PCR que detecta el material genético del parásito siendo este el método más utilizado en la fase aguda en donde la sensibilidad es mayor que en la fase latente o crónica. Los métodos indirectos permiten detectar los anticuerpos contra *T. cruzi* y la sensibilidad es mayor en la fase crónica o latente en donde el nivel de parasitemia es baja y los niveles de IgG son altos. Entre las pruebas indirectas destacan el ensayo de inmunoabsorción enzimática (ELISA) con una sensibilidad de 97.9% y una especificidad del 99.9%, el ensayo de inmunofluorescencia indirecta (IFI) con una sensibilidad de

95.2 % sensibilidad y especificidad de 93.3%. La prueba de látex posee alta sensibilidad tanto en la fase aguda como crónica y es catalogada como prueba de tamizaje.

Durante los últimos 8 años (2012 – 2019) de acuerdo al SIGSA se han registrado 1630 casos de EC, presentando un aumento de casos progresivo. Para el año 2012 se presenta el menor número de casos con 40, durante los años posteriores se observa una mayor incidencia de casos siendo el año 2019 con 470 casos el año con el mayor número de casos, seguido del año 2018 con 355 y el año 2016 con 234 casos.

A nivel nacional se ha identificado la presencia del vector en más del 90% de los departamentos. La región de Guatemala que presenta mayor prevalencia de casos de EC durante el período de 2012 al año 2019 es la región nororiente con 829 casos correspondiente al 50.86 % de la totalidad de los casos a nivel nacional, seguido de la región suroriente con 568 casos equivalente al 34.85 % y en tercer lugar se encuentra la región metropolitana con 139 casos representando el 8.53 % del total de diagnósticos por EC durante los últimos años. Del total de casos reportados a nivel nacional; los 3 departamentos con mayor número de pacientes con EC son: Chiquimula con 692 (42.4 %), seguido de Jutiapa con 522 casos (32 %) y el departamento de Guatemala con 139 (8.5 %).

El sexo femenino es el que predomina con respecto a los casos con diagnóstico de EC con un total de 1106 mujeres (67.85%) y del sexo masculino 524 casos (32.15%). De acuerdo al grupo etario el rango más afectado para ambos sexos es el comprendido entre los 25 - 39 años con 603 casos (36.99%), seguido de 40 - 49 años con 259 casos (15.89%) y en el rango de 50 - 59 años con 208 casos (12.75%). La proporción en relación al sexo es, que, por cada hombre con diagnóstico de EC, existen 3.53 mujeres con este diagnóstico.

Los factores que se relacionan con la prevalencia e incidencia de esta patología son de carácter estructural con respecto al material de construcción de las viviendas, debido a que el vector vive en las grietas de las casas construidas con adobe, en los rincones de los techos con palma de corozo y el suelo de tierra.

A pesar de las intervenciones realizadas por múltiples organizaciones a nivel nacional e internacionales con la finalidad de erradicar los vectores vector principalmente en las zonas endémicas caracterizadas por climas tropicales, zonas de pobreza con presencia de viviendas vulnerables construidas con materiales precarios, sumado a la deforestación del hábitat natural de los triatomas produce la migración de los mismos hacia zonas rurales presentando un aumento significativo de casos de Chagas en los últimos años.

Se estima que existe un aproximado de más de medio millón de personas a nivel nacional con esta enfermedad que aún no han sido diagnosticadas, debido a un débil sistema de salud que con el paso del tiempo se ha convertido en una enfermedad relegada en tratamiento y manejo de complicaciones conllevando a un desenlace fatal.

La propuesta más acertada para tratar este actual problema de salud pública comprende el abordaje interdisciplinario, en donde se trabaje por la preservación del medio ambiente, mejora de materiales de construcción para las viviendas de manera accesible, detección y seguimiento oportuno, mejora del estado general de salud de los habitantes de las comunidades afectadas y brindar educación sobre el problema.

De acuerdo con entrevista realizada con experta en el tema, (Monroy C. Laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología (LENAP). Guatemala comunicación personal Octubre 2020 señala que, la población susceptible a nivel nacional para contraer EC es aquella que se encuentra en extrema pobreza, con viviendas construidas de adobe, sin repello, piso de tierra en donde los vectores tienen la facilidad de vivir escondidos; de igual manera la presencia de animales domésticos, quienes llegan a ser reservorios del parásito. En la actualidad no se realizan tamizajes a la población en riesgo para el diagnóstico oportuno de EC. Los laboratorios de la Universidad de San Carlos de Guatemala a través de las facultades de Medicina y Farmacia han realizado pruebas desde los años 80 por medio del apoyo de instituciones internacionales principalmente provenientes de Japón. De acuerdo a su experiencia de trabajo, los controles de erradicación de vectores para la disminución de EC han presentado avances positivos debido a que en el año 2019 se eliminó el vector *R. Prolixus* por el trabajo realizado en conjunto con instituciones nacionales y con la colaboración de la Agencia Japonesa de Cooperación Internacional (JICA), lamentablemente en la actualidad la destrucción del hábitat natural de los vectores han propiciado la migración de estos a zonas rurales, haciendo difícil el control de los triatominos y considerándose el pilar de trabajo para la disminución de casos de EC en los próximos años.

CONCLUSIONES

En Guatemala el principal mecanismo de transmisión para la EC es por medio de vectores, siendo el agente etiológico más importante la especie *T. dimidiata*, la cual posee una elevada capacidad de adaptación a diversos tipos de hábitat, ya que es una especie selvática, peri doméstica y doméstica, por lo que ocupa una extensa distribución geográfica. Y en menor frecuencia se encuentra la vía oral, transfusional y por trasplante de órganos. En el año 2019 se evidencia la presencia del complejo de *T. dimidiata* conformado por este mismo vector y por *T. mopan* y *T. huehuetenanguensis* agregando esta última al reto para la erradicación de vectores que producen la EC en Guatemala.

