



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
PROGRAMA DE POSGRADO INVESTIGACIÓN Y
DESARROLLO

MAESTRÍA EN MICROBIOLOGÍA, MENCIÓN BIOMÉDICA

TESIS PRESENTADA PARA OPTAR EL GRADO DE
MAGÍSTER EN MICROBIOLOGÍA, MENCIÓN BIOMÉDICA

PRESENCIA DE ANTICUERPOS IgG CONTRA EL
***Trypanosoma cruzi* EN GRUPOS POBLACIONALES DE**
LAS COMUNIDADES DEL CANTÓN LORETO.
PROVINCIA ORELLANA, MARZO – ABRIL, 2 012

AUTOR: M.V.Z. Roberto Darwin Coello Peralta

TUTOR: Dr. Luigi Martini Robles

GUAYAQUIL - ECUADOR

2 013

RESUMEN/SUMMARY

La Tripanosomiasis o mal de Chagas constituye un serio problema de salud pública y está entre las seis primeras enfermedades producidas por parásitos, es producida por el *Trypanosoma cruzi*, cuyos reservorios son ciertos animales domésticos y silvestres. El vector biológico son Triatominos hematófagos; el *T. cruzi* ocasiona incapacidad y daños orgánicos irreversibles en el hombre y una serie de mamíferos. El Ecuador presenta una prevalencia del 1 al 4%. El objetivo fue determinar la presencia de anticuerpos IgG contra *Trypanosoma cruzi* en las comunidades del cantón Loreto de la provincia de Orellana desde marzo y abril del 2012, mediante un estudio observacional descriptivo. Realizado en 12 comunidades del cantón Loreto y las muestras fueron analizadas en el laboratorio del Subproceso de Parasitología del INSPI Guayaquil. Sus resultados: 1563 muestras analizadas en los menores de 5 a 15 años de edad, fueron reactivas 1,73% para anticuerpos IgG contra el *T. cruzi* por técnica de ELISA; del total de muestras reactivas se confirmaron 51,85% y negativos 48,15%; los casos negativos fueron verificados por IFI determinándose 10 muestras positivas y 3 negativas, en total 24 muestras positivas que es 1,54% de seroprevalencia en los menores. En las gestantes se analizaron 61 muestras de las cuales 3 resultaron reactivas por ELISA; luego se confirmaron 2 casos positivos por HAI y 1 negativo que se confirmó como positivo por IFI, registrándose una seroprevalencia de 4,92%. Siendo necesario realizar estudios más amplios en sus alrededores y otras zonas del país con el fin de disminuir la prevalencia de la enfermedad en el país.

Palabras claves:

Trypanosoma cruzi; ELISA; HEMAGLUTINACIÓN INDIRECTA, INMUNOFLOURESCENCIA INDIRECTA.

SUMMARY

Trypanosomiasis or Chagas disease is a serious public health problem and is considered to be among the top six diseases caused by parasites, is caused by *Trypanosoma cruzi* (T. cruzi), whose reservoirs are certain domestic and wild animals. The biological vector reduviid bugs or bugs are bloodsucking Triatomini, the T. cruzi causes disability and irreversible organ damage in humans and a variety of mammals. In Ecuador has a prevalence of 1 to 4%. The aim of this study was to determine the presence of IgG antibodies to *Trypanosoma cruzi* in populations of the communities of Canton Loreto Orellana province during the months of March and April 2012, for which we used a descriptive study. Made in 12 communities of Canton Loreto, and the samples were processed and analyzed in the laboratory of Parasitology Thread (INSPI) of the city of Guayaquil, the results were obtained: 1 563 samples tested in children under 5-15 years age, of which 27 were reactive (1.73%) for IgG antibodies against T. cruzi by ELISA, of total 14 reactive samples were confirmed positive cases (51.85%) and 13 negative (48.15%) negative cases were verified by IFI where 10 samples found positive and 3 negative. In total 24 positive samples corresponding to 1, 54% seroprevalence in children studied. Among pregnant women were analyzed 61 samples of which 3 were reactive by ELISA, then 2 cases were confirmed positive by HAI and negative January 1 was confirmed as positive by IIF, registering a seroprevalence of 4, 92%. For these events is larger studies are needed in these areas as well as in the surrounding area and other areas of the country in order to reduce the prevalence of the disease in the country.

Key words:

Trypanosoma cruzi, ELISA, Indirect hemagglutination, Indirect immunofluorescence.

DECLARACIÓN EXPRESA

“La responsabilidad y el patrimonio intelectual del contenido de esta Tesis de Maestría, pertenecen exclusivamente al autor.

M.V.Z. Roberto Darwin Coello Peralta

AVAL DEL TUTOR

EN MI CALIDAD DE TUTOR DE TESIS CERTIFICO QUE HE DIRIGIDO, REVISADO LA TESIS DEL M.V.Z. ROBERTO DARWIN COELLO PERALTA, CON CÉDULA DE IDENTIDAD # 120444313-7, NECESARIO PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE MAGISTER EN MICROBIOLOGÍA CON MENCIÓN BIOMÉDICA, DE LA UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL. CUYO TÍTULO ES: **“PRESENCIA DE ANTICUERPOS IgG CONTRA EL *Trypanosoma cruzi* EN GRUPOS POBLACIONALES DE LAS COMUNIDADES DEL CANTÓN LORETO. PROVINCIA ORELLANA, MARZO – ABRIL, 2 012”**.

LO LEGALIZO:

Dr. Luiggi Martini Robles

TUTOR

Guayaquil, 13 de Noviembre del 2 013

DEDICATORIA.

A Dios por su inmensurable amor, a la Dra. Liena Shinkarenko, al Dr. Luiggi Martini, al Dr. Jhony Real, a la Dra. Rosario Zambrano y al Dr. Ern sto Gutiérrez por su invaluable ayuda para la realización de está tesis; a mi mama: Ana Patricia Peralta H. por su comprensión y ternura; así como a mi abuela Piedad Fuentes de Coello, a mis sobrinos Diogo y Eitan Coello y mi tía Lcda. Petra Rosa Peralta H por su incondicional apoyo y amor.

AGRADECIMIENTO

El autor agradece a las siguientes personas e instituciones:

A la Universidad de Guayaquil y por su intermedio a la Maestría en Microbiología por haberme permitido formarme profesionalmente.

Dra. Liena Shinkarenko, Dra. Rosario Zambrano, al Dr. Luigi Martini y al Dr. Jhony Real por su inmensa ayuda para la culminación de este trabajo.

A la Blga. Jenny Muzzio por inmensurable ayuda en la revisión de este trabajo.

A los catedráticos de la Maestría en Microbiología con mención Biomédica.

A las siguientes personas: Dra. Rosario Zambrano Bonilla, Dr. Alfredo Dávila Araujo, MsC. Betty Pazmiño de Rodas, Edgar Rodas Neira, Jennifer Rodas Pazmiño y al personal técnico del Subproceso de Parasitología del Instituto Nacional de Investigación en Salud Pública de Guayaquil por su colaboración en la realización de la tesis.

A la Abg. Fanny Bravo por su imprescindible ayuda en la gramatología de la tesis.

Al abg. Walter Osorio Neira por su apoyo para la realización de la Tesis.

A mi familia en especial a Alexandra Corral Peralta e hijos; Teresa y Pedro Peralta; María Fernanda, Gonzalo y Holger Coello; Rafael Guzmán Coello; Abg. Pablo Vera Tapia y a todos mis amigos mi gratitud eterna.

ÍNDICE

	pág.
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. ANTECEDENTES	1
1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN	3
1.3. OBJETIVOS	6
1.3.1. OBJETIVO GENERAL	6
1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	6
1.4. HIPÓTESIS	6
 2. MARCO TEÓRICO	 7
2.1. <i>Trypanosoma cruzi</i>	7
2.1.1. HISTORIA	10
2.1.2. CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA	15
2.1.3. GENÉTICA Y TRANSMISIÓN	15
2.1.4. EPIDEMIOLOGÍA	19
2.1.5. MECANISMOS DE PATOGENICIDAD Y VIRULENCIA	24
2.1.6. TRIPANOSOMIOSIS	31
2.1.6.1 Cuadro clínico	33
2.1.6.2 Tratamiento	38
2.1.6.3 Prevención y control	39
2.1.7. DIAGNÓSTICO Y MÉTODOS DE ESTUDIO	40
2.1.7.1 Diagnóstico clínico	40
2.1.7.2 Otros métodos	41
 3. MATERIALES Y MÉTODOS	 45
3.1 PERÍODO DE ESTUDIO	45

3.2. ÁREA DE ESTUDIO	45
3.2.1. CANTÓN LORETO	45
3.2.2. CENTRO DE SALUD No. 3 DE LORETO	46
3.2.3. INSPI DE GUAYAQUIL	46
3.3 INSTRUMENTOS, TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS	46
3.3.1. INSTRUMENTOS	46
3.3.2. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS	47
3.4. RECURSOS	47
3.4.1. RECURSO MATERIALES	47
3.4.2. EQUIPOS Y RECOLECCIÓN DE DATOS	47
3.4.2.1 Equipos	47
3.4.2.2 Recolección de datos	48
3.4.3. OTROS INSUMOS Y MATERIALES DE LABORATORIO	48
3.4.4. RECURSO DE OFICINA	48
3.5. TIPO DE ESTUDIO	48
3.6. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN	48
3.7. UNIVERSO	48
3.8. TAMAÑO MUESTRAL	49
3.9. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	49
3.10. MANEJO DEL ESTUDIO	49
3.11. ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES	51
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	52
5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	69
6. BIBLIOGRAFÍA	71
7. ANEXOS	83
8. GLOSARIO	157

ÍNDICE DE TABLAS

	pág.
TABLA 1. Reactividad de anticuerpos IgG contra <i>T. cruzi</i> en niños de 5 a 15 años en las comunidades del cantón Loreto mediante la técnica de ELISA.	53
TABLA 2. Porcentaje de muestras reactivas por ELISA según localidad en los menores estudiados.	54
TABLA 3. Reactividad de anticuerpos IgG contra <i>T. cruzi</i> en gestantes de las comunidades de Loreto mediante ELISA.	56
TABLA 4. Confirmación de anticuerpos IgG contra <i>T. cruzi</i> en los menores mediante Hemaglutinación Indirecta.	57
TABLA 5. Confirmación de anticuerpos IgG contra <i>T. cruzi</i> en las mujeres embarazadas mediante HAI.	58
TABLA 6. Confirmación de anticuerpos IgG contra <i>T. cruzi</i> en los menores mediante IFI.	59
TABLA 7. Confirmación de anticuerpos IgG contra <i>T. cruzi</i> en las gestantes mediante IFI.	60
TABLA 8. Positividad de anticuerpos IgG contra <i>T. cruzi</i> en los menores mediante HAI e IFI.	61
TABLA 9. Positividad de anticuerpos IgG contra <i>T. cruzi</i> , en las mujeres embarazadas del cantón Loreto.	65
TABLA 10. Frecuencia y Porcentaje de edades estudiadas en los niños de 5 a 15 años de las comunidades de Loreto.	67
TABLA 11. Proporción de muestras confirmadas según residencia de las gestantes.	68

ÍNDICE DE GRÁFICOS

	pág.
GRÁFICO 1. Porcentaje de muestras reactivas por ELISA en los menores estudiados.	54
GRÁFICO 2. Porcentaje de muestras reactivas por ELISA según localidad en los menores estudiados.	55
GRÁFICO 3. Porcentaje de muestras reactivas en las mujeres embarazadas.	57
GRÁFICO 4. Porcentaje de muestras confirmadas por HAI en los menores estudiados.	58
GRÁFICO 5. Porcentaje de muestras confirmadas por HAI en las gestantes estudiadas.	59
GRÁFICO 6. Porcentaje de muestras confirmadas por IFI en los menores de 5 a 15 años.	60
GRÁFICO 7. Porcentaje de muestras confirmadas por IFI en las gestantes estudiadas.	61
GRÁFICO 8. Porcentaje de muestras positivas en los menores estudiados.	64
GRÁFICO 9. Porcentaje de muestras positivas en las gestantes estudiadas.	66
GRÁFICO 10. Porcentaje de edades estudiadas en los niños de 5 a 15 años de las comunidades del cantón Loreto.	67
GRÁFICO 11. Proporción de muestras confirmadas según localidad.	68

1. INTRODUCCIÓN

1.1 ANTECEDENTES

La enfermedad de Chagas constituye un serio problema de salud pública y se considera que está entre las seis primeras enfermedades producidas por parásitos, la cual se extiende desde el sur de EE.UU hasta el norte de Argentina (región neotropical) y es exclusiva del continente Americano. (7)

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS), la enfermedad de Chagas afecta países como: Argentina, Belice, Bolivia, Paraguay, Brasil, Perú, Ecuador, Colombia, Venezuela, Guyana, Guyana Francesa, Costa Rica, El Salvador, Guatemala, Honduras, México, Nicaragua, Panamá, y Suriname. (5, 6)

Alrededor de 100 millones de personas son expuestas y de 16 a 18 millones infectadas en 21 países de Latinoamérica, a los cuales se les suman 100 millones más que se encontrarían en riesgo epidemiológico. Debido a esta patología cada año se registran 50 000 defunciones, con una incidencia de 300 000 casos. (4, 6)

La tripanosomiosis o enfermedad de Chagas es una patología que produce incapacidad y daños orgánicos irreversibles en el hombre y una serie de mamíferos; el agente etiológico es un parásito protozario – hemoflagelado denominado *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*) perteneciente al orden *Kinetoplastida*, de la familia *Trypanosomatidae*, del género *Trypanosoma*. (1, 2, 3)

La enfermedad causada por el *T. cruzi* es una antroponosis cuyos hospederos reservorios en la zona urbana son una serie de mamíferos como: los perros, gatos

y roedores domésticos y en la zona rural principalmente es el armadillo (*Dasypus novemcinctus*) y la zarigüeya (*Didelphis marsupialis*). Se ha demostrado que esta enfermedad se transmite por chinches *Reduvidae* o Triatomíneos hematófagos que abarcan más de 100 especies, como el *Triatoma dimidiata*, *Triatoma carrioni*, *Panstrongylus rufotuberculatus* y *Rhodnius ecuadoriensis*; de ellos se destaca el primero, como insecto hematófago, de adaptación domiciliaria y peridomiciliaria; sin embargo el hombre y otros mamíferos pueden ser infectados en forma indirecta o incidental. (4, 5, 6)

Los vectores sanos se infectan al picar a reservorios o personas ya infectadas por el parásito. Las personas pueden infectarse por *T. cruzi* de varias formas: tocándose los ojos, la boca o rasguños de la piel después de haber estado en contacto con heces de triatomíneos infectados o ingiriendo alimentos no cocinados contaminados; puede haber transmisión vertical cuando las madres transmiten *T. cruzi* a sus hijos, también puede transmitirse a través de transfusiones de sangre o trasplantes de órganos contaminados. (1, 2, 5)

La tasa de contaminación en los bancos de sangre de algunas ciudades del continente americano oscilan entre el 3% y el 53%, lo cual indica que la prevalencia de la sangre contaminada por *T. cruzi* puede ser superior a la del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y los virus de la hepatitis B y C. (1, 5)

El género *Trypanosoma* está conformado por unas 20 especies, pero únicamente 3 son capaces de parasitar en el hombre: *cruzi*, *brucei* y *rangeli*, siendo la primera la de mayor importancia médica en América. (6, 8, 9)

La amplia distribución del parásito está íntimamente relacionada con el vector ya que se ha comprobado que está presente en el clima tropical y sub-tropical con intervalo de temperatura de 20° a 34°C y humedad permanente; además los vectores de la enfermedad han sido encontrados desde 0 hasta 2 700 metros sobre el nivel del mar (msnm). (4, 10, 11)

En cuanto a la dinámica antigénica de este protozoario en el hombre es de establecerse en el corazón, el esófago, el colon y el sistema nervioso en donde provoca diversas patologías. (12, 13, 14)

El riesgo de la enfermedad de Chagas está relacionado con la pobreza, especialmente con personas que duermen en casas precarias construidas con cañas, madera, barro, adobe o paja existentes en zonas rurales. (1,5)

La tripanosomiosis humana tiene dos fases: una aguda, en la que los síntomas surgen poco después de la infección, y otra crónica, en la que los síntomas aparecen tras un período silente que puede durar varios años. Tras varios años de infección asintomática, del 20% al 30% de los casos, presentan manifestaciones cardíacas que pueden producir muerte súbita, del 5% al 10% lesiones del aparato digestivo (fundamentalmente megavísceras) y los pacientes inmunodeprimidos presentan afectación del sistema nervioso central. (1, 5, 15)

Diversos estudios sugieren que la virulencia del *T. cruzi* depende del número de tripomastigotes inoculados, la susceptibilidad del hospedero, así como, la característica, localización y multiplicación del parásito en los tejidos infectados. (16)

En cuanto a las medidas de prevención básicamente están dirigidas al control del vector y a estudios seroepidemiológicos como el existente. (6, 8)

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y SU JUSTIFICACIÓN

Según La OMS, OPS y el Centro de Control de Enfermedades de los EEUU (CDC) la enfermedad de Chagas es prevalente en un 4% en las Américas. (4, 6) Países como Brasil, el porcentaje de la población infectada con la enfermedad es del 1.3% en todo el país, en Colombia, Argentina, Honduras, Paraguay y El Salvador presentan un porcentaje entre el 5% y el 10% de toda la población, mientras que el porcentaje en Chile, Ecuador y Venezuela está entre el 1% y el

5%; países como México y Nicaragua presentan un porcentaje de infección menor al 1%. (17)

La prevalencia de Tripanosomiosis en mujeres gestantes de Latinoamérica varía de 2 al 44% y en cuanto a la tasa de transmisión congénita es de 0,5 a 10,4%. (18, 19) Perú registra una tasa de prevalencia nacional estimada en 0,01- 0,02 x 100 000 habitantes y una tasa nacional acumulada de 7,29 x 100 000. Se estima en 43 170 los casos de infección por *T. cruzi* en las áreas endémicas, de las cuales 1 209 corresponden a formas agudas y 22 962 a casos crónicos, siendo 3 142 niños menores de 5 años. (20) En cuanto al costo anual indirecto del síndrome de Chagas alcanza los 2 000 millones de dólares en América. (21, 22)

Ecuador registra una seroprevalencia de tripanosomiosis de aproximadamente 1,38% (en la Sierra 0,65%; en la Costa 1,99% y en la Amazonía 1,75%). (23, 24) En un trabajo realizado en menores de 15 años en el litoral ecuatoriano, entre abril a septiembre del 2 002 de un total de 1 872 niños mediante ELISA y HAI se estableció el 9% de incidencia de la enfermedad. (25, 26)

Es importante resaltar que en el país están expuestas a la transmisión del *T. cruzi* 3 millones de personas que viven en áreas endémicas, además se estima que el costo que representa la enfermedad de Chagas en el país es alrededor de 20 millones de dólares al año. (27)

La población adulta de la Amazonía Ecuatoriana es endémica a la enfermedad en un 1,75% de prevalencia y en un estudio realizado en el cantón Aguarico de la provincia de Orellana, desde septiembre del 2 008 hasta octubre del 2 009 se analizaron 2 033 sueros correspondientes a la población adulta del cantón; en esta investigación 73 muestras resultaron positivas para Chagas (3,6%). El rango de variación de seroprevalencia en las comunidades con casos positivos fluctuó entre 1,4% y 13,3%. El 60,3% de los casos positivos pertenecieron al sexo femenino; estos hallazgos son similares a los de estudios realizados en 1 990, sin embargo, por ser Aguarico cercano al cantón Loreto y por no haber registros de

investigaciones en este último, ni existe en la Amazonia Ecuatoriana estudios en los grupos poblacionales (niños de 5 a 15 años y mujeres embarazadas), por lo que necesario establecer la prevalencia de esta enfermedad en el sitio. (24, 28)

Esta información permitirá extender el conocimiento del comportamiento de esta zoonosis, contribuyendo con valiosa información para el sistema de vigilancia de esta enfermedad. (1, 7, 29)

A demás los niños de 5 a 15 años y mujeres embarazadas son los hospederos más susceptible a la tripanosomiosis y en el caso de las gestantes infectadas son las encargadas de la transmisión congénita; por consiguiente es de notable importancia la determinación serológica de la infección en estas personas de varias comunidades de Loreto; en dicho cantón no se ha investigado la actividad del *T. cruzi* en estos grupos poblaciones, sumado a esto la presencia del ciclo biológico del parásito y las condiciones climáticas del país, son situaciones de riesgo para la aparición de brotes. (4, 10)

El cantón Loreto está en contacto con la selva amazónica en donde se encuentra una gran variedad de ecosistemas, en los que destacan el gran volcán Sumaco y la cordillera de Galeras en donde se encuentra el Parque Nacional Galeras el mismo que fue declarado Reserva de Biosfera para el mundo por la Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura (UNESCO) y es un sitio donde se encuentran reservorios domésticos y salvajes, lo cual constituye junto al vector un importante factor de riesgo para la transmisión del *T. cruzi*. (30, 31, 32)

Por lo expuesto y tomando en consideración que en las comunidades del cantón Loreto, de la provincia de Orellana es una de las áreas infectadas con vectores del género *Panstrongylus* y *Rhodnius*, fue necesario realizar esta investigación con el fin de establecer en esta localidad el riesgo de este importante problema de salud pública.

Los resultados obtenidos en esta investigación servirán para diseñar programas de prevención y control con el propósito de disminuir la prevalencia de esta enfermedad. (28)

1.3 OBJETIVOS

1.3.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar la presencia de anticuerpos IgG contra *Trypanosoma cruzi* en grupos poblacionales de las comunidades del cantón Loreto de la provincia de Orellana durante marzo y abril del 2 012.

1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1) Detectar la presencia de anticuerpos IgG contra *T. cruzi* en niños de 5 a 15 años y mujeres embarazadas de las comunidades del cantón Loreto mediante la técnica de ELISA.
- 2) Confirmar los casos reactivos de anticuerpos IgG contra *T. cruzi* en niños de 5 a 15 años y mujeres embarazadas de las comunidades del cantón Loreto mediante la prueba de Hemaglutinación Indirecta (HAI)
- 3) Verificar los casos negativos determinados por HAI mediante la prueba de Inmunofluorescencia Indirecta (IFI)
- 4) Establecer los casos positivos para anticuerpos IgG contra *T. cruzi* en los grupos poblacionales con respecto a edades en los niños y residencia de las gestantes.

1.4 HIPÓTESIS

En los grupos poblacionales de las comunidades del cantón Loreto de la provincia de Orellana se encuentra entre marzo y abril del 2 012 la presencia de anticuerpos IgG contra *T. cruzi* en un 4%.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 *Trypanosoma cruzi*

El *Trypanosoma cruzi* es un protozooario hemoflagelado con un marcado pleomorfismo, miembro del reino *Protista*, del phylum *Sarcomastigophora*, perteneciente al subphylum *Mastigophora*; es un protozooario que para movilizarse emite flagelo, corresponde a la familia *Trypanosomatidae*, del género *Trypanosoma* y es de forma alargada con una medida de 20 a 25 µm de longitud, posee núcleo, kinetoplasto y membrana ondulante. (33, 34, 35)

T. cruzi es la especie más patógena de la enfermedad del Chagas en América Latina, se reconocen dos grandes grupos del parásito a nivel bioquímico y genético, el grupo I, que es muy antiguo, y está presente en el ámbito silvestre con infecciones humanas en la Amazonía y al norte de la línea ecuatorial; y el grupo II, que es el más reciente descrito, y que básicamente es el agente de la enfermedad de Chagas en América del Sur. El grupo II se divide en 5 subgrupos II a, II b, II c, II d y II e. (34, 36, 37)

Este parásito se presenta en las siguientes formas morfológicas dependiendo de la fase de su ciclo biológico y medio donde habita.

Trypomastigote metacíclico: Es la fase diferenciada de los epimastigotes presentes en el interior del vector y se localiza en la porción distal del intestino del mismo; es la forma infectante que está presente en las heces fecales del insecto, y que en el momento de la picadura del chinchorro o por solución de continuidad este ingresa por mucosas al hospedero susceptible.

El tripomastigote metacíclico es alargado, mide de 20 a 25 μm , con un citoplasma granuloso, un gran núcleo central vesiculoso y en la parte posterior de este posee un kinetoplasto de gran tamaño y de forma esférica; además presenta el blefaroplasto posterior al núcleo de donde surge un flagelo que contornea una membrana ondulante a lo largo de su cuerpo, que le confiere movimiento y surge del extremo posterior. En este estadio parasitario no se reproduce y es la fase infectante a los mamíferos. (33, 38, 39)

Tripomastigote sanguíneo: en la forma no replicativa flagelada e infectiva para el insecto vector y el mamífero; es el resultado de la diferenciación del amastigote y puede infectar a nuevas células o pasar al vector invertebrado y cerrar el ciclo de vida del parásito. Se presenta en la sangre de los hospederos mamíferos después de los 7 a 14 días de la infección. (Período prepatente)

Mide entre 16 – 20 μm de longitud por 1 μm de ancho y presenta forma de C o U con un extremo posterior puntiagudo, alargado, con el kinetoplasto grande alejado de la parte anterior del núcleo. Con respecto al núcleo es típico de los eucariotas con doble membrana porosa, el endosoma y la cromatina condensada a la periferia. El citoplasma posee ribosomas, tiene una mitocondria (MI) crestada, en continuidad con las cisternas del retículo endoplásmico granular; el aparato de Golgi lleva vesículas lisas y cuerpecillos multivesiculares.

El flagelo es libre y emerge del extremo apical posterior; también presenta una membrana ondulante moderadamente desarrollada. Además se puede presentar en 2 subformas que son la fina y la gruesa; por sus diferencias morfológicas estas formas se distinguen por su movimiento (rápido propulsivo – en fina y giratorio - en gruesa) y por su virulencia (las formas finas son mucho más agresivas).