Dentro de los factores que influyen al aumento de casos a nivel nacional son las condiciones sociodemográficas como la pobreza, la cual produce un estado de salud deficiente en el hospedero, hacinamiento, domicilios construidos con materiales que los hacen vulnerables a este vector, la deforestación de bosques en las que los triatominos habitan lo que conlleva al desplazamiento del vector a zonas no endémicas.

Las manifestaciones clínicas se presentan de manera inespecíficas dificultando de esta manera el diagnóstico oportuno para la EC. Sin embargo, existen signos de inoculación llamados chagomas, característicos en zonas de la cara y extremidades que se encuentran expuestas al ambiente. Cuando la lesión se presenta en la región ocular lleva el nombre de signo de Romaña-Mazza y se manifiesta de manera unilateral, con edema bipalpebral, indoloro y tiene un periodo de duración de hasta 15 días, a pesar de ser relacionado con la EC, este signo no se manifiesta en todos los pacientes.

Un diagnóstico inoportuno aunado a un tratamiento tardío conlleva a complicaciones crónicas que se manifiestan principalmente en el sistema cardiaco y digestivo, siendo las primeras las que se relacionan con una amplia gama de patologías con capacidad de producir desenlaces fatales. Mientras que en el caso de las complicaciones gastrointestinales suelen presentarse en menor grado pero con un adecuado tratamiento la evolución y el pronóstico es favorable.

Para el período de tiempo del 2012 al 2019, el año 2019 reporta el pico más alto de casos a nivel nacional, siendo la región de oriente la más afectada, en los que Chiquimula y Jutiapa son los departamentos con el mayor número de casos reportados. El sexo femenino es el que presenta mayor prevalencia sobre la población durante los últimos ocho años. Con respecto al grupo etario, el que se ve más afectado es el que comprende el rango de edad entre 25 a 39 años y la población pediátrica es la que presenta el menor número de casos.

RECOMENDACIONES

Al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS), mejorar la captación de información de casos a nivel nacional, mediante la realización de encuestas entomológicas en comunidades endémicas como no endémicas, con la finalidad de obtener datos verídicos y actualizados para que puedan ser de uso por entidades que contribuyen a la vigilancia de esta enfermedad. Así como mejorar el primer nivel de atención de salud, en la intervención eficaz para la detección oportuna, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de pacientes con EC.

Al Ministerio de Comunicación, Infraestructura y Vivienda, para la gestión de materiales de construcción de mejor calidad, principalmente en las comunidades endémicas, con el objetivo de disminuir los factores de riesgo que conllevan a la infestación domiciliar de los vectores.

Al Consejo Nacional de Áreas Protegidas (CONAP) y a la Comisión Nacional del Medio Ambiente (CONAMA), controlar la deforestación de zonas endémicas en las cuales los vectores habitan preservando así el medio ambiente y por consecuencia disminuyendo la migración de los triatominos hacia zonas rurales y urbanas.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala (USAC), a impulsar el trabajo multidisciplinario especialmente entre las facultades de medicina, farmacia y químico y biólogo; para brindar el diagnóstico y tratamiento oportuno mediante la evaluación y realización de pruebas de laboratorio y poder evitar las consecuentes complicaciones que pueden ser mortales. Así mismo, a las facultades de agronomía, ingeniería ambiental y veterinaria para que puedan contribuir en la disminución de factores de riesgo relacionados con el hábitat y el hospedero mamífero. Finalmente a la facultad de arquitectura para que puedan proporcionar técnicas efectivas de construcción con materiales locales, accesibles y de bajo costo.

A la facultad de ciencias médicas, a promover la investigación científica acerca de EC, sus características epidemiológicas, clínicas, diagnósticas y su tratamiento de manera integral teniendo en cuenta los factores de riesgo que se presentan en su entorno.

A la población en general y a los habitantes de áreas endémicas en riesgo de contraer la EC, concientizar al cuidado y conservación ambiental, por medio de programas con enfoque de ecosalud.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Botero D, Restrepo M, Angel R, Parra G, Restrepo A. Parasitosis Humanas. 5 ed. Medellín: Corporación Para Investigaciones Biológicas; 2012. Capítulo 7. Tripanosomiasis; p. 275-313.
2. Mardani A. Prevention strategies of transfusion-transmitted parasitic infections (TTPIs): Strengths and challenges of current approaches, and evaluation of the strategies implemented in Iran. *Parasite Epidemiology and Control* [en línea]. 2020 May [citado 27 Jun 2020]; 9:1 - 7. doi: <https://doi.org/10.1016/j.parepi.2020.e00141>
3. Rivero A. Transmisión de infecciones bacterianas y parasitarias por transfusiones de sangre y sus componentes. *Rev cubana Hematol Inmunol Hemoter* [en línea]. 2008 Abr [citado 27 Jun 2020]; 24 (1): 1-13. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086402892008000100001∓lng=es
4. Murillo G. Enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana). *Med. Interna Mex* [en línea]. 2018 Dic [citado 28 Jun 2020]; 34 (6): 959–70. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/mim/v34n6/0186-4866-mim-34-06-959.pdf>
5. Pereira Á, Pérez M. Tripanosomosis. Enfermedad de Chagas y enfermedad del sueño. *OFFARM* [en línea]. 2003 Feb [citado 28 Jun 2020]; 22 (2): 104–11. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-pdf-13043203>
6. Apt W, Heitmann I, Jercic L, Jotré L, Muñoz P, SapunarJ, et. al. Guías clínicas de la enfermedad de Chagas: Parte III. Enfermedad de Chagas en donantes de banco de sangre. *RevChillInfect* [en línea]. 2008 Ago [citado 27 Jun 2020]; 25 (4): 285-288 doi: <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182008000400007>
7. Hechenbleikner E, McQuade J. Parasitic Colitis. *Clin Colon Rectal Surg* [en línea]. 2015 Jun [citado 29 Jun 2020]; 28(2): 79 -86. doi: 10.1055/s-0035-1547335
8. Molina I, Salvador F, Sánchez-Montalvá A. Actualización en enfermedad de Chagas. *EnfermInfeccMicrobiol Clin* [en línea]. 2016 Feb [citado 27 Jul 2020]; 34(2): 132 -138. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-actualizacion-enfermedad-chagas-S0213005X16000045>
9. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Enfermedades Transmitidas por Vectores [en línea]. Guatemala: Sistema de Información Gerencial de Salud; 2020 [citado 27 Jun 2020]. Disponible en: <https://sigsa.mspas.gob.gt/datos-de-salud/morbilidad/enfermedades-transmitidas-por-vectores>
10. Organización Panamericana de la Salud. Guía para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad de Chagas[en línea]. Washington, D.C.: OPS;2018 [citado 27 Jun 2020]. Disponible en: https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/49653/9789275320433_spa.pdf?sequence=9&isAllowed=y

11. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Manual operativo de vigilancia y control entomológico de la enfermedad de Chagas [en línea]. Guatemala: MSPAS; 2012 [citado 27 Jun 2020]. Disponible en: https://www.jica.go.jp/project/spanish/guatemala/0700558/materials/c8h0vm000000jnxy-att/material_01.pdf
12. Bustamante D, Monroy C, Pineda S, Rodas A, Castro X, Ayala V, et al. Factores de riesgo para la infestación intradomiciliaria por el vector de la enfermedad de Chagas, *Triatoma dimidiata*, en Jutiapa, Guatemala. *CadSaude Publica* [en línea]. 2009 [citado 20 Sep 2020]; 25 Suppl 1: S83-92. Disponible en: <https://www.scielo.org/article/csp/2009.v25suppl1/S83-S92/>
13. Fassi M, Bosch M, Garay I, Kurpis M, Lascano A. Celulitis como única manifestación de reactivación de Chagas cutáneo en un paciente trasplantado renal. *Rev. argent. Dermatol*[en línea]. 2014 Jun [citado 27 Jun 2020]; 95(2): 21-24. Disponible en: <http://rad-online.org.ar/2014/07/01/celulitis-como-unica-manifestacion-de-reactivacion-de-chagas-cutaneo-en-un-paciente-trasplantado-renal/>
14. Bargues M, Klisiowicks D, Gonzalez F, Monroy C, Ponce C, Ramnsey J, et al. Filogeografía y variación genética de *Triatoma dimidiata*, el principal vector de la enfermedad de Chagas en América Central, y su posición dentro del género *Triatoma*. *PlosNeglTropDis* [en línea]. 2008 May [citado 28 Jun 2020]; 5 (2): e233. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2330091/>
15. Castillo D, Wolff M. Aspectos del comportamiento de los triatominos (Hemiptera: Reduviidae), vectores de la enfermedad de Chagas. *Biomédica* [en línea]. 2000 Mar [citado 28 Jun 2020]; 20(1): 59 - 64. doi: <https://doi.org/10.7705/biomedica.v20i1.1048>
16. Cazorla-Perfetti D. Revisión de los vectores de la enfermedad de Chagas en Venezuela (Hemiptera-Heteroptera, Reduviidae, Triatominae). *Saber* [en línea]. 2016 Ago [citado 28 Jun 2020]; 28 (3): 387–470. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1315-01622016000300003
17. Campos A, Rubio M, ItandehuiT, Martínez S, Hernández L, Manning R. Enfermedad de Chagas: vectores. *Ciencia* [en línea]. 2017 Mar [citado 28 Jul 2020]; 68 (1): 30 - 33. Disponible en: https://www.revistaciencia.amc.edu.mx/images/revista/68_1/PDF/Enfermedad_de_Chagas_vectores.pdf
18. Institute for International Cooperation in Animal Biologics. Enfermedad de Chagas. [en línea]. Iowa: StateUniversity; 2010 [citado 28 Jun 2020]. Disponible en: http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/trypanosomiasis_american-es.pdf
19. Peterson J, Hashimoto K, Monroy C, Yoshioka K, Dorn P, Gottdenker N, et al. Enfermedad de Chagas en América Central: Hallazgos recientes y desafíos actuales en ecología y control de vectores. *CurrTropMedRep* [en línea]. 2019 Jun [citado 28 Jun 2020]; 6: 76–91. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s40475-019-00175-0#article-info>

20. Menes M. Diferencias métricas entre poblaciones de *Triatoma dimidiata* Latreille (Hemiptera: Reduviidae: Triatominae) de México, Centro América y Colombia: Efecto de la procedencia geográfica y el ecotopo. [tesis Licenciatura en Biología en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia; 2014. [citado 28 Jun 2020]. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06_2295.pdf

21. Reyes M. *Panstrongylus geniculatus* Latreille 1811 (Hemiptera: Reduviidae: Triatominae), vector de la enfermedad de Chagas en el ambiente domiciliario del centro-norte de Venezuela. *RevBiomed* [en línea]. 2009 Sep [citado 28 Jul 2020] 20: 180-205. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/3db1/4bdc2a5adb81d3fdcc1491b90db7cdba2ee0.pdf>

22. Dorn P, Monroy C, Curtis A. *Triatoma dimidiata* (Latreille, 1811): Una revisión de su diversidad en su rango geográfico y la relación entre poblaciones. *Infect Genet Evol* [en línea]. 2006 Jul [citado 28 Jun 2020]; 7(2): 343–52. Disponible en: https://www.academia.edu/12568060/Triatoma_dimidiata_Latreille_1811_A_review_of_its_diversity_across_its_geographic_range_and_the_relationship_among_populations

23. Organización Mundial de la Salud. Transmisión de sangre [en línea]. Ginebra: OMS; 2020 [citado 27 Jun 2020]. Disponible en: https://www.who.int/topics/blood_transfusion/es/#:~:text=Temas%20de%20salud-,Transfusi%C3%B3n%20de%20sangre

24. Pedreira J, Amato N, Sonntag R. Primeras pruebas sobre la transmisión accidental de la enfermedad de Chagas al hombre por transfusión de sangre. *Rev Paul Med*. 1952; 40: 36-40. [En portugués.]