Los tripomastigote sanguíneo ingresan a los macrófagos y otros tipos celulares por fagocitosis, mediado por receptores celulares. (40, 41, 42)

Promastigote.- es una estructura alargada y fusiforme que posee en la parte anterior un kinetoplasto del cual sale un flagelo el mismo que es incompleto o corto, mide aproximadamente 18 micras con un núcleo central que está presente en el intestino del vector, y es una forma de transición que se reproduce por fisión bilateral simple longitudinal. (33, 43, 44)

Epimastigote.- es la forma no infectiva, replicativa del parásito que se reproduce por fisión bilateral simple longitudinal y está presente en el intestino medio del vector y de los cultivos en medios artificiales. Es alargado fusiforme con un flagelo que emerge de la región lateral anterior al núcleo y que forma la membrana ondulante y mide 20 a 25 μm de longitud. Posee un kinetoplasto localizado cercano a la parte anterior del núcleo y que se encuentra en posición central. Este estadio se multiplica en el intestino de los triatominos de manera profusa para dar lugar a los tripomastigotes metacíclicos; también es la forma de los parásitos en medios de cultivos. (33, 38, 44)

Amastigote.- es esférico u ovalado que mide de 2 a 5 μm y constituye la forma de división intracelular en vacuolas acídicas y citoplasma de los tejidos de hospederos mamíferos formando racimos o nidos que repletan la célula hospedadora hasta que se produce la rotura y los parásitos liberados se transforman en tripomastigote e invaden otras células, para repetir el ciclo. (33, 42, 45)

Esta forma proviene de la diferenciación de los tripomastigotes metacíclicos como sanguíneos y que tienen la capacidad de infectar a otras células, tienen un diámetro de 2 a 2,5 μm , posee un corto flagelo interno dentro de una bolsa visible al microscopio electrónico y cercano a él está el núcleo y el kinetoplasto; se multiplican por fisión binaria y repletan la célula, que termina por romperse, y salen los parásitos a la circulación bajo el aspecto de tripomastigotes, diseminándose por todo el organismo. Estos tripomastigotes penetran en nuevas células y se transforman en amastigotes los mismos que se reproducen, rompen las células y vuelven a la circulación como tripomastigotes sanguíneos. El ciclo

biológico se completa cuando los tripomastigotes son ingeridos por los triatomas hematófagos. (33, 34, 44)

2.1.1. HISTORIA

Según hallazgos de segmentos del ADN de *T. cruzi* en momias de la cultura Chinchorro (entre el norte de Chile y el sur del Perú) se ha determinado que la infección parasitaria ha existido desde la época pre-colombina, hace aproximadamente 4 000 a 9 000 años, también se ha encontrado el parásito en el tejido en una momia inca peruana. (46)

Los relatos españoles del tiempo de la Conquista, describen insectos hematófagos que llamaron chinches y que corresponden a los que se conocen como vectores de la enfermedad Chagas.

En 1 514, Francisco López Gomorra, relata la existencia de chinches con alas, cuyas picaduras producen hinchazón y calentura.

El conocimiento científico del insecto, clasificado taxonómicamente, data más de 200 años cuando De Geer describió el *Triatoma rubrofasciata* en 1 773. (47)

Charles Darwin en 1835 en su visita a Chile reporta haber sido picado por triatominos. (48)

En Venezuela, en la ciudad de Guaira el investigador Stané en 1 859, capturó y clasificó al insecto llamado pito o *Rhodnius prolixus*. (47)

El 14 de abril de 1 909 Carlos Ribeiro Justiniano Das Chagas cuando examinaba a una niña de 2 años, llamada Berenice, detecta este parásito y además describe aspectos de la enfermedad como: anatomía, patología, epidemiología, etiología, formas clínicas, y medios de transmisión. En el año 1 912, el recibió el Premio

Schaudinn, otorgado por el Instituto de Medicina Tropical de Hamburgo (Alemania), por el mejor trabajo en parasitología y medicina tropical. (34, 46, 49)

G. Vianna en 1911, describió las formas tisulares de *T. cruzi* y las lesiones anatomopatológicas del corazón en los casos de Chagas crónico.

Guerreiro y Machado en 1913, ensayaron con éxito la reacción de fijación de complemento (RFC), para el diagnóstico serológico de la enfermedad de Chagas, la que después fue utilizada por múltiples autores para realizar serodiagnóstico y, desde luego, estudios seroepidemiológicos.

En este mismo año Mayer y Rocha-Lima, aclararon algunos aspectos de la anatomía patológica y de la evolución del parásito en los tejidos.

En el Salvador por el año de 1914, Segovia, describió el primer caso de enfermedad de Chagas agudo fuera de Brasil. (49)

La transmisión de la enfermedad a humanos se produce a través de las heces de triatomos infectados y fue propuesta por Emile Brumpt en 1915 y posteriormente fue demostrado por Silveira Días en 1932; también lo expuso Cardoso en 1938 y Brumpt en 1939. (50)

El Dr. Edmundo Escomel en 1917 reporta, en los valles del departamento de Arequipa (Perú), la presencia de la “chirimacha”, insecto hematófago, de la subfamilia Triatominae, en 1919, observó al *T. cruzi* en el frotis sanguíneo de un paciente febril procedente de Tahuamanu del departamento de Madre de Dios. (46)

Se describió los primeros casos de tripanosomiasis en Venezuela en 1919, por Téjera y estudió a *R. prolixus*, el transmisor más importante después de *Triatoma infestans*, que se distribuye geográficamente desde la parte norte del cono sur hasta Chiapas y Oaxaca en México (49, 51)

Investigadores argentinos al estudiar muestras de sangre de enfermos sospechosos de padecer paludismo en 1 924, descubren y comunican los dos primeros casos de la enfermedad de Chagas en Argentina, encontrados en una niña de cinco años de Tucumán y otra de ocho años en Jujuy, un tercer caso fue comunicado en Junio de 1 925 por los Drs. Días, Zucanieri y Ormazabal en un niño de cuatro años en la provincia de Tucumán. (52)

C.C. Hoffmann, en 1 928 correlacionó por primera vez al triatomino como transmisor en México, y el Dr. Luis Mazzotti en 1 936 lo informó como positivo. (53, 54)

En Colombia, César Uribe Piedrahita en 1 928 en la localidad Tolimense de Prado, identificó al *T. cruzi* en el tubo digestivo de un *Rhodnius prolixus*, y en ese mismo año Moreno Pérez observó el parásito en la sangre de un paciente caleño, tomada durante una encuesta antipalúdica. (55)

Cecilio Romaña describió en 1 932 en el Chaco argentino, los primeros casos de miocarditis chagásica crónica y en la forma aguda el "signo del ojo" y posteriormente el "complejo oftalmo-ganglionar que se lo conoce como el signo de Romaña – Mazza en el Chagas agudo.

En Uruguay, los primeros casos de tripanosomiasis son reportados en 1 936; en cuanto a la cardiopatía crónica se identificó en 1 938 y en 1 950 se propuso un programa de erradicación en ese país.

En 1 936 Paraguay, describió los primeros casos de la enfermedad.

El primer caso en Chile se reportaron en 1 939, después se encontraron alteraciones electrocardiográficas en individuos infectados crónicamente en 1 947. (34)

En 1949, Laranja y colaboradores iniciaron los primeros trabajos de electrocardiografía (ECG) en el diagnóstico de la enfermedad de Chagas y publicaron que ésta, podía ser diagnosticada por este medio. En ese mismo año, Pellegrino alertó al mundo sobre el peligro de la transmisión de la tripanosomiasis por transfusión sanguínea, al realizar las primeras demostraciones serológicas sobre este hecho, comprobó este mecanismo de transmisión, que ocupó el segundo lugar en importancia. (39)

En 1950, Días y colaboradores iniciaron un estudio integral sobre el cuadro clínico de la cardiopatía chagásica en Bambui, Brasil, una de las zonas de endemia tradicional de la enfermedad de Chagas en ese país. (34, 49)

Dao, durante 1953, en Venezuela, describió los primeros casos congénitos de enfermedad de Chagas.

Tres años después Köberle inició el estudio de la patogénesis de las complicaciones digestivas de la enfermedad de Chagas. (49)

El Dr. Julio Rodríguez Rivas publicó en 1957 los primeros casos de miocarditis chagásica en Bolivia. (52)

La OMS en 1974 crea un programa de estudio científico dirigido a la tripanosomiasis y en 1991 se inicia en el cono sur la iniciativa para el control del vector y vigilancia de donadores de sangre (screening) en Argentina, Bolivia, Chile, Paraguay y Uruguay.

Para el 2004 se inicia la evaluación del Benzonidazol para el tratamiento clínico de la tripanosomiasis. (51)

En el 2005 se realizó la publicación de la secuencia del genoma de la cepa *T. cruzi*. CL-Brener. (48, 56)

El Ecuador registra evidencia de la enfermedad de Chagas desde la conquista española en 1 530 en que soldados de Pizarro sufren de “mal de ojos” en el Valle del Río Portoviejo – Manabí.

Luego en 1 870 Stal y Wymper informaron la presencia del principal vector, el *T. dimidiata* en la costa ecuatoriana.

Durante 1 917 Tamayo, relaciona el edema palpebral con la picada de chinches (edema de Rubio). En 1 930 Arteaga reporta la enfermedad de Chagas en la vía del tren Guayaquil - Salinas.

Entre los años 40 y 50 el Laboratorio de Parasitología del Instituto Nacional de Higiene y Medicina Tropical “Leopoldo Izquieta Pérez” (I.N.H y MT “LIP”) de Guayaquil reportaron focos de la enfermedad de Chagas en Guayas, Manabí, Los Ríos, Loja, Azuay, Bolívar. Y entre 1 950 y 1 959 se publicaron casos agudos y crónicos (52, 56)

El Sistema Nacional para la Erradicación de la Malaria (SNEM) en 1 984 realizó un estudio nacional tanto serológico como entomológico.

Por el año de 1 991 se presentamos focos de Chagas en la Amazonia.

En El Oro durante 1 994 se verifica la transmisión de la enfermedad. Entre 1 997 al 2 000 se efectuó estudios de actualización epidemiológica entre el INH y MT “LIP”, la Universidad Católica de Guayaquil, la Universidad de Ohio, el SNEM, el Instituto de Investigación en enfermedades tropicales (TDR), la Organización Mundial de la Salud, Genealitat Valenciana y el Instituto de Investigación sobre la biología y control de triatominae (ECLAT). Notificándose infecciones en todas las provincias. (56)

2.1.2. CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA

La ubicación sistemática del *T. cruzi* es la siguiente (Hoare, 1972; Levine y Col., 1980).

Pertenece al reino: *Protista* denominado también Protoctista por L. Margulis y K. Schwartz; del sub reino: *Protozoa* descrito por Goldfuss en 1918 y Von Seibold en 1845; concerniente al phylum: *Sarcomastigophora* definido por Honigberg y Balamuth en 1963; corresponde al sub phylum: *Mastigophora* determinado por Diesing en 1866; de la clase: *Zoomastigophorea* puntualizado por Calkins por el año de 1909; del orden: *Kinetoplastida* (Honigberg, 1963); perteneciente a la familia: *Trypanosomatidae* referido por Doflein en 1901; del género: *Trypanosoma*, el nombre viene de las raíces griegas τρύπανον, *trýpanon*, que significa taladro, y σῶμα, *soma*, que significa cuerpo. La denominación hace referencia a la manera en que el organismo penetra como si taladrara; correspondiente al sub género: *Schizotrypanum* asignado por Paes y Rayol en el año 1996.

La especie es: *cruzi* (Chagas, 1909) y el nombre científico: *Trypanosoma cruzi* (6, 34, 43)

2.1.3. GENÉTICA Y TRANSMISIÓN

El genoma del *T. cruzi* se compone de aproximadamente de 100 a 200 millones de pares de bases y posee regiones altamente flexibles e interactivos, ya que se tiene evidencia de reorganizaciones cromatoides, movimiento de genes a regiones teloméricas y presenta novedosos factores de virulencia.

Este parásito posee 250 cromosomas con un elevado número de ADN telomérico, además muestra secuencias altamente repetitivas, constituidas por el denominado ADN satélite que está conformado por 195 pares de bases y constituye el 9% total de ADN equivalente a 120 000 copias; característicamente el *T. cruzi* tiene un alto

porcentaje de ADN con secuencias iguales de bajo y mediano número de copias comparado con otros eucariotas. (35)

El *T. cruzi* es diploide distribuido en pares de cromosomas homólogos que se diferencian por lo general de su tamaño y posee 2 genomas situado en el núcleo y en la mitocondria que alberga una compleja red de 2 tipos de ADN circulares (ADNk) denominada kinetoplasto que representa el 10 al 25% del ADN, este está formado por un cuerpo basal que se une con el blefaroplasto y está localizado en la porción subterminal del protozoo; además presenta los maxicírculos que posee secuencias de ADN circulares concatenados y organizados en un disco sumamente condensado de gran tamaño que incluyen un alto contenido de adeninas y timinas. Y los minicírculos son elementos que conservan la estructura del kinetoplasto, además contienen ARN que intervienen en el proceso de edición de genes crípticos contenidos en los maxicírculos. Los minicírculos por su parte presentan heterogeneidad y están constituidos por cuatro subunidades cada una conteniendo una secuencia homóloga y otra variable. Con unos 30 000 minicírculos, el *T. cruzi* tiene unas 120 000 copias de secuencia homóloga, un número similar de copias al ADN satélite. Estas secuencias de tan alto número de repetición han sido usadas en el desarrollo de métodos de diagnóstico basados en su amplificación por PCR que han demostrado una capacidad de detección del parásito. (3, 38)

El genoma nuclear está compuesto por secuencias de ADN que codifican proteínas, transcriben ARNs y presenta además citoplasma delimitado por membrana citoplasmática que en su parte interna presenta microtúbulos, posee ribosomas, retículo endoplásmico y un aparato de Golgi bien desarrollado. Su genoma varía entre cepas e incluso entre clones de la misma cepa por lo que es capaz de realizar intercambio de material genético, sobre todo en la fase del ciclo evolutivo en la que parasita al mamífero. Este tipo de fenómenos permite recorrer mayores distancias génicas lo que potencialmente facilita una rápida especiación y evolución posibilitando la adaptación a nuevos hospedadores. (57, 58, 59)

T. cruzi es un hemoflagelado intracelular que circula entre diversos mamíferos hospedadores de algunas especies e insectos vectores de la Familia *Triatominae*. Se cultivan en Agar Sangre, siendo la más frecuente para el medio Novi, Mac Neal y Nicolle. Existen 2 ciclos básicos del agente etiológico: El ciclo silvestre que involucra vectores y reservorios selváticos; mientras que el ciclo doméstico engloba al ambiente de la vivienda humana, involucrando al ser humano, animales domésticos y vectores domiciliarios y peridomiciliarios. (14, 60)

La infestación tiene origen en el momento de la picadura del insecto de carácter silencioso, indoloro y en la noche al mismo tiempo en que éste succiona la sangre, defeca y deposita los tripomastigotes metacíclicos que a su vez son auto inoculados con el rascado ingresando a través de la lesión en la picadura. Los macrófagos y las células del hospedero son invadidas, pasando de inmediato a la forma de amastigote (aflagelar) que escapan de la vacuola parasitófora y por fisión binaria se reproduce rápidamente especialmente en las células del sistema fagocito monocíclico (SFM). A los 3 o 5 días los “acúmulos de amastigotes” se rompen y se forman tripomastigote sanguíneo que a través de la linfa y el torrente circulatorio llegan a diferentes órganos y tejidos, invaden otras células continuando la reproducción con la forma de amastigote. Todos los tejidos pueden ser parasitados hasta que el sistema inmune humoral y celular destruya las formas circulantes y las tisulares; aunque el parásito puede esconderse y quedar latente en el interior de algunas células por mucho tiempo. Cuando los amastigotes se encuentran en el músculo cardíaco o el sistema nervioso central se los conoce como cuerpos de donovani. (14, 41, 60)

De las múltiples formas de transmisión conocidas, la realizada por vectores es el principal mecanismo en condiciones naturales, pero también se atribuyen heces infectivas que entran en contactos con los ojos, boca y cortes abiertos.

Existen otras formas de transmisión como: transplacentaria, lactación, sexual (en la menstruación) a través de transfusiones sanguíneas o trasplantados, accidentes de laboratorio y como raro alimentos y bebidas contaminadas. (10, 12)

El primer caso documentado de transmisión de la enfermedad de Chagas por vía oral fue en 1965, en Teutonia, Río Grande del Sur, Brasil, donde se registraron 17 pacientes y la mayoría de los casos de la enfermedad se han producido en Brasil, aunque se han detectado casos en otros países como Colombia, Argentina, Venezuela y Ecuador. (61, 62)

A partir de estas evidencias, se han sugerido diversos mecanismos posibles de transmisión por vía oral, tales como ingesta de triatomíneos triturados, de frutas o partes aéreas de vegetales contaminadas con heces de triatomíneos, de carne o sangre de mamíferos infectados y de secreción anal u orina de marsupiales infectados. También se ha descrito la infección de *Trypanosoma cruzi* por vía oral a través de la leche durante la lactancia materna (62, 63)

Existen 3 factores que influyen para que el chinchorro presente el proceso de transmisión del *T. cruzi*. El primer factor es la invasión del hombre y animales a ambientes colonizados, el segundo es el proceso de erradicación de los chinchorros domésticos y el tercero, es la posibilidad que el chinchorro se adapte progresivamente al hombre y a otros mamíferos domésticos. Los insectos vectores domiciliarios viven y se multiplican en grietas de las paredes, agujeros de techos, debajo y detrás de los muebles, de los cuadros y en los anexos peridomiciliarios tales como gallineros, pilas de leña y arrumos de piedras o ladrillos. (3, 12)

Se han reportado murciélagos y con menor frecuencia las ratas infectadas con *T. cruzi*, los primates son pocos infectados en condiciones naturales y las aves pueden presentar diversas especies de tripanosomas que no son patógenas. (12, 64)

Las zarigüeyas, armadillos, tejones, coyotes, mapaches, mofetas, ratas; así como también el ganado, ovejas, perros, y gatos son reservorios del parásito.

Los perros y gatos tienen gran importancia en los ciclos de transmisión en Suramérica ya que ellos pueden contraer Chagas en zonas urbanas o rurales. (12, 40, 64)

2.1.4. EPIDEMIOLOGÍA

En cuanto a los vectores de la enfermedad de Chagas son insectos artrópodos hematófagos pertenecientes al orden *Hemiptera*, familia *Reduviidae*, subfamilia *Triatominae*; siendo los géneros *Rhodnius*, *Triatoma* y *Panstrongylus* los transmisores del mal de Chagas. Existen más de 100 especies del vector de las cuales 53 son infectantes y habitan entre los 0 a 2 000 metros de altura sobre el nivel del mar, pero la altura más común es entre 400 y 1 600 metros. En el Ecuador son considerados el *Triatoma dimidiata*, *Triatoma carrioni*, *Panstrongylus rufotuberculatus* y *Rhodnius ecuadoriensis* de ellos destaca como zoonótico domiciliario identificado como insecto en vías de adaptación al domicilio humano el *Triatoma dimidiata* para el cual el alimento preferido es la sangre de mamíferos. En el país son conocidos como chinchorros. Las especies de vectores varían de un país a otro, siendo en Colombia las más importantes el *Rhodnius prolixus* y el *Triatoma infestans*. (6, 9, 35)

El tamaño de los vectores adultos varía entre 1.5 a 3 cm de longitud y su color es variado según las especies. La cabeza es alargada y termina en una proboscis recta que en reposo se dobla centralmente sobre el cuerpo y se extiende en el momento de la picadura. Poseen un par de ojos prominentes, delante de los cuales emergen un par de antenas cuyo punto de implantación diferencia los géneros. El tórax es quitinoso y su segmento anterior tiene forma de escudo, las alas son dobles y permanecen dobladas sobre el dorso. Algunas especies no poseen alas pero en general los triatomíneos son más caminadores que voladores; el abdomen puede tener pigmentación de colores vistosos que ayudan en la clasificación.

La reproducción la realizan mediante huevos pasando por cinco estados ninfales antes de llegar al adulto. En cada paso mudan de exoesqueleto, lo cual ocurre

después de una comida completa de sangre. El desarrollo y crecimiento de las ninfas requiere de temperatura, humedad y alimentación adecuadas.

El ciclo completo varía entre las especies y por lo general dura entre 84 y 134 días. La longevidad del vector esta alrededor de un año, dependiendo de la capacidad de ayuno, la cual puede ser de hasta varios meses. Una hembra puede poner entre 1 200 y 1 400 huevos. Tanto los machos como las hembras se alimentan de sangre en cantidad que puede llegar a ser 9 veces su peso. (35, 42)

Entre los reservorios más frecuentes tenemos a los animales domésticos como perros, gatos, cabras, ovejas, cerdos, equinos y bovinos; y animales silvestres como ratas, coballos, zorros, monos, murciélagos, armadillos y cuchucho. Las aves y reptiles son refractarias a la infección. Siendo los reservorios silvestres la zarigüeya (*Didelphis marsupialis*), el armadillo (*Dasypus novemcinctus*) y los roedores pequeños (*Rattus rattus*) los más importantes.

Los triatominos habitan en zonas secas y cálidas, principalmente en Argentina, Chile, Uruguay, Paraguay, Bolivia, Perú, Ecuador, Colombia y Brasil. (1, 2, 5)

El principal condicionante de infección en el humano está constituido por una vivienda apropiada para la reproducción del vector como lo son aquellos ranchos en malas condiciones, con techo de palma y paredes de barro con huecos, que son apropiados para el alojamiento y la reproducción. (35, 60)

Desde que fue descrita la enfermedad por el Dr. Carlos Ribeiro Justiniano Das Chagas en 1 909 en el pueblo de Lassance, en el estado de Minas Gerais, Brasil; el Mal de Chagas causa 50 mil muertes cada año y se estima que entre 16 a 18 millones de personas están infectadas, tiene una amplia distribución geográfica, que se extiende desde el sur de los Estados Unidos hasta el sur de Argentina y Chile; aunque se han reportado casos en Canadá, Estados Unidos y en países de Europa, Japón o Australia debido a latinoamericanos infectados que han viajado a estos países. (4, 6, 23)

En África la infección no está presente, sin embargo existen otros tipos de tripanosomiasis, por ejemplo la "enfermedad del sueño".

La prevalencia de enfermedad de Chagas en mujeres embarazadas latinoamericanas es del 3,4%, llegando al 27,7% en gestantes procedentes de Bolivia según estudios realizados en Cataluña – España; esto es por causa de los movimientos migratorios, se calcula que viven en Catalunya cerca de 334 000 personas originarias de países endémicos. Con una prevalencia del 3,4% en el conjunto de los países latinoamericanos (excepto las islas del Caribe), se calcula que en dicha ciudad actualmente viven alrededor de 11 000 personas infectadas por el *T. cruzi*. (65)

Países como Estados Unidos, la infección se encuentra más frecuentemente asociada a inmigrantes de México, Centro América y Sur América. Se estima que existen entre 100 mil y 675 mil inmigrantes latinoamericanos infectados con el mal de Chagas en Estados Unidos. (66)

La población infectada por *T. cruzi* en Brasil es de aproximadamente 9 millones de personas. En una investigación realizada por el Ministerio de Salud Pública de ese país, entre 1 999 al 2 007 se presentaron 53 930 muertes relacionadas a la enfermedad de Chagas (82,6%) y en un estudio realizado en triatominos recolectados en ambientes intra y peridomiciliados (viviendas y edificios) en un área endémica en el noroeste del país entre marzo del 2 009 a marzo del 2 010 se identificó la presencia de *T. cruzi* en 103 viviendas investigadas, de los cuales el 17,5% estaban infestados con *Panstrongylus megistus*. El pueblo de Mutuca exhibió la más alta tasa de infestación (38,1%). (67, 68)

Un estudio retrospectivo realizado en ese mismo país pero en donadores de sangre desde 1 995 hasta 2 009 en el Centro Regional de Sangre Uberaba (HRU), se determinó una prevalencia del 0,2% debido a la presencia de personas con la enfermedad de Chagas. Entre los donantes positivos, la edad de ellos era entre 30 a 38 años. (69)

En Bolivia aproximadamente el 20% de la población está infectada, esto es, cerca de 1.2 millones de personas. Argentina, Honduras, Paraguay y El Salvador presentan un porcentaje entre el 5% y el 10% de la población infectada con la enfermedad, mientras que el porcentaje en Chile, Ecuador y Venezuela está entre el 1% y el 5%. Otros países como México y Nicaragua presentan un porcentaje de infección menor al 1%. (17)

En un estudio realizado en Argentina en niños menores de 15 años durante el período 2 003 al 2 006 de un total de 13 866 niños menores de 5 años, a través de métodos parasitológicos y serológicos para la infección por *T. cruzi*, resultaron positivos 1 016 niños (7, 33%); el mayor número de Chagas congénito se observó en el año 2 005 en 390 muestras en Buenos Aires, Chaco, Salta y Santa Fé. El total de niños menores de 15 años estudiados en distintas regiones de este país, fue de 158 640, de los cuales resultaron positivos 4 549 niños (2,87%). (70)

Se calcula que en Colombia 3.3% de la población se encuentra infectada y alrededor de 10% se halla bajo riesgo de adquirir la infección (66)

Perú registra la presencia de la infección en el territorio nacional, considerándose la región sur como la principal zona chagásica; en donde la tasa de incidencia anual es de hasta 0,02 por cada 100 000 habitantes y la tasa nacional acumulada es de 7,9 por cada 100 000 habitantes. Se estima actualmente 24 700 casos infectados por *T. cruzi* en áreas endémicas, de los cuales 1 209 corresponden a formas agudas y 22 962 casos a formas crónicas. Se registra que 3 142 casos corresponden a niños menores de 5 años; así mismo la afectación por sexo es equitativa y el grupo de edad más afectado está entre los 20 a 50 años de edad. (34)

La prevalencia de Tripanosomiosis en mujeres gestantes de Latinoamérica varía de 2 al 44%; en cuanto a la tasa de transmisión congénita es de 0,5 a 10,4%. En un estudio realizado en una zona endémica al Sur de Bolivia de 2 712 mujeres embarazadas y 2 742 recién nacidos se determinó el 42.2% de prevalencia de

tripanosomiosis en las gestantes, y el 2% de infección aguda en el momento del parto (parasitemia elevada) lo que permitió determinar una tasa de transmisión congénita de 5,1%.

Se estima que en Latinoamérica nacen alrededor de 15 000 niños infectados por *Tripanosoma cruzi*. (18, 19)

Perú registra en toda la población 3 142 niños infectados con el *Tripanosoma cruzi* menores de 5 años. (20)

En un estudio realizado en el departamento de Boyacá (Colombia), en los niños de 4 a 15 años de los municipios de Moniquirá entre los meses de agosto del 2 002 a marzo del 2 003 de un total de 1 624 escolares a través de los métodos de ELISA e IFI se encontraron 92 niños positivos (5,6%) (21)

En el país en un trabajo realizado en menores de 15 años en el litoral ecuatoriano, entre los meses de abril a septiembre del 2 002 de un total de 1 872 niños mediante ELISA y HAI se estableció el 9% de incidencia de la enfermedad en las provincias de el Oro, Manabí, y Esmeraldas. (22)

En el Ecuador existen zonas de riesgo donde la transmisión vectorial es evidente, según el Ministerio de Salud Pública del Ecuador abarca 183 cantones en 21 provincias; de los 8,4 millones de personas que viven en estas zonas, de 3 a 5 millones son especialmente vulnerables debido a las características de las viviendas. (9, 10, 29)

Se estima que en Ecuador 5 000 personas adquieren la infección por *T. Cruzi* cada año y que el costo al país por causa de Chagas es de 20 millones de dólares por año. (10, 41)

2.2.5. MECANISMOS DE PATOGENICIDAD Y RESPUESTA INMUNE

El vector no parasitado toma los tripomastigotes sanguíneos de un mamífero infectado y estos pasan al intestino del insecto en donde se transforman en promastigote, luego a epimastigotes en el intestino medio, y a continuación se convierten en tripomastigotes metacíclicos, que migran al intestino posterior de donde son excretados con las heces en el momento de la picadura. (5, 6, 63)

Un vector infectado inocula los tripomastigotes metacíclicos al hospedero final u otros mamíferos; estos ingresan por vía sanguínea y se transforman en amastigotes que se reproducen intracelularmente en macrófagos, células epiteliales y fibroblastos que luego se romperán para convertirse en tripanosomas sanguíneos para volver ser tomados por el vector. Cuando los amastigotes se reproducen y se rompen causarán reacciones inflamatorias con infiltrado de diferentes tipos de leucocitos; se estima que más del 90% de los individuos infectados pasan a la fase crónica sin síntoma aparente de la enfermedad. (38, 40, 71)

Los cambios que ejerce el *T. cruzi* sobre los diferentes tejidos se debe a la acción mecánica que es producida por la invasión y movimiento de los parásitos, la acción tóxica producida por sus antígenos y productos metabólicos tóxicos del parásito, y la acción exfoliativa producida al tomar los nutrientes del hospedador. (40, 43)

Entre los antígenos de superficie más importantes tenemos la Glucoproteína (Gp) 72 y la Gp 90 que participan en la adherencia a la célula hospedadora y las Gp 57, 51 y Gp 25 que son los marcadores serológicos de la enfermedad y participan en la invasión a los tejidos. (41, 43, 72)

El *T. cruzi* posee una enzima denominada Trans – sialidasa (TS) que no la presentan los mamíferos y juega un papel importante en la biología del parásito sobre todo en su virulencia; dicha enzima participa en la unión e invasión de la

célula huésped por el receptor de ácido sialico que lo utiliza y lo desdobla por la presencia de lipoproteínas de alta densidad; además produce evasión de la destrucción por factores del suero e inhibe la convertasa C3, para de esta manera generar la supervivencia del parásito en el torrente sanguíneo. También este microorganismo utiliza el hierro intracelular para su crecimiento y patogenicidad; La TS participa también en el escape del parásito de la vacuola digestiva en el citoplasma de la célula huésped en donde el parásito se replica. La TS también activamente derramada por el parásito en el torrente sanguíneo, provoca efectos sistémicos detectables principalmente durante la fase aguda de la enfermedad, asimismo participa en la activación de la apoptosis de las células inmunes y acarrea a que se formen anticuerpos neutralizantes específicos que inhiben a la actividad catalítica de la TS. (38, 40, 73)

El parásito puede conservar su capacidad infectante hasta tres semanas después de extraída la sangre y conservada a 4°C. (74)

La mayoría de los ratones cuando son inoculados, son susceptibles al *T. cruzi* y mueren alrededor de los 10 días de la infección, presentan un intenso parasitismo tisular, pero sin miocarditis. En los animales sobrevivientes y que pasan a la fase crónica, se observa en el miocardio un progresivo aumento de las lesiones inflamatorias, junto a una disminución y desaparición del parásito. (57)

En la Universidad de Antioquia en Medellín (Colombia) con el objetivo de caracterizar biológica y genéticamente dos clones colombianos de los grupos *T. cruzi* I y II en el modelo murino. Se utilizaron las cepas CAS15 y AF1 pertenecientes a los grupos *T. cruzi* I y II las cuales fueron clonadas en medio semisólido; se determinó la presencia del parásito en sangre y en diferentes órganos, analizados por medio de microhematocrito y la reacción en cadena de la polimerasa con los marcadores de la secuencia satélite del ADN nuclear. Los resultados obtenidos fueron que el clon *T. cruzi* I es más infectivo, observándose un tropismo preferencial por corazón, recto y músculo esquelético, mientras que el clon *T. cruzi* II presentó un tropismo preferencial por bazo e hígado. Durante la

infección con la mezcla de los clones, se observó que el clon *T. cruzi* I predominó sobre el *T. cruzi* II tanto en sangre como en órganos. (8)

Se conoce dos mecanismos responsables de la patología del *Trypanosoma cruzi* asociada con la enfermedad crónica entre estos se tiene: los mecanismos autoinmunes y no autoinmunes.

El mecanismo autoinmune comienza con la aparición tardía de la miocardiopatía en relación con la infección aguda y la ausencia del parásito, especialmente en los sitios de intensa inflamación. Muchos estudios demostraron antígenos comunes entre el *T. cruzi* y las fibras miocárdicas humanas; así mismo, reconocen y activan a los receptores cardiovasculares cardíacos del huésped. Otros mecanismos involucrados en el proceso autoinmune podrían ser la presentación de epitopes crípticos y la activación de células no específicas. La inducción de miocarditis en ratones normales transferidos adoptivamente con células T purificadas de bazo de ratones crónicamente infectados con *T. cruzi*, es una de las evidencias más recientes y más fuertes que apoyan la autoinmunidad como proceso patogénico.

La infección por *Trypanosoma cruzi* induce la producción de citoquinas proinflamatorias y óxido nítrico (NO) en el miocardio que podrían exacerbar la patología y afectar adversamente la función miocárdica. La miocardiopatía chagásica crónica está asociada con niveles aumentados de TNF- α , el cual es sabido deprime la función cardíaca.

Durante el daño mecánico causado por *T. cruzi* durante la infección, la producción de citoquinas en el miocardio puede participar en la patogenia de la miocardiopatía chagásica. Las citoquinas producidas en las células miocárdicas y la expresión del óxido nítrico sintetasa inducible (NOS) han sido implicadas en la disfunción cardíaca asociada con miocarditis y miocardiopatía chagásica experimental.

Sin embargo, en diversos trabajos se concluye que el aumento de la concentración de estas citoquinas y NO puede desarrollar una actividad tripanocida en los miocitos infectados. Y otra reacción de las citoquinas es de tener acción depresora de la función cardíaca; es decir, tienen una función patogénica y otra protectora.

La autoinmunidad en la miocardiopatía chagásica crónica es un proceso de mimetismo molecular que durante el curso de la infección se generan anticuerpos dirigidos contra antígenos de *T. cruzi* que reconocen proteínas del huésped. Sin embargo, son pocas las enfermedades del hombre en las que la autoinmunidad, es generada de esta manera.

Las citoquinas proinflamatorias, TNF- α , IFN- γ e IL-1 β potencian la enfermedad. (75)

En cuanto al mecanismo no autoinmune se da por el empleo de fármacos parasiticidas que reivindica en cierta manera la persistencia del parásito.

En pacientes con enfermedad chagásica aguda o en inmunosuprimidos con reactivación de la enfermedad, la acción directa que ejerce el parásito, es la destrucción de la célula parasitada, luego la proliferación intracelular y la liberación de nuevas formas infectantes.

El *T. cruzi* puede producir alteraciones del sistema nervioso autónomo, a través de las lesiones cardíacas y las megavísceras que resultan de la acción destructiva del parásito sobre las neuronas postganglionares autónomas que inervan estos órganos; algunos investigadores sostienen que el daño de las células nerviosas sería consecuencia de la enfermedad crónica.

Estudios experimentales describieron alteraciones por el *T. cruzi* (lesión microvascular) tales como microespasmos, microtrombos, disfunción de células endoteliales e incremento en la actividad plaquetaria; los cuales en su conjunto finalmente determinaban isquemia y lesiones focales. (76, 77)

En cuanto a la Inmunidad; una vez que el vector infectado pica, defeca y deposita en las heces el *T. cruzi* al hospedero susceptible, el parásito se encuentra con una serie de barreras y la primera en vencer es la barrera física que es la piel y mucosas que impide la entrada del microorganismo; después atraviesa la barrera química representada por enzimas, secreciones celulares y pH, que tiene importancia en la eliminación del parásito; luego se encuentra con la barrera biológica. Una vez que ha vencido dichos obstáculos se encuentra con los mecanismos de la respuesta innata o no adaptativa que se forma de 0-4 horas después de la infección parasitaria, a través de los sistemas de complemento y de las cininas. En la activación del complemento se generan una serie de moléculas intermediarias que tienen actividad biológica para controlar al patógeno, entre estas moléculas están: C3b y C4b que activan la opsonización del microorganismo. Y C3a, C4a y C5a que induce una respuesta inflamatoria, a la extravasación de los monocitos circulantes y los neutrófilos del torrente sanguíneo; dando lugar a la acumulación de nuevos fagocitos en el foco de infección. El sistema de las cininas se activa cuando las células linfoides entran en contacto con estructuras cargadas negativamente del microorganismo como las integrinas que se unen a los receptores funcionales asociados con la vía de señalización y el glicosaminoglicano como el heparán fosfato (hidrato de carbono sulfatado – polianiones) que se involucra en la adhesión celular.

A continuación el *T. cruzi* se encuentra con la línea de defensa innata celular que son los macrófagos y otros tipos de células en los cuales ingresan utilizando sus receptores celulares específicos; al ser sensibilizados dichos macrófagos estos secretan TNF, IL8, factor inhibidor de macrófago y otras citocinas que van a tratar de inhibir la multiplicación del parásito y provocar una respuesta de fase aguda (liberadas por macrófagos en respuesta de la infección) que conlleva a la aparición de fiebre y demás síntomas; esto hace que se genere cambios transitorios en la integridad de las uniones del endotelio y en especial en el endotelio del tejido cardíaco, digestivo y nervioso cuando son atacados.

Una vez que la célula presentadora de antígeno reconoce el péptido, este lo procesa para luego expresarlo o presentarlo en la superficie celular generándose la respuesta inmune adaptativa; la presentación de la respuesta del macrófago (célula presentadora de antígeno) estimula a los linfocitos T que luego se dirigen a los órganos linfoides.

El parásito cuando penetra en la célula hospedadora este sigue la vía exógena y es captado en el citosol como moléculas extrañas por el lisosoma dentro de los cuales se hidrolizan en péptidos de 5 a 15 aminoácidos. Estos péptidos liberados en el citosol, son conducidos hacia el retículo endoplásmico (RE) e introducidos en sus cisternas por proteínas transportadoras, internamente después de la síntesis en el núcleo celular del hospedador de las cadenas de antígenos linfocitario humano (HLA) de clase II; estos ingresan también en el RE, donde se ensamblan en el Complejo Mayor de Histocompatibilidad (CMH) de clase II.; dentro de las cisternas del RE los péptidos antigénicos se asocian con moléculas CMH II y forman CMH II – Ag este proceso es asistido por Chaperonas y este pasa después del RE al sistema de Golgi. Finalmente se desprende en vesículas que son transferidas a la membrana plasmática de la célula presentadora, en el cual queda expuesta y puede interaccionar con el receptor de la célula del linfocito TH II para activar a su vez al linfocito B plasmático y estos generan inmunoglobulina E, lo que permite que los posteriores antígenos encontrados sean detectados y eliminados. El *T. cruzi* puede desarrollar genéticamente mecanismos de le permite evadir el sistema inmune. (78)

El hombre y los animales desarrollan inmunidad con producción de inmunoglobulinas de tipo IgM frente a las infecciones agudas de *T.cruzi* que después de un cierto tiempo decrecen para ceder el paso a la producción de IgG subclases 1, 2, 3 e IgA que perduran toda la vida.

Los macrófagos activados son una línea de defensa importante durante la infección temprana, así como también existe la participación de las células asesinas naturales (NK) y de polimorfonucleares neutrófilos y eosinófilos como

mecanismo de resistencia celular del hospedero. Existen evidencias de que los macrófagos parasitados con *T. cruzi* secretan IL-1 β y ello lleva a un incremento de interferón gamma (IFN- γ) y factor de necrosis tumoral (TNF- α). En cuanto a la inmunidad celular esta mediada por linfocitos CD4 $^{+}$ y CD8 $^{+}$. La reacción humoral incluye la lisis del parásito mediante la vía alterna de la cascada del complemento dirigida por inmunoglobulinas del tipo IgG. (38)

La citotoxicidad mediada por células CD8 es el mecanismo de eliminación de las formas intracelulares del parásito, aunque las citocinas como el interferón γ y el factor de necrosis tumoral α liberados por los TH1 (CD4) son importantes para mantener los mecanismos de resistencia a la infección.

Los macrófagos activados por los linfocitos T sensibilizados actúan destruyendo al parásito por medio de los productos derivados del metabolismo oxidativo como peróxido de hidrógeno, anión hidroxilo, radicales de oxígeno y anión superóxido. Tanto el tripomastigote como el amastigote son sumamente sensibles a la acción tóxica de los metabolitos reactivos del oxígeno, ya que carecen de las enzimas necesarias para actuar sobre ellas y provocar su activación. Luego son destruidos cuando se produce el estallido respiratorio de los macrófagos y polimorfonucleares neutrófilos. Este sistema efector requiere que el parásito sea captado por el macrófago, lo que es facilitado por la presencia de anticuerpos opsonizantes. (47)

El *T. cruzi* induce un estado inmunitario que hace variar la evolución de la enfermedad. Al iniciarse la infección puede existir una parasitemia notoria, que dura varias semanas y luego decrece hasta ser prácticamente imperceptible. Esta parasitemia está estrechamente relacionada con la inmunidad que aparece en el huésped después de la infección. Se han desarrollado anticuerpos que son capaces de provocar la lisis del parásito, lo cual sirve para controlar la parasitemia.

En la tripanosomiasis existe el estado de premunición, además la infección deja una fuerte inmunidad adquirida. Las reacciones de hipersensibilidad que

desencadenan lesiones inflamatorias en la fase crónica, se deben a la liberación de sustancia antigénica que al entrar en contacto con los linfocitos producen inflamación, causando daños a los tejidos subyacentes.

Algunos investigadores tratan de desarrollar una vacuna eficiente para la protección del huésped por lo que se ha ensayado experimentalmente varios tipos de inmunógenos como: Parásitos muertos, cepas virulentas, cepas atenuadas, parásitos irradiados y fracciones antigénicas, con diferentes respuestas de protección. (3, 12, 33, 59)

2.1.6. TRIPANOSOMIOSIS

La tripanosomiosis americana también denominada enfermedad de Chagas es una antroponosis parasitaria que se encuentra ampliamente extendida, siendo la sexta causa de morbilidad y mortalidad en el continente; cada año infecta a más de 500 000 personas de las cuales 300 000 son niños con tasas de mortalidad de más del 10 al 15% en la fase aguda de la enfermedad, por lo que constituye un importante problema de salud pública en la mayoría de los países latinoamericanos, con un gran impacto en el ámbito social y económico. (34, 79, 80)

La tripanosomiosis está estrechamente relacionada con las deficientes condiciones socio-económicas y se encuentra preferentemente en las zonas rurales de los países americanos, ya que están expuestas a un mayor riesgo de contraer la infección. Esta enfermedad está presente en climas tropicales y sub-tropicales con intervalo de temperatura de 20° a 34°C y humedad permanente. (4, 10, 11)

El grupo etario más susceptible de contraer la infección son los niños menores de 10 años y el más afectado por las consecuencias de la enfermedad son los hombres y mujeres entre 30 y 40 años. (72, 81, 82)

La enfermedad de Chagas es transmitida en su mayor porcentaje (80%) por insectos hematófagos de adaptación intra y peridomiciliario de la subfamilia triatominae, conocidos comúnmente en el Ecuador como chinchorros.

En el Ecuador representa un grave problema de salud pública, donde la transmisión vectorial existe con certeza y abarcan 183 cantones (121 Áreas de Salud) en 21 provincias. Se estima que la prevalencia de la enfermedad probablemente es del 1,38 % de la población general (0,65 % en la Sierra, 1,99 en la Costa y 1,75 en la Amazonía). (9, 36)

Alrededor de 3 500 000 habitantes (25% de la población de Ecuador) son considerados especialmente vulnerables a la enfermedad debido a la ecología del parásito, las características de las viviendas y a la situación económica de sus habitantes. (56)

Las provincias históricamente más afectadas por este problema son Loja, El Oro, Manabí y Guayas. A partir del 2 008 al 2 010 el 80 % de los casos nuevos de Chagas registrados a nivel nacional, corresponden a la Región Amazónica, de manera específica a las provincias de Orellana y Sucumbíos. En las cuales se ha detectado un número creciente de casos de Chagas agudo y en fase indeterminada. La incidencia de Chagas, en ausencia de medidas de control, es de 36 por cada 100 000 habitantes y por año se dan 4 400 nuevas infecciones; en cuanto a la mortalidad anual se da en 1 300 personas. El número absoluto de pacientes con formas crónicas sintomáticas probablemente se acerca a los 35 000; de ellos, más de 30 000 sufren cardiopatías, y unas 1 700 enfermedades digestivas.

La carga social de la enfermedad se cuantificó en términos de pérdidas económicas que es alrededor de 23 millones de dólares/año y de pérdidas de años de vida ajustados por discapacidad (AVADs) (~35 000 AVADs/año).

El vector más importante de la enfermedad de Chagas en el Ecuador es el *Triatoma dimidiata*, predomina en las provincias de Guayas y Manabí, aunque se ha encontrado en todas las provincias de la Costa. (83, 84)

Rhodnius ecuadoriensis actúa como vector primario en los valles interandinos de Loja y El Oro, y como vector secundario en zonas de la Costa donde existen poblaciones silvestres. Esta gran distribución ha hecho que en los últimos años se le dé una mayor importancia al control y vigilancia de estos vectores. *Triatoma carrioni* es un vector importante en zonas andinas de Cañar, Azuay y Loja.

Rhodnius pictipes y *Rhodnius robustus* son vectores silvestres en la Amazonía. *Pastrongylus rufotuberculatus*, *Pastrongylus chinai* y *Pastrongylus geniculatus* pueden colonizar viviendas y transmitir la enfermedad de Chagas. *Pastrongylus herreri* y *Pastrongylus howardi* representan un peligro potencial. (9, 23, 84)

2.1.6.1 Cuadro clínico

Los seres humanos infectados con el *T. cruzi* permanecen en estado asintomático alrededor del 95%, por lo que muchas veces las infecciones no son clínicamente aparentes. Pero en cuadros graves el inicio de la enfermedad es súbito tras un periodo de incubación de 3 a 10 días. (14, 33)

La enfermedad de Chagas presenta 3 periodos que son: agudo, indeterminado y crónico. (33)

Fase Aguda: se da preferentemente en niños menores de 15 años; dura alrededor de 30 a 60 días. En esta etapa, es posible ver, si se examina una gota de sangre mediante el microscopio, a los tripanosomas moviéndose en ella. Muchas veces hay signos en el organismo que delatan la puerta de entrada de la infección. Tal es el caso del “chagoma o forúnculo de inoculación”, es decir, zonas de endurecimiento cutáneo en cualquier lugar del cuerpo, especialmente en las partes descubiertas. Preferentemente se presenta en el ojo con un proceso inflamatorio

agudo de color rojo, con alta temperatura, además se presenta edema eritematoso o un edema unilateral bipalpebral con adenitis retroauricular que se conoce como el signo de Romaña. (14, 12, 33)

Esta fase ocurre inmediatamente después de la infección y es la forma más virulenta, sobre todo en niños menores de seis años en los cuales puede causar muerte por alteraciones del Sistema Nervioso Central (SNC), como meningoencefalitis letal en un 50% los casos y trastornos cardiacos como miocarditis. Se pueden encontrar parásitos en la circulación sanguínea durante 4 a 6 meses después de la infección. (12, 19)

La diseminación de los parásitos puede ocurrir por las vías linfáticas y hemáticas. En la primera puede ocasionar compromiso ganglionar y es posible identificarlo en su forma leishmanoide en el interior de las células ganglionares.

Este período se caracteriza por malestar general, fiebre continua o intermitente, escalofríos, cefalea, linfadenitis generalizada, anemia, dolores musculares, epistaxis, escalofrío, hepatoesplenomegalia y esplenomegalia, lo que ocasiona una sensación de cansancio progresivo. (33)

Otros signos y síntomas clínicos que caracterizan la fase aguda comprenden: tos, cefaleas, salpullido, convulsiones, parasitemia detectable, vómitos, diarrea. También se puede detectar la aparición de una miocarditis, generalmente reversible, caracterizada por taquicardia, cardiomegalia y disfunción cardiaca. Además de presentar complicaciones como la bronconeumonía en niños de algunas regiones de América Latina se ha notificado la presencia de meningoencefalitis que puede causar la muerte del paciente.

Puede haber parásitos intracelulares en otros ganglios linfáticos así también en órganos como el bazo, médula ósea, corazón, tubo digestivo, glándulas suprarrenales, cerebro, membranas que recubren el cerebro y en ciertas ocasiones en los ovarios, testículos y la glándula tiroides. (2, 12, 40)

Los pacientes en fase aguda presentan una severa inmunodepresión en la que se producen anticuerpos IgM. Por lo general la gran mayoría de los infectados después de esta fase entran en una forma prolongada asintomática llamada enfermedad latente o indeterminada. (36, 37, 85)

La enfermedad de Chagas aguda sólo se reconoce en el 1 a 2% de todas las personas que contraen la infección. Ya que también puede contraerse por infección congénita, transfusión de sangre, transplantes de órganos de un donante infectado, transmisión oral y por accidentes de laboratorio. Se calcula que el riesgo de la transmisión a consecuencia de la transfusión de sangre de un donante infectado puede ser de hasta un 25%. (12)

Fase Indeterminada: llamada también subclínica y esta puede extenderse hasta 20 años; por lo que no se manifiesta síntomas y difícilmente el parásito se lo puede visualizar por el microscopio óptico. La mayor parte de las personas permanecen en este período por el resto de sus vidas. En este lapso pueden presentarse arritmias y taquicardias o muerte súbita sin causa aparente. (33)

En esta fase silenciosa, la presencia de parásitos circulantes es rara, por lo general se detecta accidentalmente en personas seropositivas. (39)

Habitualmente, como existen pocos parásitos, se establece un estado de equilibrio entre el *T. cruzi* y el hospedero; que según Laranja y colaboradores (1 956) señalaba al período indeterminado como la “fase asintomática prolongada”, que se daba en personas entre 10 a 20 años y que abarcaba el final de la fase aguda y el establecimiento de lesiones cardíacas, en la etapa crónica.

En estudios realizados en autopsias por investigadores argentinos, en pacientes fallecidos por accidentes (en fase indeterminada), se encontraron algunas alteraciones cardíacas como:

Cardiomegalia de peso normal.

Miocardio macroscópicamente normal en el 90% de los casos y sólo el 10% se halló adelgazamiento parietal.

El aneurisma de punta fue muy rara.

El endocardio es normal y se pudieron ver formas de pericarditis crónicamente activas.

Miocarditis focal.

Y la aparición de nidos de amastigotes fue excepcional.

Otros investigadores, describen corazones de tamaño normal, con lesiones microscópicas inflamatorias mínimas en distintas regiones del miocardio, igual que en ganglios parasimpáticos y en plexos mesentéricos. Carrasco, demuestra en su serie de pacientes, corazones de tamaño normal y las biopsias endomiocárdicas con lesiones inflamatorias y sin manifestaciones clínicas. (86)

Fase Crónica: es la fase que generalmente se dan los síntomas del órgano afectado, después de 20 años de la infección y aproximadamente el 30% de los pacientes, desarrollan fase crónica que es caracterizada por lesión típica en el corazón y con menor frecuencia alteraciones neurológicas y del tubo digestivo. La enfermedad cardíaca empieza generalmente con focos inflamatorios activos en el miocardio que conllevan a su destrucción lenta y progresiva; así como también alteraciones de la conducción como el bloqueo de la rama derecha del haz de His o bloqueo fascicular anterior izquierdo, que puede ser seguida años después por miocardiopatía dilatada y puede presentarse aneurisma apical y formación de trombos, además hay liberación de antígenos cuando se rompe el nido de amastigotes y sustancias, que causan edema intersticial e infiltrado, especialmente en células mononucleadas y otras células.

La observación de los amastigotes intracelulares se conoce como nidos o pseudoquistes, ocasionalmente se ven también algunas formas evolutivas de epimastigotes y tripomastigotes. Cuando el nido parasitario está completo, no hay reacción inflamatoria pero cuando se rompe, aparece infiltrado de polimorfonucleares que fagocitan los parásitos, posteriormente reemplazados por

macrófagos y otras células mononucleadas. La inflamación alcanza el subendocardio, tejido adiposo, tejido adiposo del epicardio y los ganglios nerviosos. A nivel del tejido de conducción también se pueden encontrar nidos de parásitos, edema e infiltrado. (12, 33)

Entre las arritmias cardíacas más comunes que se han encontrado entre los pacientes que han desarrollado la enfermedad tenemos: bloqueo de la rama derecha, hemibloqueo anterior izquierdo, arritmias ventriculares complejas, bradiarritmias secundarias a enfermedad del nódulo sinusal y bloqueos auriculo-ventriculares.