25. Ries J, Komarek A, Gottschalk J, Brand B, Amsler L, Jutzi M, et al. Case of Possible Chagas Transmission by Blood Transfusion in Switzerland. *TransfusMedHemother* [en línea]. 2016 Nov [citado 27 Jun 2020]; 43 (6) 415–17. doi: <https://doi.org/10.1159/000446264>

26. Ponce C. Current situation of Chagas disease in Central America. *MemInst Oswaldo Cruz* [en línea]. 2007 Ago [citado 06 Jul 2020]; 102 Suppl 1: 41-44. Disponible en: https://www.scielo.br/pdf/mioc/nahead/cd_6.pdf

27. Angheben A, Boix L, Buonfrate D, Gobbi F, Bisoffi Z, Pupella S, et al. Chagas disease and transfusion medicine: a perspective from non-endemic countries. *BloodTransfus* [en línea]. 2015 Jul [citado 27 Jun 2020]; 13: 540 - 550. doi: <https://doi.org/10.2450/2015.0040-15>

28. Beltrán M, Herrera A, Flórez A, Berrío M, Bermúdez M. Detección de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* en pacientes multitransfundidos, Colombia. *RevBiomédica* [en línea]. 2017 Sep [citado 03 Jul 2020]; 37 (3): 361-7. Disponible en: <https://revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/3177>

29. Rueda K, Trujillo J, Carranza J, Vallejo G. Transmisión oral de *Trypanosoma cruzi*: una nueva situación epidemiológica de la enfermedad de Chagas en Colombia y otros países suramericanos. *RevBiomédica* [en línea]. 2014 Dic [citado 28 Jun 2020]; 34 (4): 31 - 41. doi: <https://doi.org/10.7705/biomedica.v34i4.2204>
30. Rojas L. La vía oral como forma de transmisión de la Enfermedad de Chagas. Una amenaza y un desafío creciente a tener en cuenta en su control integral. *RevCubanaMedTrop* [en línea]. 2014 Dic [citado 28 Jun 2020]; 66 (2): 162-163. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0375-07602014000200001
31. Castro D, Monroy C, Irurita M, Integrated vector control of Chagas disease in Guatemala: a case of social innovation in health. *InfectDisPoverty* [en línea]. 2020 Abr [citado 03 Jul 2020]; 9: 1 - 9. doi: <https://doi.org/10.1186/s40249-020-00639-w>
32. Organización Mundial de la Salud. La enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana) [en línea]. Ginebra: OMS; 2020 [citado 04 Jul 2020]. Disponible en: [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-\(american-tripanosomiasis\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-(american-tripanosomiasis))
33. Organización Panamericana de la Salud. Programa regional para el control de la enfermedad de Chagas en América Latina. Iniciativa de bienes públicos regionales [en línea]. Montevideo: OPS; 2010 [citado 04 Jul 2020]. Disponible en: http://www.google.es/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0CC8QFjAA&url=http%3A%2F%2Fnew.paho.org%2Fper%2Findex.php%3Foption%3Dcom_docman%26task%3Ddoc_download%26gid%3D260%26Itemid%3D&ei=uviUUevWBcq0QWD_4CoBw&usg=AFQjCNFXYMkXnpf00FNAs1m4zbL-_N3WIA&bvm=bv.46471029,d.d2k
34. Ventura L, Roura M, Pell C, Posada E, Gascón J, Aldasoro E, et al. Aspectos socioculturales de la enfermedad de Chagas: una revisión sistemática de la investigación cualitativa. *PLoS Negl Trop Dis* [en línea]. 2013 Sep [citado 4 Jul 2020]; 7(9): 1-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0002410>
35. Morocoima A, Barroeta R, Virguez M, Chique J, Ferrer E, Herrera L, et al. Infección natural por *Trypanosoma cruzi* en triatomíneos que habitan en la palma corozo (*Acromia aculeata*) en regiones del oriente de Venezuela. *Rev. Perú. Med. Exp. salud pública* [en línea]. 2018 Dic [citado 03 Jul 2020]; 35 (4): 563-572. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342018000400003&lng=es&nrm=iso
36. Dorn P, Monroy C, Curtis A. *Triatoma dimidiata* (Latreille, 1811): A review of its diversity across its geographic range and the relationship among populations. *MEEGID* [en línea]. 2007 Mar [citado 03 Jul 2020]; 7 (2): 343-352. Disponible en: https://www.academia.edu/12568060/Triatoma_dimidiata_Latreille_1811_A_review_of_its_diversity_across_its_geographic_range_and_the_relationship_among_populations

37. Cahan S, Orantes L, Wallin K, Hanley J, Rizzo D, Stevens L, et. al. Residual survival and local dispersal drive reinfestation by *Triatoma dimidiata* following insecticide application in Guatemala. *Infect Genet Evol*[en línea]. 2019 Jul [citado 03 Jul 2020]; 74:104000doi: <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2019.10400>
38. Forsyth C, Meymandi S, Moss I, Cone J, Cohen R, Batista C. Marco multidimensional propuesto para entender las barreras sanitarias de la enfermedad de Chagas en los Estados Unidos. *Plos Negl Trop Dis* [en línea]. 2019 Sep [citado 23 Jul 2020]; 13(9): 1-23.doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0007447>
39. Colin F, Hernández S, Flores C, Roman M, Nieto M, Marquez G et al. “It’s Like a Phantom Disease”: patient perspectives on access to treatment for chagas disease in the United States. *Am J Trop Med Hyg* [en línea]. 2018 Mar [citado 28 Jul 2020];98 (3): 735-741. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5930901/>
40. Connors E, Vinetz J, Weeks J, Brouwer K. A global systematic review of Chagas disease prevalence among migrants. *Acta Trop* [en línea]. 2016 Ene [citado 28 Jul 2020]; 156: 68 - 78. Disponible de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5155706/>
41. Bonney K. Chagas disease in the 21st Century: a public health success or an emerging threat?.*Parasite* [en línea]. 2014 Mar [citado 28 Jul 2020]; 21(11): 1 - 7. doi: <https://dx.doi.org/10.1051%2Fparasite%2F2014012>
42. Jaramillo L, Ruiz C, Martínez L, Vera S. Enfermedad de Chagas: una mirada alternativa al tratamiento. *RevCubanaMedTrop* [en línea]. 2017 Ago [citado 26 Jun 2020]; 69 (2): 1-13. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0375-07602017000200009
43. Echeverría L, Marcus R, Novick G, Sosa-Estani S, Ralston K, Zaidel E, et al. WHF IASC Roadmap on Chagas Disease. *Global Heart* [en línea]. 2020 Mar [citado 26 Jun 2020]; 15 (1): 1 –31 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7218776/>
44. Ruiz F. Epidemiología de la Enfermedad de Chagas. [tesis Farmacia en Línea]. Madrid: Universidad Complutense, Facultad de Farmacia; 2015. [citado 26 Jun 2020]. Disponible en: <http://147.96.70.122/Web/TFG/TFG/Memoria/FRANCISCO%20RUIZ%20LANDER.pdf>
45. Freitas K, Antunes F, Bavia L, Silva F, Holsbach M, Messias-Reason I, et al. Chagas Disease: From discovery to a worldwide health problem. *Front PublicHealth* [en línea]. 2019 Jul [citado 29 Jun 2020]; 7 (166): 1 - 13. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31312626/>
46. Romay-Barja M, Boquete T, Martínez O, Benito A, Blasco-Hernández T. Factors associated with Chagas screening among immigrants from an endemic country in Madrid, Spain. *PlosOne* [en línea]. 2020 Mar [citado 29 Jun 2020]; 15 (3): 1-10. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0230120>