La miocardiopatía dilatada es otra característica de esta enfermedad; se determina por aumento del volumen ventricular (generalmente biventricular) asociado a una disminución de la función contráctil, disminución de los índices cardíacos y de la fracción de eyección y un aumento de la presión diastólica ventricular lo que provoca dilatación del ventrículo; esto lleva como consecuencia hipocontractibilidad miocárdica, generalmente de tipo difuso; otras consecuencias son las disfunciones en las válvulas auriculoventriculares, con incompetencia uni o bilateral. (12, 62)

La fase crónica de la cardiopatía por cardiomegalia flácida hace frecuente la muerte súbita sin haber desarrollado insuficiencia cardíaca congestiva; en estos casos el corazón es pequeño, normal o ligeramente crecido y la mayoría de estos pacientes no viven más de 5 años.

Otras manifestaciones patológicas de la enfermedad crónica se relacionan con las lesiones hipertróficas del tubo digestivo o megalías, especialmente el megaesófago y el megacolon (dilatación) dando lugar a dificultades para comer y defecar.

Durante el embarazo puede existir infección transplacentaria a partir de la parasitemia materna. El feto desarrolla lesiones, la enfermedad fetal constituye la forma congénita de esta parasitosis.

En pacientes inmunodeprimidos (Sida o inmunoterapia), la enfermedad de Chagas puede reactivarse con parásitos que se encuentran en la sangre circulando o que están latentes, este suceso puede potencialmente causar una enfermedad grave.

El *T. cruzi* tanto en animales como en humanos causa desde daños leves hasta la muerte debido a diferentes cepas del parásito que presentan grandes variaciones relacionadas con su preferencia por determinado hospedero, distribución geográfica, virulencia y tropismo celular. (12, 15, 16)

2.1.6.2 Tratamiento

El tratamiento está fundamentalmente establecido en el uso del compuesto “nifurtimox” (derivado de nitrofurano) y benznidazol. Si bien son manejados en protocolos de investigación por el centro de control y prevención de enfermedades (CDC), estos no son aprobados por el centro de administración de alimentos y medicamentos (FDA) porque influyen a la aparición de efectos secundarios. En el caso de tratamiento con benznidazol puede ocasionar dermatitis alérgica, neuropatía periférica, anorexia, pérdida de peso e insomnio; los efectos secundarios por el nifurtimox son: anorexia, pérdida de peso, polineuropatía, náuseas, vómitos, dolor de cabeza, mareo y vértigo. Y está contraindicado este tratamiento en pacientes con hepatitis grave o con enfermedad renal.

Los objetivos del tratamiento etiológico son curar la infección y prevenir lesiones en órganos. En cuanto al tratamiento en niños y adolescentes, el éxito de la curación oscila entre el 70 y el 95%.

Según el Programa Nacional de Chagas de Argentina, con su emisión denominada “Síntesis de la guía de diagnóstico y tratamiento de pacientes con enfermedad de

Chagas”. Propone el uso del benznidazol en comprimidos de 100 mg, con la dosis en todas las edades: de 5 a 7 mg/kg/día, administrados en dos o tres tomas diarias, durante 30 a 60 días.

El nifurtimox en comprimidos de 120 mg; y la dosis recomendada en recién nacidos y hasta los dos meses de vida es de 10 a 12 mg/kg/d, administrados en dos tomas. En casos de bajo peso pueden administrarse en una sola dosis. (87)

En los lactantes, niños de uno y dos meses de infancia, la dosis recomendada es: 10 mg/kg/d, administrados en dos o tres tomas.

En adolescentes y adultos la dosis es de 8 a 10 mg/kg/d en tres tomas diarias (máximo 700 mg/d); y en neonatos de bajo peso comenzar con la mitad de la dosis, si no se produce leucopenia, al quinto día indicar la dosis habitual. (87)

El uso de Benznidazol o de Nifurtimox está contraindicado durante el primer trimestre del embarazo. No existen estudios sobre los efectos del tratamiento durante la gestación en humanos. Dada la baja eficacia del tratamiento en adultos en fase crónica, el riesgo-beneficio no justifica el tratamiento durante la gestación. (65)

Existe una alternativa para la sustitución de nifurtimox y el benznidazol que son los extractos naturales de *Momordica charantia* (*Cucurbitaceae*) que se utiliza en la medicina tradicional debido a sus actividades antimicrobianas y biológicas. (88)

2.1.6.3 Prevención y control

Las estrategias de prevención van dirigidas directamente a tres componentes principales: al control de la transmisión vectorial, al tamizaje de donaciones de sangre y a la atención a personas infectadas.

El control de vectores comprende acciones de investigación entomológica relacionada en la infestación de domicilios y peridomicilios; y epidemiológica en donde se analizan perfiles de seroprevalencia, en especial en menores de 15 años, con tasas de morbilidad y mortalidad.

En cuanto a la vigilancia entomológica se realiza la detección de vectores y eliminación de reinfestaciones; y para la vigilancia epidemiológica se realiza diagnóstico precoz y tratamiento de casos agudos. Las acciones deben tener continuidad para evitar reinfestaciones o rebrotes y contigüidad geográfica, cubriendo todas las zonas de riesgo. (84)

Esta antroponosis ha sido combatida por medio del ataque a los vectores en las viviendas utilizando insecticidas, principalmente hexacloruro de benceno y su isómero gamexano. Con menos frecuencia se usan los organoclorados, organofosforados y carbamatos. Otras medidas de control son: construcción adecuada de paredes y techos, educación sanitaria de los habitantes en relación con la presencia de los vectores, análisis sanguíneo de la enfermedad en donadores de sangre y de trasplantes, detección temprana y tratamiento de casos nuevos incluyendo la transmisión congénita y vigilancia epidemiológica de los focos de transmisión. (71)

2.1.7 DIAGNÓSTICO Y MÉTODOS DE ESTUDIO

2.1.7.1 Diagnóstico clínico

El diagnóstico diferencial de la enfermedad varía de acuerdo a la forma clínica en que se manifieste.

Debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la enfermedad aguda con la toxoplasmosis, mononucleosis infecciosa, endocarditis, tuberculosis, brucelosis, fiebre tifoidea y leucemias. Los síntomas de la meningoencefalitis son indistinguibles de los encontrados en infecciones neurológicas virales o

bacterianas. El chagoma y el signo de Romaña pueden confundirse con blefaritis, paniculitis, micosis o picaduras de insectos.

El diagnóstico clínico en la fase indeterminada o subclínica es difícil ya que el paciente no presenta síntomas y en algunos casos puede ocurrir muerte súbita. Durante la fase crónica los pacientes sintomáticos con manifestaciones cardíacas, digestivas y neurológicas es súbita y para el diagnóstico el médico tiene que tener presente la anamnesis del paciente y el sitio de donde proviene o a donde ha estado.

En áreas endémicas, el médico debe considerar la cardiomiopatía chagásica en pacientes jóvenes con arritmias, tromboembolia sistémica, insuficiencia cardíaca congestiva de predominio derecho, cardiomegalia y trastornos de la conducción intraventricular, en particular el bloqueo de la rama derecha o el bloqueo auriculoventricular. (33, 42)

2.1.7.2 Otros métodos

Existen diversos métodos generalmente sencillos para el diagnóstico de la enfermedad como son:

Raspado Tisular: identificación de amastigotes en raspado tisular teñido de una lesión cutánea (Chagoma) en el sitio de la picadura. (3)

Examen en Fresco: Consiste en tomar una pequeña muestra de sangre y colocarla entre un porta y cubre objeto y buscar cuidadosamente los tripomastigotes motiles entre los glóbulos rojos. Este procedimiento es el más rápido pero eficaz cuando hay parasitemia elevada.

Método de Concentración: Son usados el microhematocrito, en particular en niños pequeños pues no es necesaria gran cantidad de sangre o el método de Strout que consiste en la centrifugación primero a baja rotación y después en el sobrenadante

de la primera a alta rotación del material (suero y hematíes) de sangre dejada coagular, los tripomastigotes salen del coágulo de fibrina y se encuentran en el suero, detectándose en el sedimento de la segunda coagulación. Ambos métodos tienen elevada sensibilidad o sea positiva en la mayoría de los casos agudos.

Examen en gota gruesa: Es un método de concentración de mayor cantidad de sangre que permite detectar el parásito cuando la parasitemia es más baja, además se identifica morfológicamente al *T.cruzi*. La técnica de coloración es Giemsa. El método es simple y puede guardarse la placa para ser observada detenidamente en otro momento o ser enviada al laboratorio regional o de confirmación. El parásito puede deformarse de ahí la necesidad de un observador con experiencia.

Métodos parasitológicos directos: Consiste en la necesidad de encontrar los pocos parásitos existentes, por lo que son más demorados, tal es el caso de la técnica de PCR en la se amplifica y se detecta el ADN del parásito, el cual es muy disponibles en centros de investigación. Son más utilizados para la fase crónica de la infección, en donde el número de parásitos suele ser muy escaso y tienen utilidad a penas en casos de duda diagnóstica o en protocolos de tratamiento etiológico. (12, 13, 88)

Microscopía electrónica de tinción negativa: se utiliza muestra de sangre o cultivo de Agar Sangre infectadas con el parásito. A continuación dicha muestra se la fija con glutaraldehído al 2% durante 10 minutos a 4°C. Posteriormente, tras una centrifugación a baja velocidad, se rompen las membranas celulares del sedimento y se vuelve a centrifugar el sobrenadante para eliminar los restos celulares. Después se recoge el sobrenadante, el cual se ultracentrífuga a 35 000 revoluciones por minuto (rpm) durante 30 minutos a 4°C; finalmente se realiza una adsorción a una rejilla. Luego se realiza diversos lavados con diferentes tampones y se procede a deshidratar la muestra mediante lavados con etanol. Una vez incluida la muestra en la mesch se lo polimeriza en estufa para luego hacer cortes ultrafinos con el ultramicrotomo, a continuación se tiñe mediante doble

incubación en acetato de uranilo y citrato de plomo; finalmente se visualiza en el microscopio electrónico. (89)

Inoculación en Animales: Casi exclusivamente en ratones blancos de laboratorio, se le inyecta sangre venosa citratada por vía intraperitoneal, luego de una semana a diez días se examinan los ratones en búsqueda de *T. cruzi*. (38, 90, 91)

Xenodiagnóstico: Es considerado el método parasitológico más sensible, aunque su implementación se puede hacer en determinados laboratorios. Consiste en alimentar triatomas (criados en el laboratorio) con sangre obtenida del antebrazo del paciente. Los triatomas se llenan de sangre y son mantenidos en condiciones adecuadas para después examinar el contenido intestinal cada 10 o 30 días por un lapso no menos de 60 días por medio del microscopio en busca del parásito.

Hemocultivo: Los medios de cultivo son sencillos sean líquidos o difásicos con procedimiento práctico de aplicación, pero requiere de esterilidad absoluta y ambiente estable para el desarrollo del parásito, ha sido de exitosa aplicación aún en pacientes con baja parasitemia. Son fáciles de cultivar y se dan por lo general a las 3 a 4 semanas. (13, 41)

El medio de cultivo idóneo para el tripanosoma es el Novy MacNeal-Nicolle (NNN), el de Chong y en cultivos celulares, en todos los cuales se hallan las formas de epimastigotes y tripomastigote del examen de las heces o contenido intestinal del vector (30 a 50 días) y la forma de amastigote en mamíferos. (12, 39)

Hemaglutinación Indirecta: También llamada hemaglutinación reversa pasiva. Esta prueba se fundamenta en la propiedad que tienen los anticuerpos anti *T. cruzi* de producir aglutinación específica en presencia de glóbulos rojos con el respectivo antígenos. La presencia de un sedimento en forma de botón nos indica que la prueba es negativa y la formación de una película o manto que cubre el 50% o más del fondo de los pocillos indica positividad. (13, 88, 92)

ELISA: la técnica ELISA (Enzyme Linked Immunoabsorbent Assay) está basada en la detección de anticuerpos contra un antígeno inmovilizado sobre una fase sólida que directa o indirectamente producen una reacción cuyo producto, por ejemplo un colorante, puede ser medido espectrofotométricamente. Este principio tiene muchas propiedades de un inmunoensayo ideal puesto que es versátil, robusto, simple en su realización, económico y consigue mediante el uso de la fase sólida una separación fácil entre la fracción retenida y la fracción liberada. Durante la fase aguda de la tripanosomiasis se efectúa la comprobación de la actividad del parásito por detección de ELISA IgM y en la fase crónica se utiliza ELISA IgG. (78, 88, 91)

Inmuno Fluorescencia Indirecta (IFI): posee una sensibilidad del 99%, pero tiene varias desventajas: consta de varias fases, se necesita un microscopio especial de luz ultravioleta y la interpretación que es subjetiva, que debe estar a cargo de un técnico experto. (12)

Durante esta técnica los epimastigotes del Trypanosoma, obtenidos de hemocultivos los fijamos en láminas porta objeto, luego le agregamos anticuerpos, para después añadirle antiglobulina humana marcada con fluoresceína. La prueba es positiva cuando los reactantes se unen y producen en la superficie de los parásitos un color verde manzana fluorescente. Si los parásitos se observan opacos entre rojizos y marrones, la prueba será no reactiva. De observarse una débil fluorescencia no homogénea en los parásitos la prueba es calificada como indeterminada. (13, 93)

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 PERÍODO DE ESTUDIO

El estudio se inició en el mes de Marzo del 2 012 con el censo, toma de muestra y ejecución de las pruebas diagnósticas a los grupos poblacionales de las comunidades del cantón Loreto y finalizó en junio del año 2 013 con la sustentación y discusión de la tesis. (Anexo 1, 2)

3.2 ÁREA DE ESTUDIO

3.2.1. CANTÓN LORETO

El cantón Loreto presenta 4 353 habitantes, posee una superficie de 2 114,2 km², está conformado por 6 parroquias (1 urbana y 5 rurales): Loreto su cabecera cantonal, Ávila Huiruno, Puerto Murialdo, San José de Payamino, San José de Dahuano y San Vicente de Huaticocha.

Los límites del cantón son: al noreste con la provincia de Napo y el cantón Francisco de Orellana y al sur – oeste con la mencionada provincia y la selva amazónica.

Se encuentra ubicado entre los 77°18'30'' longitud oeste y 0°38'13,90'' latitud sur y entre los 76°00'4'' longitud oeste y 1°04'40'' de latitud sur. Su topografía es bastante irregular y está en contacto con la selva amazónica en la que se encuentran el volcán Sumaco con 3 732 metros sobre el nivel del mar; la Cordillera Galeras con 1 700 m.s.n.m.; y el Pasourco que no sobrepasa los 1 000 m.s.n.m. Posee precipitaciones desde 3 000 a 4 000 milímetros.

Su clima es lluvioso tropical en la zona baja, lluvioso - templado en la zona intermedia y lluviosos - frío en la zona alta y su temperatura promedio anual es de 20 a 30°C. (94, 95)

El territorio del Cantón Loreto tiene una infinita variedad de ecosistemas, paisajes y climas, además en sus alrededores se presentan cascadas, cavernas, piscinas naturales, fósiles, petrificaciones y ríos rápidos.

En la Cordillera de Galeras se encuentra el Parque Nacional de Galeras que fue declarado Reserva de Biosfera para el Mundo por la Unesco.

Sus habitantes nativos pertenecen principalmente a las nacionalidades Huaorani, Schuar y Quichua. (31; Anexo 3)

3.2.2. CENTRO DE SALUD NÚMERO 3 DEL CANTÓN LORETO

Es un centro de salud del Ministerio de Salud Pública, perteneciente al área número 3 de la provincia de Orellana, se encuentra ubicado en la parte norte-occidental de la mencionada provincia.

3.2.3. INSPI DE GUAYAQUIL

El INSPI es un Instituto de investigación en Salud Pública del Ministerio de Salud del Ecuador situado en la ciudad de Guayaquil de la provincia del Guayas, el cual se encuentra ubicado en las calles Julián Coronel y Esmeraldas. (95)

3.3 INSTRUMENTOS, TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS

3.3.1. INSTRUMENTOS

Fueron los componentes de ELISA, HAI e IFI.

La prueba de Elisa se utilizó como método automatizado de screening de un gran número de muestras. Así el criterio por lo que se usó esta prueba es porque los resultados son de alta sensibilidad y especificidad. El método HAI permitió confirmar la presencia de anticuerpos específicos contra *T. cruzi* con un nivel de sensibilidad y especificidad del 96 a 98%; la prueba de IFI (sensibilidad y especificidad del 99%) evaluó los resultados negativos del HAI y comprobó su positividad.

3.3.2. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS

Las técnicas y procedimientos empleados tanto en el campo como en el laboratorio para la determinación de la presencia de anticuerpos específicos contra *T. cruzi* en la sangre de niños entre 5 a 15 años y en mujeres embarazadas fueron realizados con descripciones respaldadas por la OMS. (61; Anexo 4)

3.4 RECURSOS

3.4.1. RECURSOS MATERIALES

Los materiales que se utilizaron en esta investigación son respaldados por la OMS; en cuanto a los reactivos usados fueron donados por la OPS al laboratorio del Subproceso de Parasitología. (Anexo 5)

3.4.2. EQUIPOS Y RECOLECCIÓN DE DATOS

3.4.2.1 Equipos

Los equipos que se aplicaron durante el estudio son los apropiados para este tipo de trabajo. (Anexo 6)

3.4.2.2 Recolección de datos

Para la recolección de datos se realizó una encuesta a los grupos poblacionales a estudiar y se utilizaron los resultados de las pruebas efectuadas en el laboratorio para la realización de la tesis. (Anexo 7, 8)

3.4.3. OTROS MATERIALES E INSUMOS UTILIZADOS

Los reactivos, insumos y otros materiales que se manejaron fueron los necesarios para el diagnóstico de esta investigación. (Anexo 9, 10)

3.4.4. RECURSOS DE OFICINA

Se usaron computadoras y demás materiales. (Anexo 11)

3.5. TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo, retrospectivo, transversal.

3.6. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

No experimental u observacional.

3.7. UNIVERSO

El universo estuvo constituido por 1 563 niños de edades comprendidas entre 5 a 15 años y 61 mujeres embarazadas con residencia en las comunidades seleccionadas del cantón Loreto.

3.8. TAMAÑO MUESTRAL

La muestra fue igual al universo considerando criterios de inclusión y exclusión.

3.9. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Criterios de inclusión:

1. Niños de edades comprendidas entre 5 a 15 años que contaron con asentimiento informado.
2. Mujeres embarazadas que dieron su consentimiento para la toma de muestra.
3. Muestras de sangre que cumplieron con criterios de calidad.

Criterios de exclusión:

1. Niños que no presentaron las edades comprendidas entre 5 a 15 años y que no contaron con el asentimiento informado.
2. Mujeres embarazadas que no dieron su consentimiento para la toma de muestra.
3. Muestras de sangre que no cumplieron con criterios de calidad.

3.10. MANEJO DEL ESTUDIO

El presente estudio se llevó a cabo en 12 comunidades del cantón Loreto, con participación del laboratorio del Área de Salud # 3 de Loreto y contó con la

planificación, diseño y ejecución del laboratorio de Parasitología del Instituto Nacional de Investigaciones en Salud Pública (INSPI) de Guayaquil.

Para realizar el análisis de este estudio se solicitó el respectivo permiso al Jefe del Subproceso de Parasitología del “INSPI”. (Anexo 12)

Además se realizó una revisión de los resultados de los casos serológicos (IgG) reportados por dicho departamento, para finalmente analizar los datos y presentar la investigación.

El muestreo se llevó a cabo en 12 comunidades del cantón Loreto de la provincia de Orellana que fueron las siguientes: Bajo Huino, Alto Huino, Centro Huino, Puerto el Sol, Chontacocha, El Inca, Puerto Murialdo, San Francisco de Asís, Juan Pío Montufar, Jumandi Centro, Huiruno y 24 de Mayo; y en estos sectores mencionados se procedió a sensibilizar a los habitantes mediante charlas técnicas con el propósito de dar a conocer, concientizar, pedir el apoyo por la importancia de la enfermedad y el riesgo que tiene en su entorno.

Con el previo consentimiento de los familiares, en el caso de los niños de edades comprendidas entre 5 a 15 años (Hoja de Asentimiento Informado) y con el respectivo consentimiento de las mujeres embarazadas, se procedió a tomar las muestras correspondientes a nivel de la flexura del codo en las zonas mencionadas; así mismo dicha toma se realizó desde tempranas horas de la mañana cumpliendo las normas establecidas.

Una vez que se extrajeron las muestras de sangre se centrifugaron a 1.500 revoluciones por minuto (RPM) por 7 a 10 minutos, para la obtención del suero sanguíneo en el laboratorio del Área número 3 del cantón Loreto, luego las muestras se transportaron debidamente en cajas térmicas al laboratorio con temperatura que oscila entre 4 – 8°C, posteriormente se conservaron y almacenaron en un congelador a -20°C; finalmente se analizaron en el laboratorio del Subproceso de Parasitología del “INSPI”, donde se realizó la búsqueda de

anticuerpos específicos contra el *T. cruzi* mediante el método de ELISA. Los sueros analizados que presentaron reactividad con la prueba de ELISA, fueron considerados como caso probable de infección por *T. cruzi*. Para la confirmación del caso se efectuó la prueba de Hemaglutinación Indirecta, los casos que presentaron hemaglutinación se reportaron como positivos y en los que no mostraron hemaglutinación fueron analizados por Inmunofluorescencia Indirecta para el diagnóstico definitivo, siguiendo el protocolo descrito para el diagnóstico del *T. cruzi* emitido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y Organización Panamericana de la Salud (OPS). (1, 12; Anexo 13)

3.11. ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES

La investigación se realizó con el asentimiento previo de los familiares de los niños de 5 a 15 años y el consentimiento de las mujeres embarazadas que participaron en el estudio. (Anexo 14, 15)

En el aspecto legal, el nombre de los niños y gestantes que se estudiaron se lo realizó sin ningún nombre o referencia de ellos.

Con respecto a los niños y mujeres embarazadas estudiados se les explicó que la muestra sería tomada por un personal profesional; además, se les comunicaron a ellos que no se les aplicaría algún biológico, ni pre anestésicos.

Cabe indicar, que esta investigación se realizó con la información que consta en el Subproceso de parasitología del INSPI.

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En los niños de edades comprendidas entre 5 a 15 años y en las mujeres gestantes del cantón Loreto de la provincia de Orellana de las áreas estudiadas que fueron 12 comunidades que son las siguientes: Bajo Huino, Alto Huino, Centro Huino, Puerto el Sol, Chontacocha, El Inca, Puerto Murialdo, San Francisco de Asís, Juan Pío Montufar, Jumandi Centro, Huiruno y 24 de Mayo. Estas comunidades se encuentran ubicadas entre los 77°18'30'' de longitud oeste y 0°38'13,90'' de latitud sur y entre los 76°00'4'' de longitud oeste y 1°04'40'' de latitud sur (Anexo 3, 16, 17)

En los dos meses de estudio se alcanzó un total de 1 775 menores censados, correspondientes a 901 casas domiciliadas; en donde a 1 563 niños se les realizó la toma de muestra de sangre previa a la autorización de su representante legal o familiar, en la que se obtuvo un promedio de 1 a 2 niños por domicilio estudiado.

Respecto a la investigación realizada en mujeres embarazadas, durante el período de estudio se censaron 61 casas en las que residían 61 gestantes a las cuales se les tomaron muestras de sangre; correspondiente a Bajo Huino 19 casas, El Inca 11casas, de Puerto Murialto 9 casas, de Chontacocha 7 casas, Juan Pío Montufar 7 casas y de San Francisco de Asís 8 casas; En las demás comunidades no hubo mujeres embarazadas.

DETECCIÓN DE PRESENCIA DE ANTICUERPOS IgG CONTRA *T. CRUZI* EN NIÑOS DE 5 A 15 AÑOS Y MUJERES EMBARAZADAS DE LAS COMUNIDADES DEL CANTÓN LORETO MEDIANTE LA TÉCNICA DE ELISA.

Tabla 1. Reactividad de anticuerpos IgG contra *T. cruzi* en niños de 5 a 15 años en las comunidades del cantón Loreto mediante la técnica de ELISA.

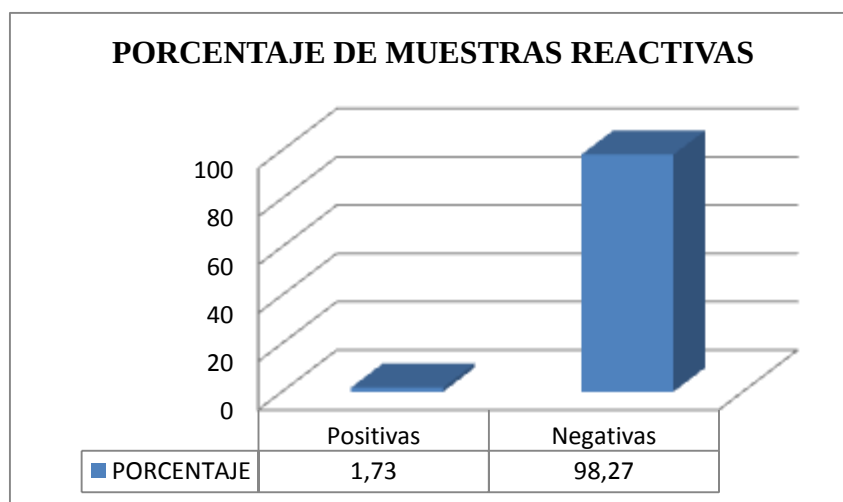
REACTIVIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Reactivas	27	1,73
No reactivas	1536	98,27
TOTAL	1563	100,00

Análisis y Discusión:

De acuerdo a las muestras tomadas en niños de entre 5 a 15 años, según las comunidades estudiadas del cantón Loreto, se obtuvieron muestras en las comunidades de Bajo Huino (132 muestras), El Inca (118 muestras), Puerto Murialdo (125 muestras), Chontacocha (133 muestras), Juan Pío Montufar (148 muestras), San Francisco de Asís (233 muestras), Huiruno (142 muestras) y 24 de Mayo (213 muestras). Dando un total de 1 563 muestras, las mimsas que se fueron analizadas resultando 27 reactivas (1,73%) para anticuerpos tipo IgG contra el *T. cruzi* por la técnica de ELISA.

Los casos reactivos (1,73%) fueron confirmados por inhibición de Hemaglutinación Indirecta, tal como lo describe la OMS, debido a la intensa reacción cruzada existente con otros protozoarios como la *Leishmania*. (12)

Gráfico 1. Porcentaje de muestras reactivas por ELISA en los menores estudiados.



Elaboración: El autor.

Fuente: Subproceso de Parasitología del INSPI.

Tabla 2. Porcentaje de muestras reactivas por ELISA según localidad en los menores estudiados.

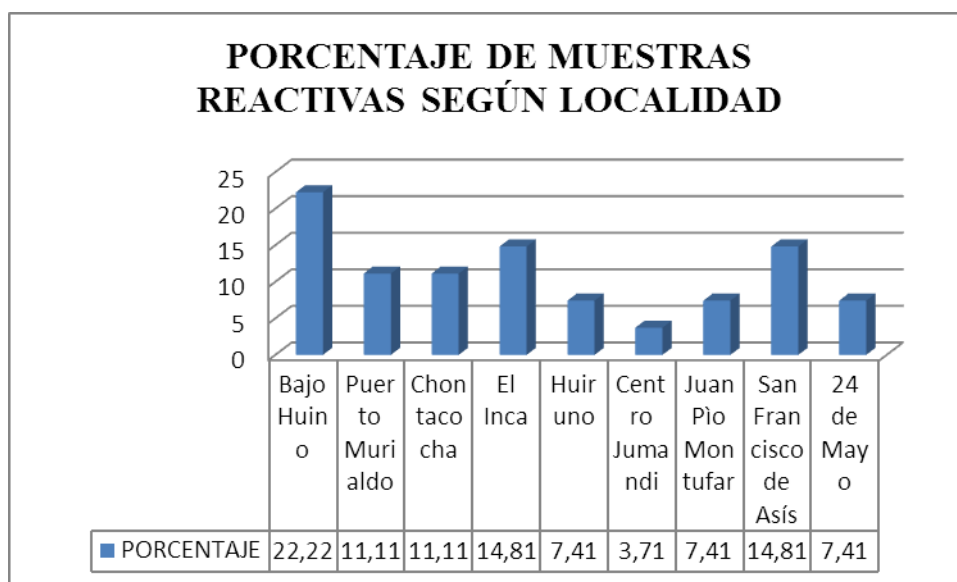
REACTIVOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Bajo Huino	6	22,22
Puerto Murialdo	3	11,11
Chontacocha	3	11,11
El Inca	4	14,81
Huiruno	2	7,41
Centro Jumandi	1	3,71
Juan Pío Montufar	2	7,41
San Francisco de Asís	4	14,81
24 de Mayo	2	7,41
TOTAL	27	100,00

Análisis y Discusión:

Las muestras de niños de 5 a 15 años seroreactivas determinadas por ELISA correspondieron a Bajo Huino el 22,22%, El Inca y San Francisco de Asís con 14,81% respectivamente, Puerto Murialdo, Chontacocha con el 11,11% entre las comunidades más frecuentes. (Anexo 16)

Estas comunidades están formadas por colonos e indígenas que están en contacto con la selva amazónica y una infinita variedad de ecosistemas; además las mencionadas zonas cuentan con caminos poco accesibles, por lo que hay que transitar muchas veces a pie y la principal actividad económica de sus habitantes es la agricultura y la caza. Toda esta extensión es tropical con temporadas de lluvias de noviembre a mayo, con promedio de temperatura de 20 a 30°C con humedad permanente, este parámetro climático es el propicio para el desarrollo del ciclo biológico de la enfermedad según la OMS. (4, 12, 95)

Gráfico 2. Porcentaje de muestras reactivas por ELISA según localidad en los menores estudiados.



Elaboración: El autor.

Fuente: Subproceso de Parasitología del INSPI.

Tabla No. 3. Reactividad de anticuerpos IgG contra *T. cruzi* en gestantes de las comunidades del cantón Loreto mediante la técnica de ELISA.

REACTIVIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Reactivas	3	4,92
No reactivas	58	95,08
TOTAL	61	100,00

Análisis y Discusión:

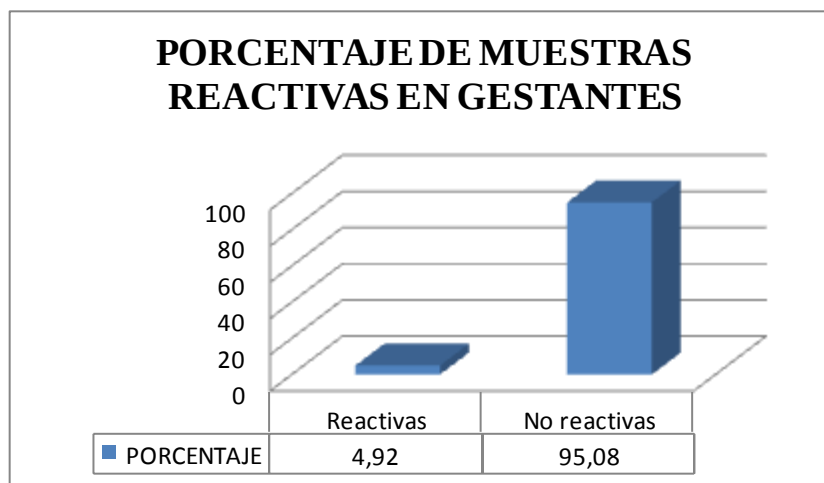
La reactividad resultante del 4,92% fue confirmado por inhibición de Hemaglutinación Indirecta.

De acuerdo a las muestras tomadas en las mujeres embarazadas, según las comunidades estudiadas del cantón Loreto, se obtuvieron las siguientes muestras: en Bajo Huino (19 muestras), El Inca (11 muestras), Puerto Murialdo (9 muestras), Chontacocha (7 muestras), Juan Pío Montufar (7 muestras) y en San Francisco de Asís (8 muestras).

Del total de muestras analizadas (61 muestras) en las mujeres embarazadas correspondiente a las comunidades estudiadas, 3 resultaron reactivas (4,92%) para anticuerpos tipo IgG por la técnica de ELISA. (Anexo 17)

La reactividad resultante del 4,92% fue confirmado por inhibición de Hemaglutinación Indirecta.

Gráfico 3. Porcentaje de muestras reactivas en las mujeres embarazadas.



Elaboración: El autor.

Fuente: Subproceso de Parasitología del INSPI.

CONFIRMACIÓN DE CASOS REACTIVOS DE ANTICUERPOS IgG CONTRA *T. CRUZI* EN NIÑOS DE 5 A 15 AÑOS Y GESTANTES DE COMUNIDADES DE LORETO MEDIANTE LA PRUEBA DE HAI

Tabla 4. Confirmación de anticuerpos IgG contra *T. cruzi* en los menores mediante Hemaglutinación Indirecta.

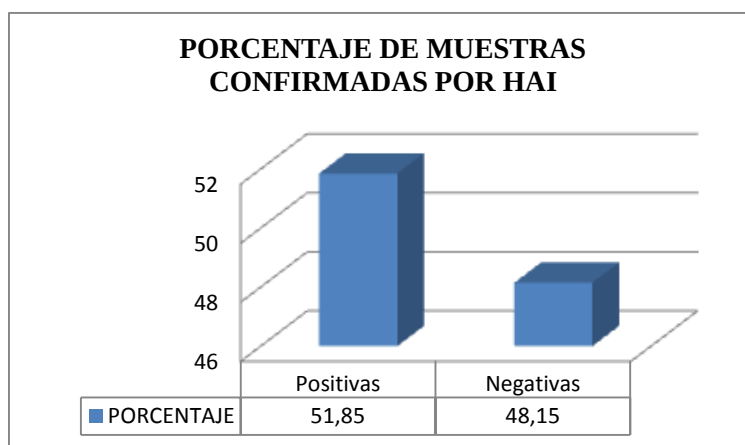
REACTIVIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Positivas	14	51,85
Negativas	13	48,15
TOTAL	27	100,00

Análisis y Discusión:

Las 27 muestras reactivas por ELISA fueron analizadas por HAI para confirmar la presencia de anticuerpos IgG contra *T. cruzi*, obteniéndose 14 casos positivos

(51,85%) y 13 negativos (48,15%); siendo los casos negativos confirmados por IFI. (Anexo 16)

Gráfico 4. Porcentaje de muestras confirmadas por HAI en los menores estudiados.



Elaboración: El autor.

Fuente: Subproceso de Parasitología del INSPI.

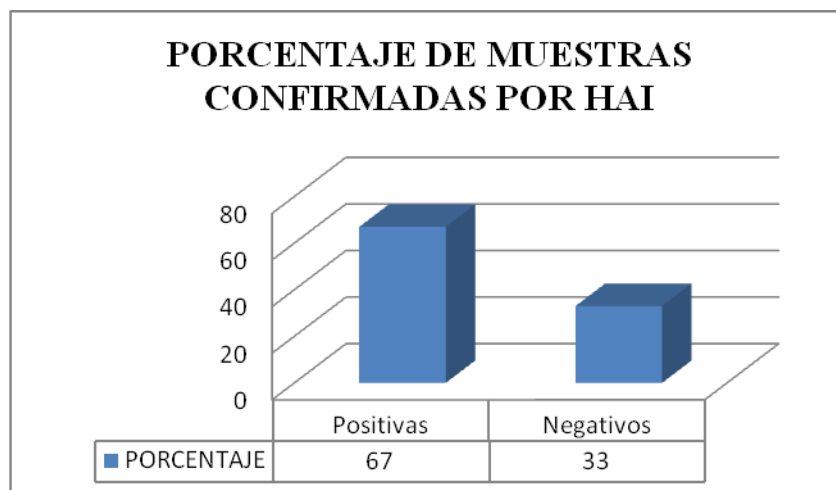
Tabla 5. Confirmación de anticuerpos IgG contra *T. cruzi* en las mujeres embarazadas mediante Hemaglutinación Indirecta

HAI	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Positivas	2	67
Negativos	1	33
TOTAL	3	100,00

Análisis y Discusión:

Las 3 muestras reactivas en las gestantes fueron analizadas por HAI para confirmar la presencia de anticuerpos, obteniéndose un total de 2 casos positivos (67%) y 1 negativo (33%); el caso negativo fue confirmado por IFI. (Anexo 17)

Gráfico 5. Porcentaje de muestras confirmadas por HAI en las gestantes estudiadas.



Elaboración: El autor.

Fuente: Subproceso de Parasitología del INSPI.

VERIFICACIÓN DE CASOS NEGATIVOS DETERMINADOS POR HAI MEDIANTE LA PRUEBA DE INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA (IFI)

Tabla 6. Confirmación de anticuerpos IgG contra *T. cruzi* en los menores mediante Inmunofluorescencia Indirecta.

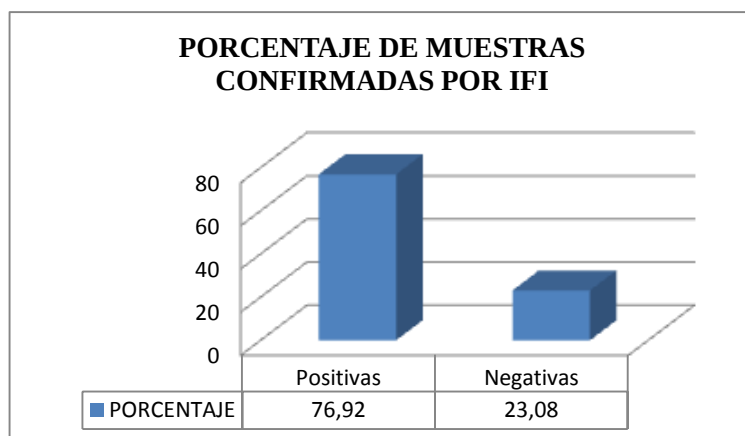
IFI	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Positivas	10	76,92
Negativas	3	23,08
TOTAL	13	100,00

Análisis y Discusión:

Con respecto a las 13 muestras que resultaron negativas por HAI; fueron confirmados por IFI, determinándose el 76,92% de muestras positivas y 23,08%

de negativas. Las 14 muestras confirmadas por HAI, más las 10 muestras confirmadas por IFI se tiene como resultado 24 muestras positivas en los menores estudiados. (Anexo 16)

Gráfico 6. Porcentaje de muestras confirmadas por IFI en los menores de 5 a 15 años.



Elaboración: El autor.

Fuente: Subproceso de Parasitología del INSPI.

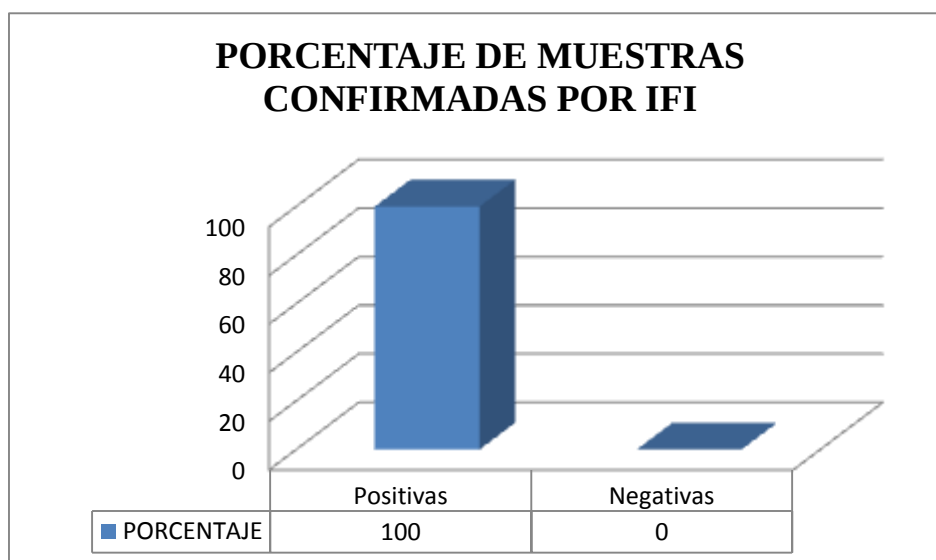
Tabla 7. Confirmación de anticuerpos IgG contra *T. cruzi* en embarazadas mediante Inmunofluorescencia Indirecta.

IFI	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Positivas	1	100
Negativas	0	0
TOTAL	1	100,00

Análisis y Discusión

La muestra que resultó negativa por HAI; fue confirmada por IFI, el cuál se determinó como muestra positiva. (Anexo 17)

Gráfico 7. Porcentaje de muestras confirmadas por IFI en las gestantes estudiadas.



Elaboración: El autor.

Fuente: Subproceso de Parasitología del INSPI.

CASOS POSITIVOS PARA ANTICUERPOS IGG CONTRA *T. cruzi* EN LOS GRUPOS POBLACIONALES CON RESPECTO A EDADES EN LOS NIÑOS Y RESIDENCIA DE LAS GESTANTES.

Tabla 8. Positividad de anticuerpos IgG contra *T. cruzi* en los menores mediante Hemaglutinación Indirecta e Inmunofluorescencia Indirecta.

POSITIVIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Positivas	24	1,54
Negativas	1539	98,46
TOTAL	1563	100,00

Análisis y Discusión:

Las 24 muestras positivas determinadas por HAI e Inmunofluorescencia permiten determinar la prevalencia en los menores estudiados de diferentes comunidades del Cantón Loreto con un resultado del 1,54%. Las muestras positivas de niños entre 5 a 15 años correspondieron a las comunidades de Bajo Huino, Puerto Murialdo, Chontacocha, El Inca, Huiruno, Centro Jumandi, Juan Pío Montufar, San Francisco de Asís y 24 de Mayo.

Desde que apareció en el continente americano en 1 909 en Brasil, el *T. cruzi* está extendido en toda las Américas desde EEUU hasta Argentina y se ha diseminado a otros países del continente por emigraciones de países endémicos. En este trabajo se realizó la búsqueda de anticuerpos IgG contra este verme y se obtuvo evidencia indirecta de la circulación del patógeno en el Ecuador. (7)

Los anticuerpos IgG anti *T. cruzi* encontrados en las personas estudiadas indican que la infección con el verme es crónica, puesto que estos anticuerpos pueden permanecer detectables en sangre durante toda la vida del paciente infectado. Diferentes publicaciones en los últimos años han reportado evidencia serológica de infección en niños en diversos países del continente y del Ecuador. (1, 9, 10).

En el presente estudio se obtuvo la evidencia serológica de circulación del *Trypanosoma cruzi* en 12 comunidades del cantón Loreto de la provincia de Orellana, constituyéndose un reporte de la presencia del parásito en el Ecuador.

Países como Brasil, el porcentaje de la población infectada con la enfermedad es del 1.3% en todo el país, en Colombia, Argentina, Honduras, Paraguay y El Salvador presentan un porcentaje entre el 5% y el 10% de toda la población, mientras que el porcentaje en Chile, Ecuador y Venezuela está entre el 1% y el 5%; países como México y Nicaragua presentan un porcentaje de infección menor al 1%. (17)

En el país en un trabajo realizado en menores de 15 años en el litoral ecuatoriano, entre los meses de abril a septiembre del 2 002 de un total de 1 872 niños mediante ELISA y HAI se estableció el 9% de incidencia de la enfermedad (6 por cada 100 000 habitantes), las provincias más afectadas fue el Oro (162 x 100 000 habitantes), seguida de Manabí (32 x 100 000) y Esmeraldas (24 x 100 000 habitantes). (22)

En un estudio seroepidemiológico realizado de agosto del 2 007 a junio del 2 008, en 385 habitantes de 10 a 59 años de las provincias de Pastaza y Morona Santiago, se obtuvieron 9 muestras positivos de anticuerpos IgG contra *T. cruzi* en la población (2,34%) por Inmunofluorescencia Indirecta. (96)

En el 2 012 en la parroquia la “Unión” del cantón Santa Ana, en una investigación realizada en una población adulta de 2 631 personas estudiadas se obtuvo una reactividad de 31 casos (1,17%); las muestras reactivas se analizaron por hemaglutinación indirecta, donde se confirmaron la presencia de anticuerpos IgM, obteniéndose un total de 27 casos positivos con una prevalencia del 1,02% en las personas. (97)

La seroprevalencia resultante del 1,54% en los menores estudiados está por encima de la que se registra en el Ecuador que es del 1,38% en todo su territorio y está cercano a la prevalencia registrada en la Amazonía del 1,75%; registrándose una nueva medida de seroprevalencia en el Ecuador. Por lo tanto es evidente la presencia del *T. cruzi* en estas zonas endémicas. (9, 21, 38)

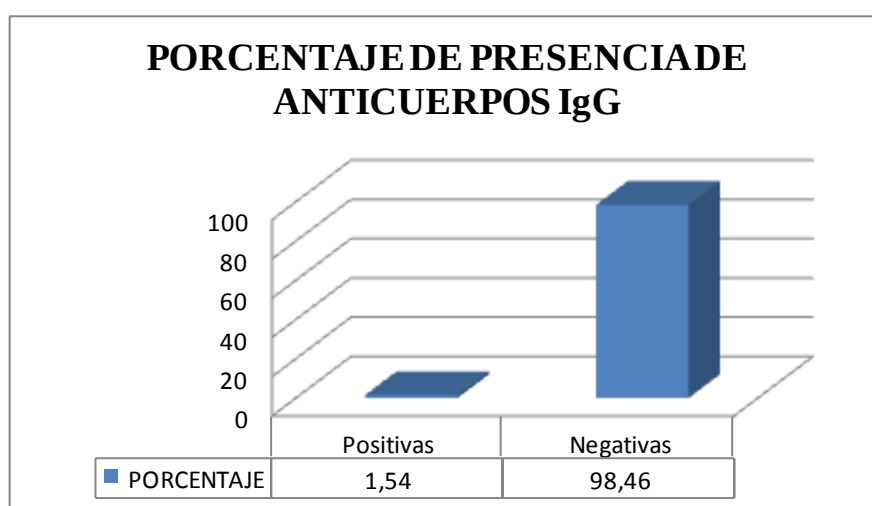
Las muestras de niños de 5 a 15 años confirmadas (1, 54%) para anticuerpos tipo IgG por HAI e IFI correspondieron a Bajo Huino (5 casos), Puerto Murialdo (2 casos), Chontacocha (3 casos), El Inca (3 casos), Huiruno (2 casos), Centro Jumandi (1 caso), Juan Pío Montufar (2 casos), San Francisco de Asís (4 casos), 24 de Mayo (2 casos); en total 9 comunidades y esto es porque en estas áreas presentan todas las condiciones para que se dé el ciclo de transmisión de esta enfermedad.

Además las muestras positivas en los menores estudiados corresponden a los registrados en los siguientes códigos: DBH008, DBH018, DBH022, DBH023, DBH024, LPM024, LPM032, GCH06, GCH033, GCH066, EI041, EI063, EI065, LH002, LH008, CJO23, JPM04, JPM12, MSF008, MSF012, MSF018, MSF025, R24M12, R24M26. Esto es de acuerdo de muestras tomadas. (Anexo 16)

Las zonas en donde se confirmó la presencia de anticuerpos IgG es poco accesible, así mismo es muy privilegiada y activa para el ciclo biológico de la enfermedad, lo cual constituye un factor de riesgo para la transmisión de este latente microorganismo en esa zona, por lo que el presente estudio sirve de apoyo ya que se comunicará a la OMS con el fin de evitar que la enfermedad se propague a otras provincias y se presente con altas tasas de mortalidad.

También es evidente en esta investigación que en las comunidades del cantón Loreto, de la provincia de Orellana es una de las áreas infectadas con vectores del género *Panstrongylus* y *Rhodnius* y que se mantiene activa la presencia del *T. cruzi* en mamíferos silvestres y domésticos, lo que constituye que esta localidad es una zona de prevalencia de importancia en salud pública. (28, 96)

Gráfico 8. Porcentaje de muestras positivas en los menores estudiados.



Elaboración: El autor.

Fuente: Subproceso de Parasitología del INSPI.

Tabla 9. Positividad de anticuerpos IgG contra *T. cruzi*, en las mujeres embarazadas del cantón Loreto.

POSITIVIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Positivas	3	4,92
Negativas	58	95,08
TOTAL	61	100,00

Análisis y Discusión:

En total las 3 muestras positivas, 2 corresponden a las determinadas por HAI más 1 muestra positiva establecida por IFI, permite determinar la prevalencia en las mujeres gestantes de diferentes comunidades del cantón Loreto con un resultado del 4,92%.

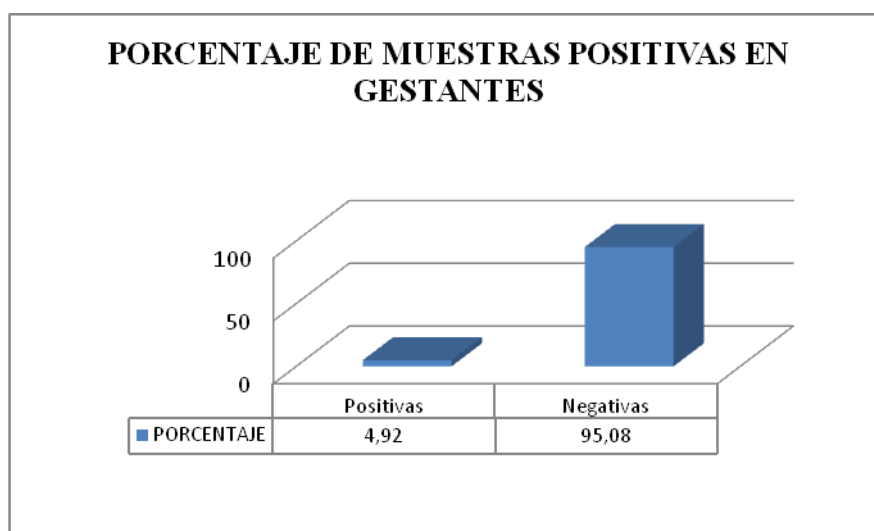
Las muestras seroreactivas por ELISA (4,92%) y las confirmadas (4,92%) por HAI e IFI pertenecieron a las mujeres gestantes que provenían de Bajo Huino, El Inca y Chontacocha (3 comunidades).

Respecto a las muestras positivas de las mujeres en etapa de gestación conciernen a los registrados en los siguientes códigos: MBH013, MEI009 y MCH005. Esto es de acuerdo de muestras tomadas; las gestantes seropositivas corresponden a la raza mestiza e indígena. (Anexo 17)

La prevalencia de tripanosomiasis en mujeres gestantes de Latinoamérica varía de 2 a 44%; en cuanto a la tasa de transmisión congénita es de 0,5 a 10,4%. En un estudio realizado en una zona endémica al Sur de Bolivia de 2 712 mujeres embarazadas y 2 742 recién nacidos se determinó el 42,2% de prevalencia de tripanosomiasis en las mujeres embarazadas, y el 2% de infección aguda en el momento del parto (parasitemia elevada) determinando una tasa de transmisión congénita de 5,1%. (18, 19)

En Ecuador actualmente no se registra casos de tripanosomiosis en mujeres embarazadas; por lo que en esta investigación se encontró la presencia de anticuerpos IgG contra *T. cruzi* en las mujeres embarazadas de 2 a 9 meses de gestación. Las áreas donde se encontraron los casos positivos presta todas las condiciones para que se el ciclo biológico de la transmisión de la enfermedad. Los anticuerpos IgG indican infecciones crónicas en las personas estudiadas lo que permite indicar que la presencia del verme es activa a través de su ciclo evolutivo. (78)

Gráfico 9. Porcentaje de muestras positivas en las gestantes estudiadas.



Elaboración: El autor.