47. Repetto E, Zachariah R, Kumar A, Angheben A, Gobbi F, Anselmi M, et al. Neglect of a neglected disease in Italy: The challenge of access-to-care for Chagas Disease in Bergamo Area. *PLoS Negl Trop Dis* [en línea]. 2015 Sep [citado Jun 2020]; 9(9):1 - 13. doi:10.1371/journal.pntd.0004103.
48. Sánchez D, Traina M, Hernández S, Smer A, Khamag H, Meymandi S. Chagas Disease awareness among Latin American immigrants living in Los Angeles, California. *Clin Infect Dis* [en línea]. 2014 Nov [citado 7 Jul 2020]; 91 (5): 915-919. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4228887/>
49. Traina M, Hernández S, Sánchez D, Dufani J, Salih M, Abuhamida A, et al. Prevalence of Chagas Disease in a U.S. population of Latin American immigrants with conduction abnormalities on electrocardiogram. *PLoS Negl Trop Dis* [en línea]. 2017 Ene [citado 28 Jun 2020]; 11(1): 1 - 8. doi: 10.1371/journal.pntd.0005244
50. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Enfermedad de Chagas en las Américas - Hoja informativa para los trabajadores de salud[en línea]. Washington, D.C.: OPS;2017. [citado 27 Jun 2020]. Disponible en:https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=13568:chagas-in-americas-health-workers-2017&Itemid=40721&lang=es
51. Barges M, Klisiowicks D, Gonzalez F, Monron C, Ponce C, Ramnsey J. Filogeografía y variación genética de *Triatoma dimidiata*, el principal vector de la enfermedad de Chagas en América Central, y su posición dentro del género *Triatoma*. *Plos Negl Trop Dis* [en línea]. 2008 May [citado 28 Jun 2020]; 5(2): 1-19doi: <https://dx.doi.org/10.1371%2Fjournal.pntd.0000233>
52. Cunha-NetovE, Chevillard C, Chagas disease cardiomyopathy: immunopathology and genetics. *Mediators Inflamm* [en línea]. 2014 Ago [citado 31 Ago 2020]; 2014(2): 1-11. doi: 10.1155/2014/683230.
53. Bonney K, Luthringer D, Kim S, Garg N, Engman D. Pathology and pathogenesis of Chagas heart disease. *Annu Rev Pathol* [en línea]. 2019 Ene [citado 31 Ago 2020]; 14: 421-447. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7373119/>
54. Gutiérrez O. Disautonomía y enfermedad de Chagas. *Rev. costarric. cardiol* [en línea]. 2018 Oct [citado 31 Ago 2020]; 20 Suppl 1: 16-18. Disponible en: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S1409-41422018000200016&script=sci_arttext
55. Coura J, Borges J. Chagas disease: What is known and what should be improved: a systemic review. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop* [en línea]. 2012 Jun [citado 31 Ago 2020]; 93 (3): 286 - 296. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0037-86822012000300002>
56. Tomimori-Yamashita J, Deps P, Almeida D, Enokihara M, De Seixas M, Freymuller E. Cutaneous manifestation of chagas' disease after heart transplantation: Successful

- treatment with allopurinol. *Br J Dermatol* [en línea]. 1997 Oct [citado 20 Jul 2020]; 137(4): 626 - 630. doi: 10.1111/j.1365-2133.1997.tb03800.x
57. Navarro TC, Hidalgo PI, Enz P. Enfermedad de Chagas: manifestación cutánea en un paciente con trasplante hepático. *Med Cutan IberLat Am* [en línea]. 2007 [citado 19 Jul 2020]; 35(1):25-28. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cutanea/mc-2007/mc071f.pdf>
 58. Riganti J, Maqueda M, Piñero M, Volonteri V, Galimberti R. Reactivation of chagas' disease: Cutaneous manifestations in two immunosuppressed patients. *Int. j.dermatol.* [en línea]. 2012 Jul [citado 20 Jul 2020]; 51: 829–834. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2011.05224.x>
 59. Amorín B, Pérez L. Chagas congénito de segunda generación en Uruguay: Primer caso sintomático descrito en el país. *ArchPediatrUrug* [en línea]. 2016 Sep [citado 20 Jul 2020]; 87 (3): 245-252. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492016000300007&lng=es.
 60. Ferrer E. Técnicas moleculares para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas. *Saber UDO* [en línea]. 2015 Sep [citado 31 Ago 2020]; 27(3): 359-371. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1315-01622015000300002&lng=es.
 61. Chile. Ministerio de Salud. Guía de diagnóstico, tratamiento y prevención de la Enfermedad de Chagas. [en línea]. Santiago de Chile: MINSAL; 2010 [citado 28 Jun 2020]; Disponible en: https://www.paho.org/panaflosa/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=zoonosis-779&alias=207-guia-enfermedad-chagas-7&Itemid=518
 62. Sánchez C, Albajar P, Wilkins P, Nieto J, Leiby D, Scollo K, et al. Evaluación comparativa de 11 pruebas de diagnóstico rápido comercializadas para la detección de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* en bancos de sueros en áreas de endemidad y no endémica. *J Clin Microbiol* [en línea]. 2014 Jul [citado 28 Jun 2020]; 52 (7): 2506 - 2512. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4097696/>
 63. Riera C. Diagnóstico de laboratorio de la enfermedad de Chagas. *Ed ContLabClín* [en línea]. 2013. [citado 28 Ago 2020]; 16: 82 - 92 Disponible en: <http://www.seqc.es/download/tema/7/3322/7982539/1217704/cms/tema-7-diagnostico-de-laboratorio-de-la-enfermedad-de-chagas.pdf>
 64. Saavedra M, Zulantay I, Apt W, Castillo J, Araya E, Martinez G, et. al. Cuantificación mediante PCR en tiempo real de ADN de *Trypanosoma cruzi* en muestras de *Triatoma infestans* utilizadas en el xenodiagnóstico de pacientes con enfermedad de Chagas crónica. *Parasites & Vectors* [en línea]. 2016 Jul [citado 29 Ago 2020]; 9 (1): 382. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4932745/>