Fuente: Subproceso de Parasitología del INSPI.

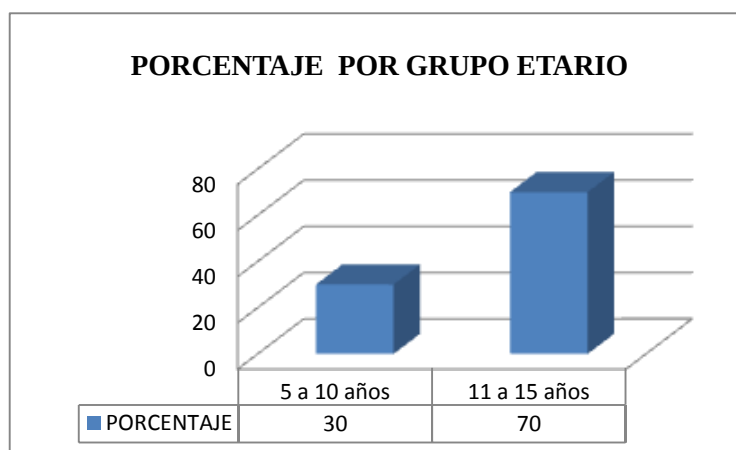
Tabla 10. Distribución por grupo etario en los niños de 5 a 15 años de las comunidades del Cantón Loreto.

GRUPO ETARIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
5 a 10 años	469	30
11 a 15 años	1094	70
TOTAL	1563	100

Análisis y Discusión:

De las muestras confirmadas y analizadas por hemaglutinación indirecta e Inmunofluorescencia indirecta con la presencia de anticuerpos IgG contra *T.cruzi*, según grupos etarios estudiados; se obtuvo el 30% el grupo de 5 a 10 años, seguido del grupo de 11 a 15 años con el 70%. (Anexo 16)

Gráfico 10. Porcentaje de edades estudiadas en los niños de 5 a 15 años de las comunidades del cantón Loreto.



Elaboración: El autor.

Fuente: Subproceso de Parasitología del INSPI.

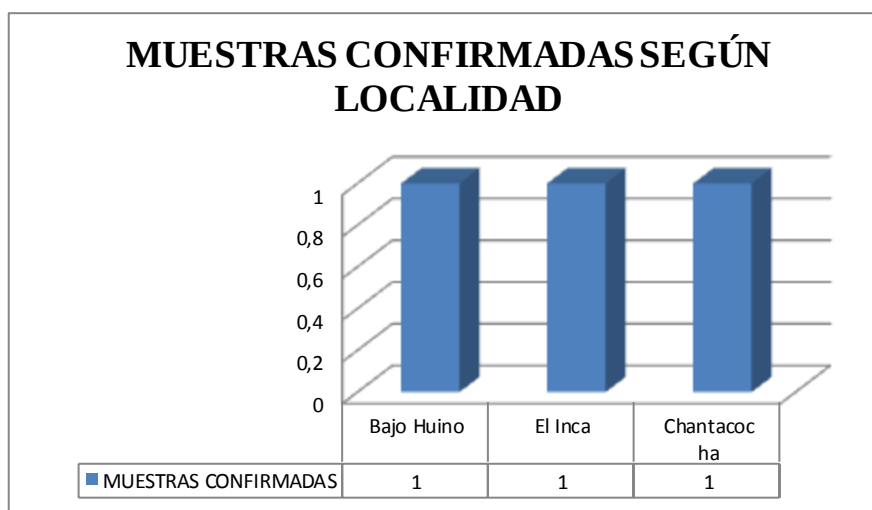
Tabla 11. Proporción de muestras confirmadas según residencia de las gestantes.

LOCALIDAD	MUESTRAS REACTIVAS	MUESTRAS CONFIRMADAS	PORCENTAJE
Bajo Huino	1	1	33,3
El Inca	1	1	33,3
Chantacocha	1	1	33,3
Total	3	3	100,00

Análisis y Discusión:

Las muestras de gestantes positivas (4,92%) para anticuerpos tipo IgG por HAI e IFI correspondieron a Bajo Huino (1 casos), Chontacocha (1 casos), El Inca (1 casos); en total 3 comunidades, con un porcentaje de 33,3% cada una.

Gráfico 11. Proporción de muestras confirmadas según localidad.



Elaboración: El autor.

Fuente: Subproceso de Parasitología del INSPI.

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES

En el presente estudio se obtuvieron las siguientes conclusiones:

1. En los grupos poblacionales de las comunidades del cantón Loreto de la provincia de Orellana se obtuvo entre marzo y abril del 2 012 la presencia de anticuerpos IgG contra *T. cruzi* entre el 1,54% a 4,92% que corrobora la hipótesis planteada en esta investigación.
2. Se evidenció serológicamente la circulación del *Trypanosoma cruzi* en niños de entre 5 a 15 años y mujeres embarazadas de comunidades del cantón Loreto de la provincia de Orellana, año 2012, identificándose la presencia de anticuerpos IgG contra el *T. cruzi* mediante la prueba de ELISA.
3. Se confirmó la presencia de anticuerpos contra el *T. cruzi* en niños de 5 a 15 años y mujeres embarazadas de comunidades del cantón Loreto mediante la prueba de HAI.
4. Se verificó los casos negativos determinados por HAI mediante la prueba de Inmunofluorescencia Indirecta (IFI)
5. Se estableció los casos positivos para anticuerpos IgG contra *T. cruzi* en los grupos poblacionales con respecto a edades en los niños y residencia de las gestantes.
6. Epidemiológicamente 9 de las 12 comunidades del cantón Loreto resultaron positivos para la infección del *T. cruzi* en los menores estudiados y 3 comunidades respecto a las gestantes estudiadas.
7. La seroprevalencia de *T. cruzi* en los niños de 5 a 15 años fue del 1,54% y en las mujeres embarazadas 4,92%.
8. El grupo etario que presenta mayor incidencia a la enfermedad en los niños estuvo entre los 11 a 15 años.

9. El sector con mayor prevalencia de *T. cruzi* en los menores estudiados es Bajo Huino, seguido de San Francisco de Asís, Chontacocha, El Inca entre las otras comunidades estudiadas. Y en las gestantes investigadas procedieron de Bajo Huino, El Inca y Chontacocha.

5.2. RECOMENDACIONES

1. Realizar estudios más amplios en estas zonas de la amazonía ecuatoriana y en otras zonas de riesgo del país.
2. Efectuar una investigación más profunda acerca de todo el ciclo de transmisión de la enfermedad, complicaciones y tratamiento oportuno en la población.
3. Difundir los resultados obtenidos a la comunidad médica, científica y la sociedad en general para fomentar la realización sostenida de una vigilancia epidemiológica en la población sobre esta problemática.
4. Promover campañas de educación, prevención, y control del *T. cruzi* en el Ecuador con el propósito de eliminar este evento de importancia en salud pública.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Center for Disease Control and Prevention (CDC). DPD (Division of Parasitic Disease). Parasitic disease information disease of chagas. Disponible en: www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasites/chagasdiseas.
2. Botero D, Restrepo M. Parasitología Humana. Tripanosomiasis Americana. 3ra edición. Editorial CIB Corporación para investigaciones Biológicas. Medellín – Colombia; 1984. Cap. 5. P. 239-259.
3. Restrepo A., et al. Fundamentos Básicos de Medicina Microbiológica de las infecciones humanas. 1ed. Colombia: Corporación para investigaciones biológicas. 2007.
4. Fernández T., Luquetti O.A., Aguilar V.M., Abad F.F. Medicina tropical – Aspectos científicos y preventivos. Enfermedad de Chagas. 3ra ed. Guayaquil: Universidad de Guayaquil; 2004. Cap. 9, p 99 – 124.
5. OPS/OMS. Enfermedad de Chagas: control y eliminación. 62ª ASAMBLEA MUNDIAL DE LA SALUD, Punto 12.12 del orden del día provisional 20 de marzo de 2009. A62/17
6. Almeida V. Prevalencia de Tripanosoma cruzi en humanos, vector y reservorio del cantón General Villamil Playas de la provincia del Guayas. [Tesis]. 2009.

7. OMS. La enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana) [Internet] Ene. 2.013. [citado 2012 Ene. 13]; [aprox. 3 p.] Disponible en: www.who.int/mediacentre.
8. Ash L., Orihel T. Atlas de Parasitología Humana. 5ra ed. Buenos Aires: Panamericana; 2010.
9. Fernández T. Trypanosoma Cruzi intradomiciliary transmission by Rhodnius ecuadoriensis. Eduquil. 2010 [citado 25 Jun. 2012]; [aprox. 3 p.] Disponible en: www.ug.edu.ec/revistaug/htm.
10. Abad F.F. Control de la Enfermedad de Chagas en el Ecuador. OPS – OMS – Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Foro de medicamentos de la OMGs Internacionales. Quito – Ecuador. Dic. 2002 – Feb. 2003.
11. Silveira C.A. Programa Regional para el control de la enfermedad de Chagas en América Latina. Lineamientos y Recomendaciones técnicas y de Política Pública, para el abordaje de la enfermedad de Chagas. CNHZ, BID, OPS, IDRC, CRDI. 2011. P 11.
12. OMS. Control de la Enfermedad de Chagas. Segundo informe del Comité de Expertos de la OMS. Ginebra. 2003.
13. Instituto Nacional de salud de Perú. Manual de procedimientos de laboratorio para el diagnóstico de la Tripanosomiasis americana (Enfermedad de Chagas). 2008. Disponible en: www.ins.gob.pe.
14. Palomeque J., León H., Beltrán E. Leishmania y Chagas. MSP, Direcc. Prov. De Salud del Oro Depart. De Epid. OPS. Julio 2004.
15. CDC. Parásitos Enfermedad de Chagas. [Internet] 2010 [Citado Feb. 09] Disponible en: www.cdc.gov/parasites/chagas/es/enfermedad.html.

16. Guzmán M E et al. Importancia de la caracterización de cepas de *Tripanosoma cruzi*. Laboratorio de Biología Celular, Centro de Investigaciones Regionales “Dr. HideyoNoguchi”, Universidad Autónoma de Yucatán, Mérida, México. Vol. 10/No. 3/septiembre, 1999. Disponible en: www.uady.mx/biomedic/revbiomed.

17. OPS. Enfermedad de Chagas en Bolivia. [Internet]. 2011 [citado 10 Feb. 2013]; [aprox. 42 p.] Disponible en: www.ops.org.bo/textocompletochagas.

18. Ortí R. M., Parada M. C. Prevalencia de Tripanosomiasis Americana en Mujeres Gestantes de un Área de Salud. Valencia, 2005 – 2007. Rev. Exp. Salud Pública. Ago. 2009; 83 (4): p. 543-555. Disponible en: es.youscribe.com/catalogue/tous/otros/prevalencia-de-tripanosomiasis-americana-en-mujeres-gestantes

19. Salas N. A. et al. Risk factors and consequences of congenital Chagas disease in Yacuiba, South Bolivia. Tropical Medicine and International Health. 2007.

20. Náquira C. Enfermedad de Chagas. Instituto Nacional de Salud Pública de Perú. 2001. Disponible en: bvs.minsa.gob.pe/local/OGEI/796_MS-OGE109.pdf.

21. Pinto J. Primer taller internacional sobre el control de la enfermedad de Chagas. [Internet] Nov. 2.003. [citado 2012 Ene. 23]; 23 (1): [aprox. 168 p.] Disponible en: cdiaec.uniandes.edu.co/Capitulo%201.pdf.

22. Schofield C.J. Triatominae: biology & control. Eurocommunica Publications. West Sussex. U.K. 1994. 80 pp.

23. Diario hoy on line: Noticias del Ecuador y del mundo. Inician investigación sobre el mal de chagas en Ecuador. [Internet] 28 Jul. 2004. [citado 2012 Mar. 22]; 28 (19): [aprox. 1 p.] Disponible en: www.hoy.com.ec/NoticiaNue.asp?.
24. Grijalva M, et al. Seroprevalence and risk factors for *Trypanosoma cruzi* infection in the Amazon region of Ecuador. The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. 2003. 69 (1); 380 – 385.
25. Cedeño N., Figueroa S., Maldonado A., Neira J., Verduga F., Ramírez N. Incidencia de Chagas en menores de 15 años en el litoral Ecuatoriano, en los meses de abril a septiembre del 2002. Univ. De Machala (Tesis). 2003.
26. Pinto J. Enfermedad de Chagas: epidemiología y control. Enf Emerg. 2.005; 8 (1): 10 – 17.
27. Álava L. Incidencia de la enfermedad de Chagas en las muestras recolectadas en la comunidad el bejuco en el Instituto Nacional de Higiene de Portoviejo, Mayo – Octubre del 2011. Facultad de ciencias de la Salud. Carrera de Laboratorio Clínico. [Tesis]. Universidad Técnica de Manabí; 2012.
28. Amunárriz M., Quito S., Tandazo V., López M. Seroprevalence of Chagas disease in Aguarico the Ecuadorian Amazon. Rev. Panam. Sal. [Internet] 2010 Jul. [cited 2013 Feb. 02]; 28 (19): [about 6 p.] Available from: www.scielosp.org/scielo.php?script.
29. Grijalva M. Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Centro de Investigaciones de Enf. Infec. Enfermedad de Chagas en el Ecuador. [Internet] 2006 citado: 2012 Ene 13. Disponible en: www.oucom.ohiou.edu/tdi/CIEI/.
30. Grefa P. Parque Nacional Sumaco. Terra incógnita. Revista No. 41. Junio 2006. Disponible en: www.terraecuador.net/revista_41/41_parque_sumaco

31. Cantón Loreto. [Internet]. 11 Feb 2011. [citado 10 Feb. 2013]; [aprox. 1 p.].
Disponible en: www.viajandox.com/orellana/loreto-canton.htm.
32. United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization. UNESCO. 2013. Disponible en: www.unesco.org.
33. Romero Cabello R, Becerril M. Parasitología Médica de las moléculas a la enfermedad. 1ra. ed. México D. F: McGraw – Hill Interamericana; 2005.
34. Vargas F. R. Epidemiología molecular de la Tripanosomiasis Americana (*Trypanosoma cruzi* y *Trypanosoma rangeli*) en la región norte y nororiental de Perú. [Tesis Doctoral]. 2005 [citado 18 Jul. 2012]; [aprox. 100 p.].
Disponible en: hera.ugr.es/tesisugr/15764035.pdf.
35. Vacca M., Mercado M. Evaluación de las Pruebas Diagnósticas en Enfermedad de Chagas. [Tesis de Maestría]. Universidad Javeriana. 30 de Nov. 2005.
36. Valladares B. Necesidad de estandarizar las técnicas diagnósticas para la enfermedad de chagas. *Enf Emerg*. 2005; 8 (1): 35 – 36.
37. Burgos, J. M., Begher S., et al. Molecular diagnosis and typing of *Trypanosoma cruzi* populations and lineages in cerebral Chagas disease in a patient with AIDS. *Am. J. Trop. Med. Hyg*. 2005. 73 (1), 1016–1018.
38. Zabala J. E. Parasitología Médica. Enfermedad de Chagas y otras Tripanosomiasis. 2da ed. México: Mc GrawHill; 2008. Pag 66 – 73.
39. Zinsser: Microbiología. Joklik, Willet, Amos, Wilfert. *Trypanosoma Americano*. 20ª ed. Buenos Aires: PANAMERICANA; 2000, p 1561.

40. Markell EK, Voge M, David TJ. Parasitología Médica. 6ta ed. Madrid: Mc Graw-Hill; 2000. p. 113 – 121.
41. Jawetz, Melnick y Adelber. Microbiología médica. Brooks GF Butel JS y Morse SA. Tripanosoma. 21a ed. New York: Manual Moderna; 2007.
42. Carrada T. Trypanosoma cruzi: Historia natural y diagnóstico de la enfermedad de Chagas. Rev. Mex. Patol. Clin. Dic. 2004; 51 (4); p 205 – 219.
43. Llop A, Valdez-Dapena M, Zuazo J. Tripanozoma Cruzi. Cap. 81, Microbiología y Parasitología Médica. 4ta. Ed. La Habana- Cuba. Editorial de Ciencias Médicas; 2007. Pág. 53 – 54.
44. Kumar V, Abbas A, Fausto N. Patología Estructural y Funcional 7ma edición. Editorial Saunders; 2007. Madrid – España. Cap. 8, Pág.355.
45. Freeman B. Microbiología de Burrows. 22da edición. Editorial Interamericana Mc GRAW-HILL; 1989. México, D.F, p. 1. 180.
46. Náquira C., Cabrera R. Breve reseña histórica de la enfermedad de Chagas, a cien años de su descubrimiento y situación actual en el Perú. Rev. Perú Med. Exp. Salud Pública. 2009; 26 (4): p 494 – 504.
47. Rojas E. La enfermedad de chagas. Cartilla técnica No 14. México: La prensa - valera; 2000. p. 66 – 73.
48. Nature outlook. Chagas Disease. A new era of hope for this neglected disease. 24 Jun 2010. Disponible en: www.nature.com/outlooks.
49. Velasco O. Rivas B. Notes for the history of Chagas' disease in Mexico. Medigraphic. [Internet] Jul 2008. [cited 2013 Feb. 02]; 65 (1): [about 23 p.] Available from: www.medigraphic.com/pdfs/bmhim/hi-2008/hi081j.

50. Redhead S.A., Cushion M.T., Frenkel J.K., Stringer J.R. *Pneumocystis* and *Tripanosoma cruzi*: nomenclature and typifications. J Eukaryot Microbiol. 2006; 53 (1): p. 2–11. Pubmed PMID: 16441572.
51. Cuba C. Review of biological and diagnostic aspects of *Tripanosoma* (Herpetosoma) rangeli. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. 2000; 31 (2): p 207-220.
52. Ruíz J. Historia de la Enfermedad de Chagas. SciELO. Gac. Med. Bol. 2007; 30 (2). Disponible en: www.scielo.org.bo/scielo.php?pid.
53. Hoffmann, C. Nota acerca de un probable transmisor de la Trypanosomiasis humana en el estado de Veracruz. Revista Mexicana de Biología. 1998: p. 12-18.
54. Salazar P., Castro A. La Enfermedad de Chagas. Facultad de Medicina de la UNAM. México: UNAM. 19 de Mar. 2012.
55. Sotomayor H. Moncayo A. Historia de la Enfermedad de Chagas en Colombia. [Internet] 28 Jul. 2004. [citado 2012 Mar. 22]; 28 (19): [aprox. 1 p.] Disponible en: www.encolombia.com/medicina/academedicina.
56. Larreátegui D. Enfermedad de Chagas en el Ecuador 100 años de historia. [Internet] 2011. [citado 2013 Feb. 2]; [aprox. 17 p.] Disponible en: es.scribd.com/doc/50321101/Revision-Chagas-100-anos-en-Ecuador.
57. Atias A. Parasitología Médica. Enfermedad de Chagas. 1ra Edición, Editorial Mediterránea. Santiago- Buenos Aires – Montevideo; 2007. Cap. 44 p.384.
58. Basualdo JA, Coto CE, Torres RA. Microbiología Biomédica. Trypanosoma Cruzi. Buenos Aires: Atlante Argentina S: R: L; 1999. p 90.

59. Cevallos A. Hernández R. *Tripanosoma cruzi* y la enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis Americana) [Internet] 2011. [citado 2013 Feb.]; [aprox. 5 p.] Disponible en: www.biblioweb.tic.unam.mx/libros/microbios/.
60. Ausina V., Moreno S. Tratado SEIMC de enfermedades Infecciosas y Microbiología clínicas. 1ra ed. Buenos Aires: Panamericana; 2007.
61. Toso A., Vial U. y Galanti N. Oral transmission of Chagas' disease. Rev. Méd. Chile vol.139 no.2 Santiago feb. 2011. Pii: 10.4067. Pubmed. PMID S0034-98872011.
62. Yoshida N. *Trypanosoma cruzi* infection by oral route How the interplay between parasite and host components modulates infectivity. Parasitol Int 2008; 57: 105-9.
63. Wallace P. Geoffrey P. Atlas de Medicina Tropical y Parasitología. 6ta ed. Londres: ELSEVIER; 2008.
64. Rey J, Kobylinski K y Rutledge R. La Trypanosomiasis Americana – mal de Chagas. University of Florida. 2009 Agosto: p. 1 – 4.
65. Borrás A., López M., Goncé A. Protocolo: enfermedad de Chagas y gestación. Clínic Barcelona. Hospital Universitari. Mar. 2010. Disponible en: www.medicinafetalbarcelona.org/clinica
66. Ramírez H. Enfermedad de Chagas transfusional en Cali, Colombia. [internet] Corporación Editora Médica del Valle. 1995, citado 2012 Ene 10 Disponible en: www.monografias.com/trabajos904/enfermedad-chagas-
67. Martinis F., Ramos A. N., Henrique C., Heukelbach. Multiple causes of death related to chagas disease in Brasil, 1999 to 2007. Rev de Soc Bras. of Med. Trop. Oct 2012; 45 (5) p. 591-6.

68. Rodríguez A. F., Sierpe V. L. Souza M., Riscala R., Krempel T. B., Moura C. Triatomines in dwellings in an endemic area of chagas disease in northeast Brazil. *Rev. de Soc. Bras. of Med. Trop. Dic.* 2012; 45 (6): p. 701-6.
69. Manso L. Passos N. Bardosa V. Alves G. Moraes-Sousa H. Julians P. R. Prevalence of chagas disease in blod donors at the Uberaba Regional Blood Center, Brazil, from 1995 to 2009. *Dic.* 2012; 45 (6): p. 726.
70. Luquetti A., et al. *Revista de Patología Tropical. Brasil. UFG*; 39 (4): Oct. 2010 Pubmed. PMID 03010406.
71. Rodríguez C.M., Sornoza K.E., Vera C.J., Zambrano E. E. Fortalecimiento del área de investigación clínica epidemiológica de los protozoarios: Enfermedad de Chagas en la provincia de Manabí año 2006 al primer semestre del 2010. Carrera de Medicina. Universidad Técnica de Manabí.
72. CDC. Parasites. American Trypanosomiasis (also known as Chagas disease). Atlanta – EEUU. 2 de Noviembre 2010. Disponible en: www.cdc.gov/parasites/chagas.
73. Buschiazso A, et al. Trans-sialidasa del Trypanosoma cruzi contra un anticuerpo neutralizante: Estructura / función y estudio para el diseño racional de Inhibidores. 2011, Nov 9; Pudmed.
74. Carlomagno M, Cura E, Pérez A, Segura E. Revista de divulgación científica y tecnológica de la asociación ciencia Hoy, Tripanosoma cruzi, el invasor. Argentina. Volumen 1- No 2. Consultado el 5 de Enero del 2012. Disponible en: www.cienciahoy.org.ar/hoy02/chagas.htm.
75. Ferrari I. Patogenia de la miocardiopatía chagásica: autoinmunidad y citoquinas. [Internet] Hospital Ramos Mejía. Buenos Aires. [citado 15 Jul. 2012]; Disponible en: www.sac.org.ar/web_files/download/revista.

76. Bottaso O. Patogenia de la enfermedad de chagas crónica. Comité de Enfermedad de Chagas, FAC. [Internet]. 30 Nov. 2005 [citado 15 Jul. 2012]; [aprox. 3 p.]. Disponible en: www.fac.org.ar/ccvc/llave/c321.
77. Lo Presti M. S. et al. Changes in the Cardiac Beta-Adrenergic System Provoked by Different T. Cruzi Strains. *International Journal of Cardiology*. 111(1):104-112. 2006. Disponible en: <http://www.bago.com/BagoArg/Biblio>
78. Regueiro R, Larrea C. inmunología básica, biología y patología del sistema inmune; 2da Edición. Editorial Médica PANAMERICANA. Madrid- España 1996. p.198.
79. Wiener lab. Chagastest. ELISA recobinante v.3.0. Ensayo inmunoenzimático (ELISA) DE 3ª generación para la detección de anticuerpos contra el Trypanosoma cruzi. Rosario – Argentina. 2012.
80. Wolff M, Castillo D, Uribe J, Arboleda J. Trypanosomiasis americana: Determinación de riesgo epidemiológico de transmisión en el municipio de Amalfi, Antioquia, Colombia. *IATREIA* 14/Vol.14/No. 2/junio/2011. Pág. 111–121.
81. Leventhal R, Cheadle F. Parasitología Médica. Protozoarios 3ra edición. Editorial Interamericana Mc Graw – Hill; 1992. México. Cap. 5 p. 71 – 111.
82. OPS/OMS/NTD/IDM. Estimación cuantitativa de la enfermedad de Chagas en las Américas, 2005. Pág. 6 – 15.
83. Ecuador ciencia. Mal de Chagas causa 14 mil muertes por año. [Internet]. 9 Nov. 2009 [citado 5 Jul. 2012]; [aprox. 5 p.]. Disponible en: www.ecuadorciencia.org.

84. Programa Regional para el control de la enfermedad de Chagas en América Latina. Control de la Enfermedad de Chagas en Ecuador. OPS-Chagas. [Internet]. 29 Dic. 2009 [citado 25 Jun. 2012]; [aprox. 1 p.]. Disponible en: chagas.zoonosis.gub.uy/index.php?optio.
85. Discapnet. Enfermedad de Chagas. [Internet]. 2009 [citado 26 Jul. 2012]; [aprox. 4 p.]. Disponible en: salud.discapnet.es.
86. REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA. Período indeterminado de la Enfermedad de Chagas. [Internet] 2002 [citado 26 Jul. 2012]; 70 (1). Disponible en: www.sac.org.ar/files/files/K4.pdf.
87. Freilij H. y Spillman C. Programa Nacional de Chagas de Argentina. Síntesis de la guía de Diagnóstico y tratamiento de pacientes con enfermedad de Chagas. 2007. Disponible en: www.msal.gov.ar/medicoscomunitarios/images/stories.
88. Santos K, et al. Tripanocida, citotóxica y actividad antifúngica de Momordica charantia [Internet] Brazil: Pudmed, 2012 Feb; citado: 2012 Ene 28. Disponible en: <http://informahealthcare.com/doi/abs>.
89. Winn W. Allen S. et al. Koneman. Diagnóstico microbiológico. 6ta ed. Madrid: panamericana; 2008.
90. Amano Y. J. y Díaz L. Introducción a la Microscopía Electrónica. Principios – Aplicaciones, INH y MT “LIP”. 2 ed. 2012. p 22.
91. Cooper M. La Célula. Replicación, mantenimiento y reorganización del ADN genómico. 2da edición editorial MARBAN. Madrid - España; 2002. Cap. 5. p 211.