65. Schenone H. Xenodiagnóstico. Mem. Inst. Oswaldo Cruz [en línea]. 1999 Sep [citado 30 Ago 2020]; 94 (1): 289 - 94. Disponible en:http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0074-02761999000700052&lng=enhttps://doi.org/10.1590/S0074-02761999000700052
66. Larenas Herrera J, Rámila Garrido C, Zúñiga Marti C, Paláu Castaño M, Vergara Castillo U. Daño inflamatorio y cambios cariométricos en tejido cardiaco de ratones experimentalmente infectados con trypanosoma cruzi. Rev. investig. vet. Perú [en línea]. 2016 Dic [citado 30 Ago 2020]; 27 (4): 758-70. Disponible en:http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1609-91172016000400015&lng=eshttp://dx.doi.org/10.15381/rivep.v27i4.11614
67. Brasil P, De Castro L, Hasslocher-Moreno A, Sangenis L, Braga J. ELISA versus PCR para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas crónica: revisión sistemática y metanálisis. BMC InfectDis[en línea]. 2010 Nov [citado 30 Ago 2020]; 10: 337. Disponible en:<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21108793>
68. Ferrer E, Lares M, Viettri M, Medina M. Comparación entre técnicas inmunológicas y moleculares para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas. EnfermInfeccMicrobiol Clin [en línea]. 2013 May [citado 30 Ago 2020]; 31 (5): 277 - 82. Disponible en:<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0213005X12002820>
69. Villasante M, Hernandez P. El diagnóstico de la enfermedad de Chagas. AMF [en línea]. 2015 Mar [citado 31 Ago 2020]; 11 (3): 141 - 45. Disponible en:https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=1409
70. Cianciulli T, Lax J, Saccheri M, Papantoniou A, Morita L, Prado N, et al. Early detection of left ventricular diastolic dysfunction in Chagas' disease. BioMed Central [en línea]. 2006 Mar [citado 28 Jul 2020]; 4 (18): 1-7. Disponible en:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1440871/>
71. Martínez F, Perna E, Perrone S, Sosa Lipandri A. Chagas disease and heart failure: an expanding issue worldwide. Eur Cardiol [en línea]. 2019 Jul [citado 27 Jul 2020]; 14 (2): 82 - 88. Disponible en:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6659042/>
72. Gascón J, Albajar P, Cañas E, Flores M, Gómez J, Herrera R, et al. Diagnóstico, manejo y tratamiento de la cardiopatía chagásica crónica en áreas donde la infección por Trypanosoma cruzi no es endémica. Rev. esp. cardiol [en línea]. 2007 Mar [citado 27 Jul 2020]; 60 (3): 285-93. Disponible en:<https://www.revespcardiol.org/en-diagnostico-manejo-tratamiento-cardiopatia-chagasica-articulo-resumen-13100280>
73. Texeira A, Nitz N, Guimaro M, Gomes C, Santos-Buch A. Chagas disease. Postgrad Med J [en línea]. 2006 Dic [citado 26 Jul 2020]; 82: 788-98. Disponible en:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2653922/>