92. Wiener lab. Chagatest. HAI. Prueba de hemaglutinación indirecta para la detección de anticuerpos contra el *Trypanosoma cruzi*. Rosario – Argentina. 2012.
93. WAMA Diagnóstica. Imuno-CON CHAGAS. IFI. Prueba de Inmunofluorescencia indirecta para la detección de anticuerpos contra el *Trypanosoma cruzi*. Brasil. 2013.
94. Provincia de Orellana, Cantón Loreto. [Internet]. 11 Feb 2011. [citado 10 Feb. 2013]; [aprox. 2 p.] Disponible en: provinciaorellanaecuador.blogspot.com/2011/02/canton-loreto.html.
95. M.I. Municipalidad del cantón Loreto. Depertamento de Turismo. Comunicación personal. Abril 2012.
96. Guevara A, et al. Seroepidemiological Study of Chagas Disease in the Southern Amazon Region of Ecuador. Trop. Med. & Health; Feb. 14 2013. Pubmed: 10.2149.
97. Reyes S. Seroprevalencia de anticuerpos contra el *Tripanosoma cruzi* en la población de la parroquia La Unión del cantón Santa Ana de la provincia de Manabí, año 2012. [Tesis] Univ. de Guayaquil, 2013.

7. ANEXOS

ANEXO 1. FORMULARIO PARA CENSO DE NIÑOS DE 5 A 15 AÑOS DE EDAD.

Antecedentes de Niños de 5 a 15 años:

Área: No.....Formulario:.....

Dirección:.....

Representante:.....Código:.....

Sexo:.....Edad:.....

Enfermedad:.....

Presencia de síntomas.....

.....

Responsable

Fecha:.....

ANEXO 2. FORMULARIO PARA CENSO DE GESTANTES**Antecedentes de Gestantes:**

Área: No.....Formulario:.....

Dirección:.....

Código:.....Edad:.....

Enfermedad:.....

Presencia de síntomas.....

.....

Responsable

Fecha:.....

ANEXO 4. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS EN EL CAMPO Y LABORATORIO

EN EL CAMPO:

OBTENCIÓN DE MUESTRA SANGUÍNEA Y CONSERVACIÓN DE LA MUESTRA

Para el diagnóstico de anticuerpo contra *T. cruzi*, se utilizó suero sanguíneo para la detección por ELISA, HAI e IFI.

En el estudio previamente se tomó la muestra de sangre la misma que se realizó desde tempranas horas de la mañana y de la siguiente manera:

1. Tomar datos y firmar el acta de asentimiento / consentimiento informado.
2. Colocar sobre la mesa de trabajo el material necesario para obtener la muestra.
3. Lavarse las manos y colocarse los guantes.
4. Rotular el tubo donde se colectará la muestra con los siguientes datos: nombre, código y la fecha de obtención de la muestra.

OBTENCIÓN DE SANGRE VENOSA

La muestra sanguínea fue obtenida mediante el empleo de tubos al vacío. Se usó vacuette y vacutainers para conservar la esterilidad de la muestra y por medidas de seguridad.

Procedimiento

1. Se le solicitó al paciente que se sienta y coloque el brazo sobre el sitio de trabajo, con la palma de la mano hacia arriba.
2. Se colocó la ligadura dos dedos por encima de la flexión del codo, ajustando lo suficiente para aminorar la corriente sanguínea y dilatar las venas, sin apretarla tanto, de modo que reduzca el paso de sangre por las arterias.
3. Luego se pidió al paciente que abra y cierre la mano varias veces, para favorecer la dilatación de las venas.
4. Con el dedo índice de la mano izquierda se palpa la vena en la que se introdujo la aguja.
5. A continuación se desinfectó la zona de la piel donde se realizará la punción con un pedazo de algodón embebido en alcohol.
6. Posteriormente se introdujo la aguja insertada en el tubo al vacío en el centro de la vena (1 a 1,5 cm aproximadamente) y se extrajo la sangre.
7. Prontamente se retiró el tubo primero y luego se procedió a sacar la aguja con movimiento rápido por debajo de la torunda de algodón.
8. Subsiguientemente, después de la extracción, se conservó las muestras a 4-8 °C, para inmediatamente ser analizada al laboratorio de referencia regional.

OBTENCIÓN DE SUERO SANGUÍNEO

Una vez extraída la sangre, con tubo al vacío sin anticoagulante se procedió a:

1. Centrifugar la muestra a 1.500 rpm por 7 a 10 minutos, para separar el suero.
2. Depositar el suero a un frasco o vial estéril con tapa.
3. Rotular el vial con los siguientes datos:

Nombre/Código.

Fecha de obtención de la muestra.

CONSERVACIÓN DE LA MUESTRA

En la presente investigación se conservó el suero hasta el momento del uso de la siguiente manera:

1. En refrigeración (4-8 °C) hasta cinco días.
2. En congelación (-20 °C) más de cinco días.

REGISTRO DE MUESTRAS

Los datos de las fichas de diagnóstico se registró en una base de datos.

EN EL LABORATORIO:

ELISA IgG DE Wiener lab. (CHAGATEST) CONTRA *T. cruzi*

Fundamento

Es un método Inmunoenzimático en el cual se hayan pretapizados el fondo de los pocillos de una microplaca con antígenos recombinantes v.3.0 de los estadios de epimastigote y tripomastigote el *T. cruzi*. A los respectivos pocillos se le añade las muestras de sueros a analizar previamente diluida. Si la muestra contiene anticuerpos específicos, éstos formarán un complejo estable con los antígenos y permanecerán unidos al soporte que recubre el fondo del pocillo. Después de lavar para extraer todo el material no unido se agrega anticuerpos Anti-Inmunoglobulina humana conjugada con peroxidasa y, si el complejo antígeno / anticuerpo está presente, el conjugado se unirá a este. A continuación de un segundo lavado, se añade el sustrato enzimático (Peróxido de hidrógeno) + el cromógeno (Tetrametilbencidina) que dará a la reacción un color azul. Este color cambia a amarillo después de parar la reacción con ácido sulfúrico. La intensidad del color es proporcional a la concentración de anticuerpos anti-*T. cruzi*. Los pocillos que contengan muestras negativas no desarrollan color. Presenta una sensibilidad del 99.3% y una especificidad del 98.7%

Protocolo:

1. Temperar los reactivos y muestras: los reactivos del Kit de ELISA y las muestras a trabajar que están en refrigeración se coloca en el mesón de trabajo y las llevamos a temperatura ambiente (25°C) por media hora. Tener presente que una vez iniciado el procedimiento debe completarse sin interrupción.
2. Preparar solución de lavado: se diluye En una Fiola de 1 000 ml se dispensa 100 ml de Bufer de lavado concentrado (Cloruro de sodio 1,4mol/l en buffer fosfatos 100mmol/l y tensioactivo no iónico 0,1g/l), para después dispensarle 400 ml de agua destilada y se mezcla.

3. Diluir las muestras y Controles (1:20): diluimos 10 µl de Suero o Control más 200 µl de Diluyente de muestra (albumina bovina en solución fisiológica tamponada con buffer fosfatado a pH 7,2).
4. Mezclar aplicando suaves golpes en las paredes laterales externas de la microcubeta por 10 segundos.
5. Incubación: cubrir la placa e incubar por 30 minutos a 37°C.
6. Descarte: descartar cuidadosamente el líquido de todos los pocillos trabajados recibiendo en un recipiente para desechos biológicos que contengan 5% de hipoclorito de sodio.
7. Lavado: lavar 5 veces con buffer de lavado diluido empleando 300 µl de este en cada pocillo.
8. Eliminar por completo el líquido residual, invirtiendo la microcubeta y golpeándola varias veces sobre el papel absorbente.
9. Adición de Suero y Controles: agregar 50 µl de sueros y controles diluidos a los primeros pocillos de la microplaca. (utilizar 2 Controles positivos, 2 Controles negativos y 1 Blanco)
10. Incubación: incubar por 1 hora a 37°C.
11. Lavar 3 veces.
12. Adición del conjugado: dispensar 50 µl de conjugado (anti-inmunoglobulinas humanas inoculadas en cabras y luego conjugadas con peroxidasa).
13. Incubación: incubar por 30 minutos a 37°C.

14. Lavar 5 veces.
15. Adición de Substrato A: agregar 50 µl de Substrato A (Peróxido de hidrógeno 60 mmol/l en buffer citratado 50 mmol/l a pH 3,2)
16. Dispensión del sustrato B: añadir 50 µ Substrato B (Tetrametilbencidina – TMB 0,01 mol/l en ácido clorhídrico 0,1 N).
17. Incubación: Incubar por 30 minutos a temperatura ambiente.
18. Adición de solución de detención: Adicionar 50 µl del Stop (Ácido sulfúrico 2 N) a todos los pocillos.
19. Leer a 450 nm: se ajusta el cero del lector con el pocillo del blanco a 450 nm y leer la absorbancia de cada uno de los pocillos a estudiar. Se recomienda hacer lectura dicromática utilizando filtro de referencia de 620-650 nm.

Para el análisis de resultados de la prueba de ELISA de Wiener lab. IgG contra *T. cruzi* en humanos para la validación de la corrida se consideró las siguientes condiciones:

Que las lecturas de los 2 controles negativos corregidas contra el blanco fueron menores o iguales a 0,150 D.O.

La lectura media de los controles positivos corregida fue mayor o igual a 0,600 D.O.

Si una o ambas condiciones no se cumplían se repitió la corrida.

Interpretación de los resultados

Se usó el microlector de ELISA y la presencia o ausencia de anticuerpos anti – *T. cruzi* se determinó relacionando la absorbancia de la muestra respecto al valor del Cut-off. El Cut-off fue igual al promedio de las lecturas del control negativo más 0,300 D.O. (Cut-off = CN + 0,300 D.O.)

La zona gris correspondió al Cut-off + o – 10%

Las absorbancias mayores a la zona gris fueron las reactivas y las menores consistieron en negativas; las muestras que están entre ese intervalo se consideraron indeterminadas y se analizaron nuevamente.

HEMAGLUTINACIÓN INDIRECTA (HAI) COMERCIAL IgG (CHAGATEST) CONTRA *T. cruzi* PARA HUMANOS.

Fundamento

La hemaglutinación indirecta (HAI), también llamada hemaglutinación reversa pasiva, se basa en la propiedad que tienen los anticuerpos (que en este caso son anti-*T. cruzi*) de producir aglutinación específica en presencia de glóbulos rojos sensibilizados con los correspondientes antígenos.

En el suero existen anticuerpos inespecíficos (heterófilos) que son capaces de aglutinar glóbulos rojos de distintas especies. Su presencia se detecta enfrentando el suero con GR no sensibilizados. Los anticuerpos interferentes se eliminan mediante tratamiento con 2 mercaptoetanol. Presenta una sensibilidad del 96.8% y una especificidad del 98.5%

Protocolo

1. Temperar los reactivos a 25°C por media hora.
2. Rehidratar el Antígeno HAI (lío-filizado de glóbulos rojos de carnero sensibilizados con antígenos citoplasmáticos de *T. cruzi*) con 6,1 de

Reconstituyente HAI (solución fisiológica tamponada a PH 7). Esperar una hora antes de usar para una correcta hidratación del mismo.

3. En los primeros pocillos se coloca 2 controles positivos (Suero inactivado conteniendo anticuerpos contra *T. cruzi*), 2 controles negativos (Suero no reactivo inactivado) y 1 blanco.
4. Preparar la Solución 2-Mercaptoetanol (2-ME) al 1%: partir la ampolla y diluir 1 ml en 100 ml de solución fisiológica.
5. Colocar una gota de suero en el primer pocillo empleando pipetas de farebout, manteniéndolos en posición vertical.
6. Realizar una dilución 1/2 agregando una gota de 2-Mercaptoetanol al 1% a los mismos pocillos.
7. Sellar estos pocillos con cinta adhesiva y mezclar aplicando suaves golpes en las paredes laterales externas de la microcubeta.
8. Incubar por 30 a 60 minutos a 37°C.
9. Preparar el diluyente HAI: agregar 0,2 ml de solución proteica a 10 ml de buffer HAI y mezclar.
10. Retirar la cinta adhesiva.
11. Con la micropipeta dispensar 25ul de diluyente de sueros HAI en los restantes pocillos a utilizar hasta la dilución deseada.

12. Dispensar 25 μ l de la muestra y realizar diluciones seriadas dobles a partir de primer pocillo 1/2, 1/4, 1/8, 1/16, 1/32 hasta la dilución deseada, descartar los últimos 25 μ l.
13. Colocar en los pocillos conteniendo las diluciones 1/2 y 1/4, 25 μ l de glóbulos rojos no sensibilizados (de carnero al 1%) y al resto de los pocillos, agregar 25 μ l de antígeno HAI.
14. Mezclar aplicando suaves golpes laterales en la policubeta.
15. Dejar la microcubeta cubierta y en reposo durante 90 minutos protegiendo de la fuente de luz y de vibraciones.
16. Leer a partir los 90 minutos.

Interpretación del resultado

No reactiva: si hubo la presencia de un sedimento en forma de botón.

Reactiva: radicó en la formación de una película o manto que cubrió el 50% o más del fondo de los pocillos.

INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA (IFI) COMERCIAL IgG DE Imuno-Con CHAGAS CONTRA *T. cruzi* PARA HUMANOS.

Fundamento

La Inmunofluorescencia indirecta (IFI), se basa en la propiedad que tienen los anticuerpos anti-*T. cruzi* presentes en el suero sanguíneo (muestra) de unirse o ligarse con el antígeno de *T. cruzi* recombinante fijado en la lámina; luego es revelado por una antiglobulina marcada con isotiocianato de fluoresceína. Presenta una sensibilidad del 100% y una especificidad del 99.5%

Protocolo

1. Temperar los reactivos a temperatura ambiente.
2. Diluir el tampón salino (PBS) 1:20 (10 ml PBS + 190 ml de agua destilada).
3. Inactivar el suero por 30 minutos a 56°C.
4. Diluir los sueros desconocidos a 1:30 (50 µl de suero y 1,45 ml de PBS).
5. Preparar las láminas, rotularlas y colocarlas en lámina húmeda.
6. En los primeros pocillos dispensar 50 µl de suero control positivo en 3 pocillos (control positivo interno alto, medio y bajo) y 50 µl de suero control negativo en 3 pocillos (1 control negativo externo y 2 controles positivos).
7. Agregar 1 gota de los sueros diluídos. (50 µl)
8. Incubar en cámara húmeda por 30 minutos a temperatura ambiente.
9. Remover la lámina de la cámara húmeda y aclarar en 10 ml de PBS.
10. Colocar la láminas en un vaso de Coplin y lavar 3 veces con PBS por 5 minutos, agitando suavemente.
11. Quitar el exceso de PBS sacudiendo sobre el papel absorbente.
12. Agregar una gota de antiglobulina humana IgG marcada con isotiocianato de fluoresceína y cubrirla totalmente.

13. Incubar en cámara húmeda por 30 minutos a temperatura ambiente, protegiendo del exceso de luz.
14. Lavar 3 veces con PBS por 5 minutos.
15. Dispensar 2 o 3 gotas de Azul de Evans.
16. Lavar
17. Remover las láminas del vaso de Coplin, quitar el exceso de PBS sacudiéndolas sobre el papel absorbente.
18. Colocar 3 a 4 gotas de glicerina tamponada y luego cubrir la lámina con una laminilla.
19. Limpiar el exceso.
20. Leer en el microscopio de fluorescencia.

Interpretación del resultado

No reactiva: consistió en la ausencia o presencia de una coloración roja en la lámina.

Reactiva: recidio en la presencia de fluorescencia amarillo verdoso en todo el contexto del *T. cruzi*.

ANEXO 5. RECURSOS MATERIALES

De campo:

1. Vacutainer. (Becton)
2. Vacuette. (Becton)
3. Gradilla de plástico. (Eppendorf)
4. Campana de extracción de sangre. (Holder – VACUTAINER Brand)
5. Hieleras.
6. Algodón.
7. Alcohol.
8. Cajas térmicas.
9. Torniquetes.

De laboratorio:

1. Kit de ELISA (Wiener lab.)
2. Kit de HAI (Wiener lab.)
3. Kit de IFI (Inmuno-Con CHAGAS)

ANEXO 6. EQUIPOS DE LABORATORIO

1. Centrífuga. (CLAY ADAMS COMPAC II)
2. Microlector de ELISA. (PROKAM)
3. Incubadora (MEMMERT)
4. Microscopio de inmunofluorescencia. (Olympus)

ANEXO 7. FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE LAS PERSONAS QUE PARTICIPARON EN EL ESTUDIO

**“PRESENCIA DE ANTICUERPOS IgG CONTRA EL *Trypanosoma cruzi*
EN GRUPOS POBLACIONALES DE LAS COMUNIDADES DEL
CANTÓN LORETO. PROVINCIA DE ORELLANA,
MARZO – ABRIL, 2 012”.**

Código:.....

Muestra / Paciente:.....

Edad:.....

Residencia:.....

Estado de Gestación:.....

Fecha de Toma de muestra:.....

Fecha de obtención de suero:.....

Fecha de recepción de sueros en el INSPI:.....

Calidad de la muestra: Aceptada:.....Rechazada:.....

.....

Responsable

Fecha:.....

Lugar:.....

ANEXO 8. FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS EN EL LABORATORIO

**“PRESENCIA DE ANTICUERPOS IgG CONTRA EL *Trypanosoma cruzi*
EN GRUPOS POBLACIONALES DE LAS COMUNIDADES DEL
CANTÓN LORETO. PROVINCIA DE ORELLANA,
MARZO – ABRIL, 2 012”.**

Código de muestra del paciente:.....

Resultado de ELISA: REACTIVO.....NO REACTIVO.....

Resultado de HAI: POSITIVO.....NEGATIVO.....

Resultado de IFI: POSITIVO.....NEGATIVO.....

Fecha:.....

Lugar:.....

.....

Responsable

ANEXO 9. REACTIVOS UTILIZADOS

De laboratorio:

Para ELISA. (Tercera generación de Wiener lab.)

1. Microplaca con antígenos recombinantes pretapizados.
2. Antígenos parasitarios recombinantes V.3.0.
3. Buffer de lavado. (Buffer de lavado concentrado más agua destilada)
4. Diluyente de suero. (Albumina bovina en solución fisiológica)
5. Conjugado. (Antiinmunoglobulina humana conjugada con peroxidasa)
6. Sustrato Revelador A. (Peróxido de hidrógeno en buffer citratado)
7. Sustrato Revelador B. (TMB en Ácido clorhídrico)
8. Suero control positivo.
9. Suero control negativo.
10. Solución de parada, ácido sulfúrico. (H_2SO_4 1N)

Para Hemaglutinación Indirecta (Reactivos de Wiener lab.)

1. Microplaca de 98 pocillos sin antígenos pretapizados.
2. Antígenos parasitarios (*T. cruzi*).
3. Buffer HAI. (Solución fisiológica tamponada con fosfato)
4. 2- Mercaptoetanol. (2-ME)
5. Solución Proteica. (albumina bovina al 10%)
6. Glóbulos Rojos no sensibilizados de carnero)
7. Suero control positivo.
8. Suero control negativo.

Para Inmunofluorescencia Indirecta (Reactivos de Imuno-CON CHAGAS.)

1. Láminas con antígenos parasitarios *T. cruzi*.
2. Tampón fosfato salino (PBS) 7,4.
3. Conjugado (Antiglobulina G humana marcada con isotiocianato de fluoresceína).
4. Sustrato. (Imuno-CON CHAGAS)
5. Suero control positivo. (Imuno-CON CHAGAS)
6. Suero control negativo. (Imuno-CON CHAGAS)
7. Glicerina taponada. (contiene azida sódica 0,095%)
8. Azul de Evans. (Imuno-CON CHAGAS)
9. Microscopio de fluorescencia. (Olympus)

ANEXO 10. OTROS MATERIALES E INSUMOS

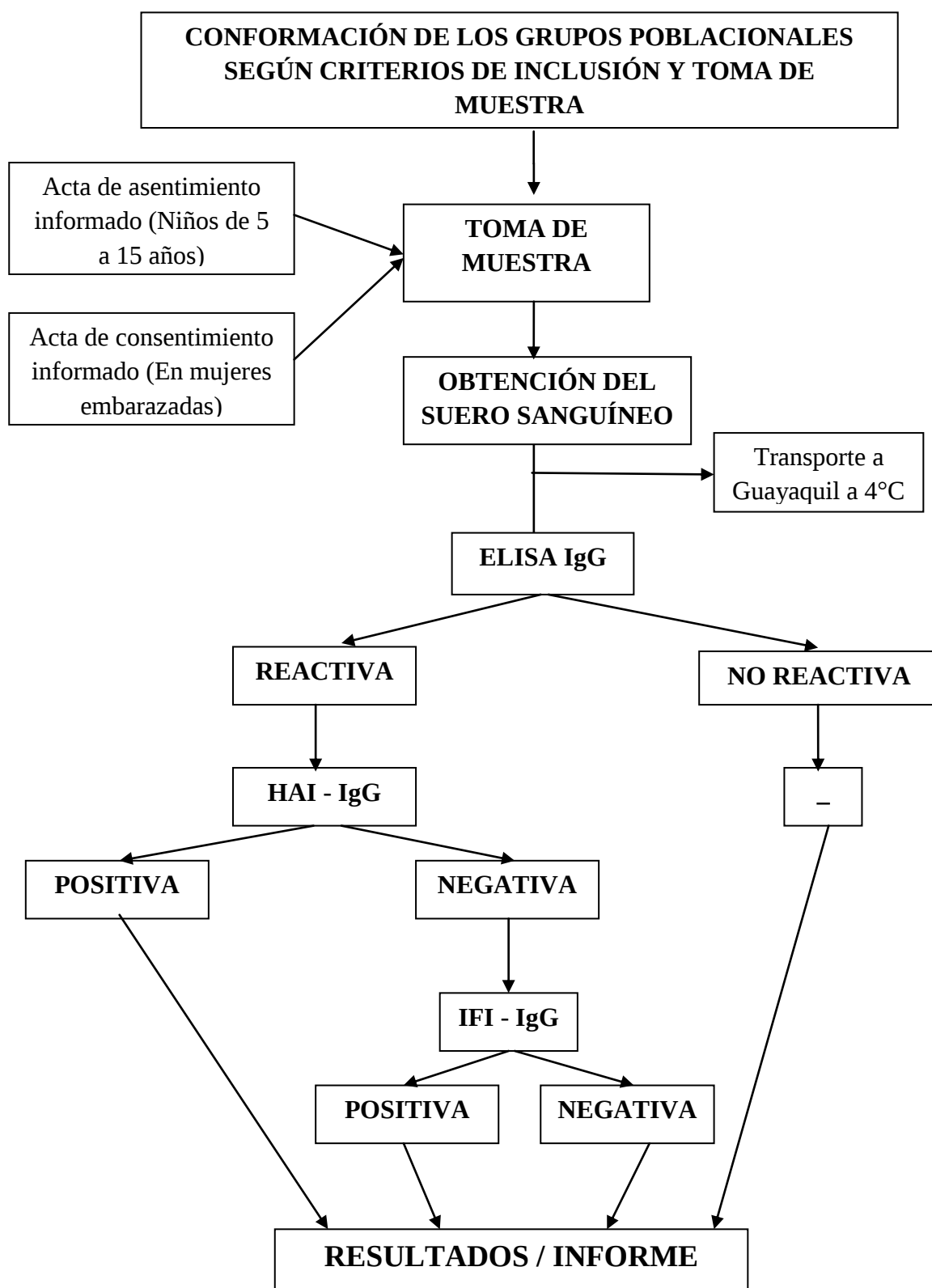
1. Bolígrafos.
2. Pipetas. (Eppendorf)
3. Pipetas farebout.
4. Vaso de Coplin (Kotear)
5. Papel absorbente. (kimberly Clarke)
6. Agua destilada. (INSPI)
7. Suero antiofídico. (INSPI)
8. Detán.
9. Frascos para desechos.
10. Cajas térmicas.
11. Bandejas.
12. Tablero de registros.
13. Torniquetes.
14. Carro.

ANEXO 11. INSUMOS DE OFICINA

1. Internet.
2. Libros.
3. Revistas.
4. Reportes médicos.
5. Copias de referencias bibliográficas.
6. Impresiones.
7. CDs
8. Hojas A4.
9. Resaltador.
10. Cuaderno de apuntes.
11. Lápiz.
12. Borrador.
13. Plumas.

**ANEXO 12. CARTA DE ACEPTACIÓN DEL SUBPROCESO DE
PARASITOLOGÍA DEL INSPI DE GUAYAQUIL**

ANEXO 13. DIAGRAMA DE FLUJO DE LA INVESTIGACIÓN



ANEXO 14. HOJA DE ASENTIMIENTO INFORMADO

**INSTITUTO NACIONAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD PÚBLICA
(INSPI) “LEOPOLDO IZQUIETA PEREZ” DE GUAYAQUIL.**

**“PRESENCIA DE ANTICUERPOS IgG CONTRA EL *Trypanosoma cruzi*
EN GRUPOS POBLACIONALES DE LAS COMUNIDADES DEL
CANTÓN LORETO. PROVINCIA DE ORELLANA,
MARZO – ABRIL, 2 012”.**

Yo.....ciudadano de
la comunidad indicada del cantón Loreto (Orellana) correspondiente a la
siguiente descripción:

Edad:.....

Sexo:.....

Doy consentimiento, a los investigadores la toma de muestra de sangre a
mi representado, para el estudio de Seroprevalencia correspondiente a la
enfermedad de Chagas en este Sector.

.....

Ciudadano

Fecha:.....

Lugar:.....

ANEXO 15. AUTORIZACIÓN PARA LA TOMA DE MUESTRA A MUJERES EMBARAZADAS

**INSTITUTO NACIONAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD PÚBLICA
(INSPI) “LEOPOLDO IZQUIETA PEREZ” DE GUAYAQUIL.**

**“PRESENCIA DE ANTICUERPOS IgG CONTRA EL *Trypanosoma cruzi*
EN GRUPOS POBLACIONALES DE LAS COMUNIDADES DEL
CANTÓN LORETO. PROVINCIA DE ORELLANA,
MARZO – ABRIL, 2 012”.**

Número.....Comunidad:

Yo.....ciudadano de
la comunidad indicada del cantón Loreto (Orellana) correspondiente a la
siguiente descripción:

Edad:.....

Doy consentimiento, con las autoridades sanitarias la toma de muestra de
sangre, para el estudio de Seroprevalencia correspondiente a la
enfermedad de Chagas en este Sector.

.....

Ciudadano

Fecha:.....

Lugar:.....

**ANEXO 16. CUADRO DE DATOS TOMADOS DE LOS NIÑOS DE 5
A 15 AÑOS EN LAS COMUNIDADES DEL CANTÓN “LORETO”.**

“BAJO HUINO”

COD	EDAD	SEXO	EMFERMO	ELISA	HAI	IFI	RESULTADO
DBH001	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH002	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH003	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH004	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH005	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH006	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH007	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH008	15 Años	F	NO	1.623 D.O.	Neg	Posit	POSITIVO
DBH009	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH010	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH011	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH012	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH013	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH014	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH015	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH016	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH017	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH018	14 Años	M	NO	1.916 D.O.	1:128	--	POSITIVO
DBH019	14 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH020	14 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH021	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH022	14 Años	F	NO	1.889 D.O.	Neg	Posit	POSITIVO
DBH023	14 Años	F	NO	2.186 D.O.	Neg	Posit	POSITIVO
DBH024	14 Años	M	NO	1.524 D.O.	Neg	Posit	POSITIVO
DBH025	15 Años	M	NO	1.221 D.O.	Neg	Neg	NEGATIVO
DBH026	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH027	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

DBH028	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH029	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH030	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH031	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH032	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH033	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH034	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH035	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH036	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH037	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH038	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH039	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH040	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH041	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH042	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH043	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH044	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH045	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH046	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH047	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH048	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH049	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH050	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH051	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH052	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH053	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH054	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH055	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH056	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH057	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH058	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH059	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH060	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

DBH061	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH062	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH063	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH064	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH065	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH066	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH067	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH068	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH069	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH070	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH071	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH072	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH073	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH074	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH075	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH076	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH077	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH078	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH079	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH080	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH081	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH082	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH083	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH084	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH085	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH086	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH087	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH088	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH089	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH090	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH091	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH092	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH093	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

DBH094	10Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH095	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH096	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH097	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH098	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH099	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH100	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH101	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH102	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH103	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH0104	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH0105	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH0106	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH0107	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH0108	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH0109	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH0110	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH0111	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH0112	14 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH0113	14 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH0114	14 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH0115	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH0116	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH0117	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH0118	14 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH0119	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH120	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH121	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH122	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH123	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH124	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH125	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH126	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

DBH127	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH128	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH129	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH130	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH131	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
DBH131	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

“EL INCA”

COD	EDAD	SEXO	EMFERMO	ELISA	HAI	IFI	RESULTADO
EI001	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI002	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI003	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI004	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI005	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI006	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI007	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI008	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI009	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI010	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI011	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI012	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI013	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI014	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI015	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI016	6 Años	M	NO	1,238 D.O.	Neg	Neg	NEGATIVO
EI017	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI018	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI019	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI020	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI021	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI022	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

EI023	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI024	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI025	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI026	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI027	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI028	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI029	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI030	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI031	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI032	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI033	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI034	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI035	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI036	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI037	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI038	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI039	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI040	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI041	11 Años	F	NO	1.264 D.O.	1:8	-	POSITIVO
EI042	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI043	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI044	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI045	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI046	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI047	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI048	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI049	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI050	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI051	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI052	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI053	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI054	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI055	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

EI056	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI057	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI058	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI059	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI060	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI061	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI062	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI063	11 Años	M	NO	1.925 D.O.	1: 16	-	POSITIVO
EI064	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI065	11 Años	M	NO	1.950 D.O.	1:128	-	POSITIVO
EI066	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI067	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI068	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI069	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI070	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI071	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI072	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI073	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI074	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI075	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI076	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI077	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI078	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI079	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI080	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI081	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI082	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI083	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI084	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI085	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI086	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI087	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI088	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

EI089	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI090	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI091	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI092	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI093	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI094	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI095	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI096	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI097	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI098	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI099	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI100	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI101	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI102	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI103	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI104	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI105	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI106	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI107	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI108	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI109	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI110	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI111	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI112	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI113	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI114	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI115	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI116	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI117	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
EI118	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

“CENTRO HUINO”

COD	EDAD	SEXO	EMFERMO	ELISA	HAI	IFI	RESULTADO
RCH001	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH002	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH003	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH004	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH005	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH006	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH007	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH008	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH009	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH010	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH011	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH012	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH013	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH014	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH015	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH016	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH017	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH018	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH019	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH020	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH021	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH022	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH023	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH024	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH025	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH026	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH027	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH028	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH029	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH030	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

RCH031	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH032	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH033	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH034	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH035	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH036	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH037	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH038	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH039	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH040	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH041	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH042	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH043	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH044	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH045	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH046	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH047	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH048	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH049	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH050	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH051	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH052	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH053	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH054	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH055	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH056	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH057	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH058	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH059	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH060	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH061	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH062	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH063	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

RCH064	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH065	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH066	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH067	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH068	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH069	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH070	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH071	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RCH072	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

“ALTO HUINO”

COD	EDAD	SEXO	EMFERMO	ELISA	HAI	IFI	RESULTADO
RAH001	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH002	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH003	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH004	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH005	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH006	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH007	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH008	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH009	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH010	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH011	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH012	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH013	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH014	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH015	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH016	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH017	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH018	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH019	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH020	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

RAH021	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH022	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH023	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH024	14 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH025	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH026	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH027	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH028	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH029	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH030	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH031	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH032	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH033	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH034	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH035	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH036	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH037	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH038	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH039	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH040	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH041	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH008	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH042	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH043	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH044	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH045	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH046	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH047	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH048	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH049	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH050	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH051	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH052	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

RAH053	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH054	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH055	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH056	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH057	14 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH058	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH059	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH060	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH061	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH062	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH063	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH064	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH065	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH066	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH067	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH068	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH069	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH070	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH071	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH072	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH073	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH074	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH075	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH076	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH077	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH078	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH079	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH080	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH081	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH082	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH083	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH084	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RAH085	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

“PUERTO MURIALTO”

COD	EDAD	SEXO	EMFERMO	ELISA	HAI	IFI	RESULTADO
LPM001	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM002	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM003	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM004	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM005	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM006	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM007	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM008	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM009	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM010	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM011	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM012	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM013	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM014	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM015	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM016	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM017	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM018	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM019	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM020	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM021	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM022	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM023	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM024	12 Años	M	NO	1.841 D.O.	1:32	-	POSITIVO
LPM025	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM026	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM027	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM028	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM029	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM030	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

LPM031	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM032	12 Años	F	NO	2.437 D.O	1:32	-	POSITIVA
LPM033	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM034	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM035	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM036	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM037	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM038	Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM039	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM040	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM041	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM042	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM043	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM044	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM045	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM046	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM047	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM048	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM049	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM050	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM051	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM052	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM053	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM054	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM055	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM056	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM057	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM058	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM059	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM060	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM061	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM062	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM063	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

LPM064	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM065	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM066	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM067	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM068	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM069	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM070	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM071	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM072	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM073	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM074	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM075	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM076	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM077	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM078	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM079	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM080	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM081	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM082	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM083	Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM084	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM085	7 Años	M	NO	1.253	Neg	Neg	NEGATIVO
LPM086	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM087	14 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM088	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM089	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM090	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM091	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM092	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM093	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM094	10Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM095	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM096	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

LPM097	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM098	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM099	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM100	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM101	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM102	16 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM103	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM104	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM105	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM106	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM107	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM108	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM109	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM110	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM111	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM112	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM113	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM114	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM115	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM0116	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM0117	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM0118	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM0119	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM0120	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM0121	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM0122	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM0123	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM0124	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LPM0125	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

“PUERTO EL SOL”

COD	EDAD	SEXO	EMFERMO	ELISA	HAI	IFI	RESULTADO
PS001	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS002	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS003	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS004	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS005	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS006	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS007	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS008	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS009	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS010	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS011	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS012	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS013	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS014	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS015	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS016	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS017	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS018	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS019	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS020	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS021	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS022	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS023	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS024	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS025	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS026	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS027	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS028	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS029	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS030	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

PS031	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS032	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS033	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS034	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS035	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS036	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS037	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS038	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS039	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS040	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS041	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS042	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS043	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS044	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS045	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS046	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS047	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS048	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS049	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS050	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS051	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS052	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS053	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS054	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS055	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS056	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS057	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS058	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS059	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS060	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS061	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS062	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS063	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

PS064	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS065	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS066	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS067	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS068	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS069	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS070	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS071	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
PS072	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

“CHONTACocha”

COD	EDAD	SEXO	EMFERMO	ELISA	HAI	IFI	RESULTADO
GCH001	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH002	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH003	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH004	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH005	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH006	9 Años	F	NO	1,414 D.O.	Neg	Posit	POSITIVO
GCH007	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH008	10 Años	F	NO	Neg	-	-	POSITIVO
GCH009	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH010	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH011	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH012	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH013	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH014	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH015	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH016	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH017	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH018	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH019	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH020	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

GCH021	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH022	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH023	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH024	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH025	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH026	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH027	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH028	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH029	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH030	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH031	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH032	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH033	9 Años	M	NO	1,516 D.O.	Neg	Posit	POSITIVO
GCH034	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH035	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH036	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH037	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH038	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH039	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH040	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH041	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH042	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH043	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH044	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH045	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH046	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH047	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH048	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH049	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH050	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH051	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH052	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH053	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

GCH054	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH055	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH056	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH057	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH058	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH059	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH060	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH061	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH062	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH063	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH064	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH065	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH066	5 Años	M	NO	1.720 D.O.	Neg	Posit	POSITIVO
GCH067	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH068	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH069	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH070	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH071	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH072	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH073	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH074	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH075	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH076	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH077	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH078	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH079	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH080	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH081	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH082	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH083	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH084	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH085	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH086	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

GCH087	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH088	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH089	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH090	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH091	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH092	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH093	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH094	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH095	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH096	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH097	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH098	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH099	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH100	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH101	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH102	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH103	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH104	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH105	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH106	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH107	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH108	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH109	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH110	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH111	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH112	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH113	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH114	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH115	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH116	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH117	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH118	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH119	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

GCH120	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH121	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH122	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH123	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH124	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH125	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH126	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH127	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH128	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH129	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH131	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH132	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
GCH133	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

“JUAN PÌO MONTUFAR”

COD	EDAD	SEXO	EMFERMO	ELISA	HAI	IFI	RESULTADO
JPM001	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM002	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM003	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM004	11 Años	M	NO	1,648 D.O	1:128	-	POSITIVO
JPM005	14 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM006	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM007	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM008	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM009	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM010	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM011	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM012	11 Años	F	NO	2,094 D.O.	1:16	-	POSITIVO
JPM013	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM014	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM015	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM016	14 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

JPM017	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM018	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM019	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM020	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM021	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM022	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM023	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM024	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM025	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM026	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM027	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM028	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM029	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM030	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM031	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM032	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM033	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM034	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM035	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM036	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM037	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM038	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM039	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM040	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM041	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM042	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM043	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM044	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM045	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM046	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM047	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM048	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM049	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

JPM050	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM051	14 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM052	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM053	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM054	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM055	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM056	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM057	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM058	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM059	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM060	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM061	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM062	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM063	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM064	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM065	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM066	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM067	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM068	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM069	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM070	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM071	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM072	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM073	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM074	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM075	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM076	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM077	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM078	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM079	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM080	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM081	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM082	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

JPM083	Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM084	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM085	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM086	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM087	14 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM088	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM089	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM090	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM091	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM092	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM093	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM094	13Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM095	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM096	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM097	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM098	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM099	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM100	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM101	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM102	14 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM103	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM104	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM105	8 Años	M	NO	Neg	-	-	POSITIVO
JPM106	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM107	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM108	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM109	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM110	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM111	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM0112	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM0113	14 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM0114	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM0115	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

JPM0116	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM117	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM118	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM119	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM120	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM121	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM122	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM123	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM124	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM125	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM126	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM127	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM128	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM129	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM130	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM131	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM132	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM133	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM134	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM135	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM136	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM137	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM138	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM139	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM140	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM141	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM142	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM143	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM144	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM145	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM146	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM147	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
JPM148	14 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

“SAN FRANCISCO DE ASÍS”

COD	EDAD	SEXO	EMFERMO	ELISA	HAI	IFI	RESULTADO
MSF001	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF002	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF003	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF004	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF005	13Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF006	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF007	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF008	11 Años	M	NO	2,007 D.O.	1:8	-	POSITIVO
MSF009	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF010	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF011	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF012	11 Años	M	NO	2.828 D.O.	Neg	Posit	POSITIVO
MSF013	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF014	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF015	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF016	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF017	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF018	15 Años	F	NO	2,214 D.O.	1:256	-	POSITIVO
MSF019	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF020	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF021	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF022	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF023	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF024	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF025	15 Años	M	NO	2.437 D.O	1:32	-	POSITIVO
MSF026	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF027	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF028	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF029	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF030	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

MSF031	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF032	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF033	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF034	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF035	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF036	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF037	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF038	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF039	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF040	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF041	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF042	9Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF043	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF044	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF045	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF046	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF047	95Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF048	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF049	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF050	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF051	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF052	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF053	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF054	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF055	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF056	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF057	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF058	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF059	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF060	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF061	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF062	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF063	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

MSF064	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF065	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF066	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF067	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF068	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF069	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF070	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF071	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF072	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF073	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF074	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF075	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF076	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF077	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF078	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF079	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF080	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF081	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF082	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF083	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF084	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF085	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF086	14 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF087	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF088	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF089	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF090	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF091	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF092	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF093	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF094	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF095	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF096	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

MSF097	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF098	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF099	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF100	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF101	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF102	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF103	95Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF104	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF105	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF106	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF107	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF108	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF109	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF110	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF111	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF112	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF113	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF114	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF115	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF116	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF117	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF118	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF119	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF120	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF121	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF122	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF123	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF124	14Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF125	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF126	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF127	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF128	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF129	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

MSF130	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF131	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF132	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF133	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF134	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF135	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF136	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF137	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF138	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF139	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF140	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF141	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF142	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF143	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF144	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF145	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF146	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF147	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF148	14 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF149	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF150	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF151	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF152	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF153	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF154	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF155	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF156	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF157	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF158	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF159	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF160	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF161	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF162	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

MSF163	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF164	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF165	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF166	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF167	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF168	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF169	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF170	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF171	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF172	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF173	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF174	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF175	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF176	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF177	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF178	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF179	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF180	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF181	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF182	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF183	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF184	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF185	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF186	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF187	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF188	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF189	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF190	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF191	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF192	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF193	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF194	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF195	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

MSF196	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF197	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF198	14 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF199	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF200	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF201	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF202	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF203	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF204	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF205	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF206	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF207	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF208	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF209	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF210	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF211	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF212	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF213	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF214	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF215	95Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF216	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF217	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF218	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF219	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF220	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF221	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF222	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF223	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF224	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF225	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF225	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF226	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF227	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

MSF228	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF229	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF230	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF231	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF232	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MSF233	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

“JUMANDI CENTRO”

COD	EDAD	SEXO	EMFERMO	ELISA	HAI	IFI	RESULTADO
CJ001	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ002	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ003	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ004	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ005	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ006	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ007	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ008	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ009	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ010	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ011	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ012	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ013	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ014	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ015	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ016	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ017	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ018	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ019	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ020	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ021	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ022	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ023	12 Años	M	NO	1.054 D.O.	1:16	-	POSITIVO

CJ024	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ025	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ026	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ027	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ028	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ029	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ030	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ031	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ032	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ033	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ034	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ035	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ036	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ037	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ038	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ039	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ040	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ041	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ042	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ043	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ044	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ045	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ046	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ047	6 Años	M	NO	Neg	-	-	POSITIVO
CJ048	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ049	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ050	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ051	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ052	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ053	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ054	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ055	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ056	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

CJ057	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ058	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ059	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ060	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ061	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ062	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ063	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ064	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ065	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ066	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ067	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ068	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ069	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ070	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ071	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ072	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ073	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ074	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ075	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ076	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ077	7Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ078	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ079	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ080	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ081	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ082	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ083	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ084	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ085	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ086	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ087	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ088	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
CJ089	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

CJ090	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
-------	---------	---	----	-----	---	---	----------

“HUIRUNO”

COD	EDAD	SEXO	EMFERMO	ELISA	HAI	IFI	RESULTADO
LH001	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH002	10 Años	M	NO	1,954	1:32	-	POSITIVO
LH003	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH004	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH005	7Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH006	14 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH007	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH008	7 Años	F	NO	1,033	1:512	-	POSITIVO
LH009	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH010	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH011	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH012	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH013	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH014	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH015	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH016	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH017	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH018	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH019	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH020	23 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH021	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH022	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH023	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH024	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH025	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH026	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH027	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH028	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

LH029	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH030	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH031	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH032	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH033	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH034	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH035	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH036	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH037	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH038	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH039	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH040	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH041	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH042	9Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH043	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH044	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH045	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH046	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH047	9Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH048	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH049	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH050	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH051	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH052	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH053	14 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH054	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH055	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH056	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH057	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH058	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH059	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH060	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH061	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

LH062	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH063	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH064	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH065	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH066	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH067	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH068	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH069	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH070	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH071	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH072	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH073	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH074	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH075	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH076	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH077	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH078	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH079	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH080	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH081	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH082	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH083	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH084	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH085	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH086	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH087	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH088	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH089	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH090	23 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH091	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH092	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH093	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH094	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

LH095	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH096	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
LH097	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

“24 DE MAYO”

COD	EDAD	SEXO	EMFERMO	ELISA	HAI	IFI	RESULTADO
24M001	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M002	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M003	14 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M004	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M005	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M006	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M007	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M008	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M009	14 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M010	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M011	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M012	9 Años	M	NO	1.604 D.O.	Neg	Posit	POSITIVO
24M013	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M014	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M015	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M016	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M017	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M018	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M019	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M020	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M021	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M022	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M023	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M024	5 Años	F	NO	2,875	1:256	-	POSITIVO
24M025	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M026	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

24M027	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M028	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M029	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M030	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M031	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M032	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M033	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M034	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M035	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M036	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M037	14 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M038	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M039	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M040	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M041	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M042	9Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M043	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M044	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M045	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M046	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M047	95Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M048	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M049	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M050	7 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M051	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M052	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M053	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M054	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M055	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M056	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M057	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M058	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M059	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

24MS060	11 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24MS061	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24MS062	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M063	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M064	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M065	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M066	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M067	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M068	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M069	7 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M070	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M071	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M072	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M073	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M074	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M075	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M076	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M077	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M078	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M079	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M080	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M081	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M082	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M083	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M084	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M085	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M086	14 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M087	5 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M088	6 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M089	8 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M090	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M091	6 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M092	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

24M093	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M094	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M095	15 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M096	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M097	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M098	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M099	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M100	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M101	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M102	15 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M103	95Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M104	11 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
M24105	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M106	5 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M107	12 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M108	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M109	14 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M110	12 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M111	10 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M112	10 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M113	9 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M114	8 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M115	13 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M116	9 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M117	14 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
24M118	13 Años	M	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

ANEXO 17. CUADRO DE DATOS TOMADOS DE LAS MUJERES EMBARAZADAS EN LAS COMUNIDADES DEL CANTÓN “LORETO”.

“BAJO HUINO”

COD	EDAD	SEXO	EMFERMO	ELISA	HAI	IFI	RESULTADO
MBH001	26 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MBH002	27 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MBH003	32 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MBH004	19 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MBH005	25 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MBH006	18 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MBH007	19 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MBH008	35 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MBH009	21 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MBH010	18 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MBH011	25 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MBH012	35 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MBH013	29 Años	F	NO	1,317 D.O	1:32	-	POSITIVO
MBH014	25 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MBH015	28 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MBH016	23 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MBH017	24 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MBH018	18 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MBH019	18 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

“EL INCA”

COD	EDAD	SEXO	EMFERMO	ELISA	HAI	IFI	RESULTADO
MEI001	26 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MEI002	18 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MEI003	20 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MEI004	19 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MEI005	25 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MEI006	19 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MEI007	17 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MEI008	18 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MEI009	22 Años	F	NO	1,734	1:32	-	POSITIVO
MEI010	23 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MEI011	20 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

“PUERTO MURIALTO”

COD	EDAD	SEXO	EMFERMO	ELISA	HAI	IFI	RESULTADO
MMM01	23 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MMM002	27 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MMM003	18 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MMM004	20 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MMM005	19 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MMM006	19 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MMM007	23 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MMM008	21 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MMM009	22 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

“CHONTACocha”

COD	EDAD	SEXO	EMFERMO	ELISA	HAI	IFI	RESULTADO
MCH001	19 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MCH002	21 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MCH003	22 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MCH004	21 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MCH005	23 Años	F	NO	1,517 D.O	Neg	Posit	POSITIVO
MCH006	19 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MCH007	23 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

“JUAN PÍO MONTUFAR”

COD	EDAD	SEXO	EMFERMO	ELISA	HAI	IFI	RESULTADO
MPM001	30 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MPM002	27 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MPM003	27 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MPM004	18 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MPM005	24 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MPM006	23 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
MPM007	29 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

“SAN FRANCISCO DE ASÍS”

COD	EDAD	SEXO	EMFERMO	ELISA	HAI	IFI	RESULTADO
RSF001	25 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RSF002	26 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RSF003	29 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RSF004	24 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RSF005	33Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RSF006	29 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RSF007	26 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO
RSF008	21 Años	F	NO	Neg	-	-	NEGATIVO

8. GLOSARIO

Antígeno: Son sustancias que portan signos de extrañeza genética y durante su introducción en el organismo provocan el desarrollo de reacciones inmunológicas específicas. La zona donde el antígeno se une al anticuerpo recibe el nombre de epítipo o determinante antigénico, mientras que el área correspondiente de la molécula del anticuerpo es el paratopo.

Anticuerpo: glicoproteína altamente específica producida por los linfocitos B plasmáticos en respuesta a una sustancia extraña; existen cinco clases de anticuerpos conocidos como IgA, IgD, IgE, IgG e IgM. Tienen como función neutralizar las toxinas, enzimas o productos celulares, tienen efecto bactericida directo en presencia del complemento, bloquean la capacidad infectante de los microorganismos, aglutinan a los microorganismos y actúa en la opsonización del microorganismo preparándolo para la fagocitosis.

Complemento: es un sistema conformado por un conjunto de moléculas plasmáticas que actúan en forma secuencial cuando se activan por una infección microbológica, hasta formar un complejo de ataque a la membrana celular que, finalmente, causa la destrucción del microorganismo. Sus funciones son potenciar la respuesta inflamatoria, facilitar la fagocitosis y dirigir la lisis de células incluyendo la apoptosis.

Complejo Mayor de Histocompatibilidad (MHC): conjunto de genes ubicados en el brazo corto del cromosoma 6 cuyos productos están implicados en la presentación de antígenos a los linfocitos T. En humanos, los genes del MHC conforman el denominado sistema HLA (Antígeno linfocitario Humano), estas proteínas se descubrieron como antígenos en los leucocitos, que podían detectarse

con anticuerpos. Los genes MHC son fundamentales en la defensa inmunológica del organismo frente a los patógenos, y por otro lado, constituyen la principal barrera al trasplante de órganos y de células madre.

Triatomas: insecto hematófago de la familia *Reduviidae* vector de la enfermedad de Chagas.

ELISA: (*Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay*, Ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas) es un método por el cual se precisa la cuantificación del complejo antígeno-anticuerpo mediante un anticuerpo monoclonal marcado; sirviendo para el diagnóstico clínico, detección microbiológica, clasificación de anticuerpos en isotipos, búsqueda de anticuerpos monoclonales, etc. Por medio de este se determina si un anticuerpo o un antígeno en particular están presentes en la muestra de sangre de un paciente; por lo tanto la interacción antígeno-anticuerpo en el laboratorio puede ser utilizada para establecer si un paciente tiene una infección o una enfermedad autoinmune.

Epidemia: Evento de salud que ocurre cuando una enfermedad afecta a un número de individuos superior al esperado en una población durante un tiempo determinado.

Glicoproteína: moléculas compuestas por una proteína unida a una o varios hidratos de carbono, simples o compuestos que tienen entre otras funciones el reconocimiento celular cuando están presentes en la superficie de las membranas plasmáticas y en el caso de microorganismos representan los antígenos o epítopes.

Hospedero: organismo sobre o en el cual un microorganismo vive, crece y alcanza su madurez sexual y morfológica.

IgG: es una clase de anticuerpo y más abundante en el suero, se produce por la infección de un microorganismo en el hospedador y ofrece protección duradera tras el encuentro con patógenos previos.

Inmunidad: es un estado que posee el organismo a través del sistema inmune de proteger ante los diversos tipos de infecciones.

Parásito: microorganismo que vive en el interior o en la superficie de un hospedero de distinta especie y se alimenta de las sustancias que elabora este último, causándole algún tipo de daño.

Patogenicidad: acción que ejerce un microorganismo dentro de un organismo.

Prevalencia: número de casos nuevos y viejos que hay en una población en un momento específico.

Reservorio: organismo donde el agente etiológico vive, crece, se multiplica sin causarle daño y es la fuente de infección.

Vector: insecto que transmiten los agentes de enfermedad de un hospedador infectado a uno susceptible no infectado.

Virulencia: grado de patogenicidad que posee un serotipo de una cepa o clona microbiana en un hospedero susceptible y a más de causarle enfermedad, le puede producir la muerte. Se lo mide a través de la dosis letal 50, que es el número de microorganismos necesarios para matar al 50% del grupo de hospederos determinado, cuando son administrados por una vía dada.

Zoonosis: enfermedad transmisible de un animal a un ser humano y viceversa.