74. Matsuda N, Miller S, Barbosa P. The chronic gastrointestinal manifestations of Chagas disease. *Clinics* [en línea]. 2009 Dic [citado 26 Jul 2020]; 64 (12): 1219-224. Disponible en:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2797592/>
75. Panesso S, Pavia P, Rodríguez I, Lasso P, Orozco L, Cuellar A, et al. Trypanosoma cruzi detection in colombian patients with a diagnosis of esophageal achalasia. *Am J TropMedHyg* [en línea]. 2018 Feb [citado 28 Jul 2020]; 98 (3): 717-23. Disponible en:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5930867/>
76. Martins P, Ferreira C, Cunha-Melo J. Esophageal transit time in patients with chagasic megaesophagus. *Medicine* [en línea]. 2018 Mar [citado 28 Jul 2020]; 97 (10): 1- 6. Disponible en:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5882414/>
77. Farina M, Buhk A, Collante A. Acalasia y Megaesófago. *Rev Cir Parag* [en línea]. 2011 Oct [citado 28 Jul 2020]; 35 (1): 9-15. Disponible en:<https://sopaci.org.py/wp/wp-content/uploads/2016/03/FarinaMiguel-oct11.pdf>
78. Da silva A. Formas digestivas: tratamiento quirúrgico [en línea]. Rio de Janeiro: FIOCRUZ; 1997. [citado 19 Sept 2020]. Disponible en:<http://books.scielo.org/id/nf9bn/pdf/dias-9788575412435-12.pdf> FIOCRUZ
79. Jabar S, de Oliveira E, Brehmer A, da Silveira A. Chagasic megacolon: enteric neurons and related structures. *Histochem Cell Biol* [en línea]. 2014 Jul [citado 28 Jul 2020]; 142 (3): 235-44. Disponible en:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4133073/>
80. Buccheri R, Kassab M, de Freitas V, da Silva S, Bezerra R, Khoury Z, et al. Chagas meningoencephalitis in an IV infected patient with moderate immunosuppression: prolonged survival and challenges in the haart era. *Rev Ins Med Trop Sao Paulo* [en línea]. 2015 Dic [citado 26 Jul 2020]; 57 (6): 531-35. Disponible en:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4727143/>
81. Pugliese D, Trombetta L, Moreno D, Galache V, Semorile K, Bava A. Miocarditis aguda y meningoencefalitis por Trypanosoma cruzi en un paciente seropositivo al VIH. *Rev Cuba Med Tropical* [en línea]. 2014 [citado 29 Jul 2020]; 66 (3): 458-64. Disponible en:<https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubmedtro/cmt-2014/cmt143n.pdf>
82. Rossi M, Céspedes G, Romero S, Fuentes I, Boada A, Cañavate C, et al. Trypanosoma cruzi necrotizing meningoencephalitis in a Venezuelan HIV+-AIDS patient: pathological diagnosis confirmed by PCR using formalin-fixed- and paraffin-embedded-tissues. *Anal Cell Pathol(Ams)* [en línea]. 2014 Dic [citado 28 Jul 2020]; 2014: 1-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4334046/>
83. Pinazo M, Espinosa G, Cortes-Lletget C, Posada E, Aldasoro E, Oliveira I, et al. Immunosuppression and Chagas disease: a management challenge. *PLoS Negl Trop Dis* [en línea]. 2013 Ene [citado 29 Jul 2020]; 7 (1): 1-9. Disponible en:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3547855/>

84. Vaidan A, Weiss L, Tanowitz H. Chagas' disease and AIDS. Kinetoplastid Bio and Dis [en línea]. 2004 May [citado 29 Jul 2020]; 3 (2): 1-5. Disponible en:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC420481/>
85. Aguilar J, Zúñiga M, Tzina E. Anormalidades electrocardiográficas en donantes de sangre seropositivos para trypanosoma cruzi. [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2014. [citado 13 Sep 2020]. Disponible en:<http://bibliomed.usac.edu.gt/tesis/pre/2014/001.pdf>
86. Estrada González C F, Rodas Cruz J A. Tamizaje neonatal de la enfermedad de Chagas en la república de Guatemala. [tesis Química Bióloga]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia; 2012. [citado 13 Sep 2020]. Disponible en:http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06_3278.pdf
87. Hashimoto K, Álvarez H, Nakagawa J, Juarez J, Monroy C, Córdón-Rosales C, et al. Intervención de control de vectores hacia la interrupción de la transmisión de la enfermedad de Chagas por Rhodnius prolixus, vector principal en Guatemala. Mem. Inst. Oswaldo Cruz [en línea]. 2012 [citado 28 Jun 2020]; 107 (7): 877-87. Disponible en:[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0074-](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0074-02762003000200019&lng=en&tlng=en)
88. Juarez J, Pennington P, Bryan J, Klein R, Beard C, Berganza E, et al. Una década de actividades de control de vectores: Progreso y limitaciones de la prevención de la enfermedad de Chagas en una región de Guatemala con persistencia de infestación de Triatoma dimidiata. PLoS Negl Trop Dis [en línea]. 2018 Nov [citado 28 Jun 2020]; 12 (11) 1-17. Disponible en:<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30399143/>
89. Nakagawa J. Informe de progreso: Proyecto de Control de los Vectores de Chagas, República de Guatemala (2000–2002) [en línea]. Guatemala: OPS-JICA; 2003 [citado 20 Sep 2020]. Disponible en: <https://www.paho.org/Spanish/AD/DPC/CD/dch-gut-rpt-2002.htm>
90. Nakagawa J, Córdón C, Juárez J, Itzep C, Nonami T. Impact of residual spraying on Rhodnius prolixus and Triatoma dimidiata in the department of Zacapa in Guatemala. Mem. Inst. Oswaldo Cruz [en línea]. 2003 Mar [citado 20 Sep 2020]; 98 (2); 277-82. Disponible en: [https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0074-](https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0074-02762003000200019&lng=en&tlng=en)
91. Monroy C, Rodas A, Mejía M, Rosales R, Tabaru Y. Epidemiology of Chagas disease in Guatemala: infection rate of triatoma dimidiata, triatoma nitida and rhodniusprolixus (hemiptera, reduviidae) with trypanosoma cruzi and trypanosoma rangeli (kinetoplastida, trypanosomatidae). Mem. Inst. Oswaldo Cruz [en línea]. 2003 Abr [citado 20 Sep 2020]; 98 (3): 305-10. Disponible en:[https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0074-](https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0074-02762003000300003&lang=es)

92. Monroy C, Bustamante D, Pineda S, Rodas A, Castro X, Ayala V, et al. House improvements and community participation in the control of *Triatoma dimidiata* re-infestation in Jutiapa, Guatemala. *CadSaude Publica* [en línea]. 2009 Sep [citado 20 Sep 2020]; 25 Suppl 1: S168-78. Disponible en: <https://www.scielo.org/article/csp/2009.v25suppl1/S168-S178/>
93. Yoshioka K. Impact of a community-based bug-hunting campaign on Chagas disease control: a case study in the department of Jalapa, Guatemala. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* [en línea]. 2013 Abr [citado 20 Sep 2020]; 108 (2): 205-21. Disponible en: https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0074-02762013000200205&lang=es
94. Soto J, Monroy M, Dorn P, Castellanos S, Lima R, Rodas A. Effect of community education in an integrate control for *Triatoma dimidiata* (Hemiptera: Reduviidae). *Rev Cuba Med Tropical* [en línea]. 2019 Dic [citado 20 Sep 2020]; 71 (3): 1-18. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0375-07602019000300006
95. Castro A, Monroy C, Irurita M. Integrated vector control of Chagas disease in Guatemala: a case of social innovation in health. *InfectDisPoverty* [en línea]. 2020 Abr [citado 20 Sep 2020]; 9 (25): 1-9. Disponible en: <https://idpjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40249-020-00639-w>
- 96.

ANEXOS

Guión de entrevista completo realizado a Dra. Carlota Monroy el 27 de septiembre del 2020. Claves: E: Entrevistador, Dra.: Doctora

E: solo queremos aclarar primero que toda respuesta a las preguntas realizadas es conforme a su experiencia como Experta en Entomología médica y en la investigación de Chagas en Guatemala.

E: ¿Qué resalta en el perfil social de las personas que son infestadas por el vector transmisor de la enfermedad de Chagas?

Dra.: el sector de la población que se infecta de EC son los más pobres de los pobres, es gente que generalmente tiene casa de adobe, sin repello, con piso de tierra, con animales dentro de la vivienda y que tiene ingresos únicamente en base de la agricultura, se estima que es aproximadamente el 50% de la población rural de Guatemala.

E: ¿qué tan rutinarias son las pruebas serológicas en habitantes de comunidades endémicas para la identificación de *T. Cruzi*?

Dra.: en estos momentos no se están realizando tamizajes a nivel nacional, sin embargo cuando la investigación de Chagas da inicio alrededor de los años 80, la única institución que hacía pruebas era la Universidad de San Carlos de Guatemala, a través de las facultades de medicina y farmacia. Con el paso de los años, los japoneses realizaron campañas para el control de los vectores de la EC en Guatemala, así mismo se monta un laboratorio para la realización de pruebas serológicas, sin embargo en la actualidad este laboratorio está dedicado a COVID.

E: ¿cuál cree usted que ha sido la intervención epidemiológica con resultados más significativos para el control del vector en la comunidad?

Dra.: lo que se realizó en los años 2000 al 2008; principalmente el control y erradicación de *Rhodnius Prolixus*, esto se hizo gracias a la intervención de la Agencia Japonesa de Cooperación Internacional (JICA), la cooperación japonesa que invirtió millones de dólares en equipo, capacitación y entrenamiento para lograr una campaña nacional de erradicación de este vector.

E: ¿qué opina acerca de que SIGSA reporta un aumento de casos en los últimos años en departamentos endémicos?

Dra.: lo considero inadecuado e ineficaz, ya que es un sistema centralizado. Al solicitar datos en los diferentes departamentos difieren; considero que el problema es que quienes digitan la información y no llevan un seguimiento adecuado de lo ingresado a la plataforma.

E: ¿considera que el problema de Chagas en Guatemala podrá erradicarse por completo en los siguientes años?

Dra.: no, ya que la EC es una zoonosis, una enfermedad del bosque. En nuestro país tenemos muchos bosques hermosos, llenos de chinches naturales como Petén, Las Verapaces, Sierra de las Minas, entre otros. Se está destruyendo el hábitat natural de los vectores con la tala de árboles. Las áreas más deforestadas de Guatemala son las que tienen más Chagas como Jutiapa, Jalapa, Chiquimula, Zacapa entre otros. Debido a este factor tan importante, es difícil su erradicación, pero debe buscarse la manera para que pueda ser controlada, como el caso de Petén en donde hay la deforestación y podría llegar a ser endémico.

E: ¿qué inconveniente considera que han tenido los programas de promoción y prevención de la enfermedad con las comunidades endémicas?

Dra.: la falta de información del tema en áreas endémicas es un factor que afecta de gran manera. Es importante evidenciar que la deforestación de árboles da lugar a la migración de los vectores hacia las viviendas aledañas a los bosques. Por lo que es importante no solamente informar del cuadro clínico de la enfermedad y sus complicaciones sino también de los factores de riesgo que la propician. Hace falta fortalecer el primer nivel de atención de salud.

BIBLIOGRAFÍAS COMPLEMENTARIAS

1. Kirchhoff L V, Rassi A. Enfermedad De Chagas Y Tripanosomosis. En: Kasper D L, Fauci A S, Hauser S L, Longo D L, Loscalzo J, Editores. Principios De Medicina Interna. 19 ed. Aravaca, Madrid: Mcgraw-Hill/Interamericana De España; 2016: Vol. 1 p.1394-5
2. Da Silva A. Formas Digestivas: Tratamiento Quirúrgico. [en línea]. Rio De Janeiro: Fiocruz; 1997. [citado 19 Sep 2020]. Disponible en: <http://books.scielo.org/id/nf9bn/pdf/dias-9788575412435-12.pdf>
3. Botero D, Restrepo M, Tripanosomiasis Parasitosis humanas. En: Parasitosis Humanas. 5 ed. Medellín: CIB; 2012 p. 275-313.
4. Murray P, Rosenthal K, Pfaller M. Microbiología Médica. 7 ed. Barcelona: Elsevier; 2014. Capítulo 82; Protozoos sanguíneos y tisulares; p.773-776
5. González C. Airborne Infectious Microorganisms. En: Schmidt. Encyclopedia Of Microbiology. 4 ed. Oxford: Elsevier; 2019: Vol 1. p.52-60
6. Borrás S, Ruiz Postigo, Gascon B. Infecciones Causadas por Protozoos Flagelados Hemotisulares. En: Farreras P, Rozman C, editor. Medicina Interna. 16 ed. Madrid: Elsevier; 2008: Vol 2.

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla I. Matriz del tipo de artículos utilizados según nivel de evidencia y tipo de estudio.	vii
Tabla II. Matriz de literatura gris utilizada	viii
Tabla III. Matriz de datos de libros y términos utilizados	viii
Tabla No. 2.1 Comparación de casos de reactivación de EC con lesiones cutáneas en pacientes trasplantados	16
Tabla No. 3.1 Número de casos por departamento de EC, reporte SIGSA 2020	31
Tabla No. 3.2 Número y porcentaje según sexo-edad de casos por departamento de EC, reporte SIGSA 2020	32