

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
BIOANÁLISIS CLÍNICO**



Tesis para optar al título de Licenciatura en Bioanálisis Clínico

“Prevalencia de anticuerpos Anti – T. cruzi en donadores de sangre de la Cruz Roja de Estelí en el período de Abril a Septiembre del 2004”

Autoras:

*Bra. Kenia Abigail Castro Rodríguez
Bra. Vitiam María Romero Martínez*

**Tutora:
Lic. Rosario Palma**

León, Marzo del 2005

ÍNDICE

➤ INTRODUCCIÓN.....	1
➤ ANTECEDENTES.....	3
➤ JUSTIFICACION.....	5
➤ PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	5
➤ OBJETIVOS.....	6
➤ MARCO TEÓRICO.....	7
➤ DISEÑO METODOLÓGICO.....	26
➤ RESULTADOS.....	31
➤ DISCUSIÓN.....	33
➤ CONCLUSIONES.....	35
➤ RECOMENDACIONES.....	36
➤ BIBLIOGRAFÍA.....	37
➤ ANEXOS.....	39

RESUMEN

Con el fin de determinar la prevalencia de anticuerpos anti – *T. cruzi* en donadores de sangre de la Cruz Roja de Estelí, se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en los donantes de sangre de la Cruz Roja de Estelí en el período de Abril a Septiembre del 2004. La investigación de anticuerpos anti – *T. cruzi* de la clase IgG se realizó mediante la técnica de Inmunofluorescencia Indirecta (IFI). Las muestras fueron tomadas según los métodos convencionales de extracción y luego se obtuvo de la bolsa 5 ml de sangre para el análisis. Se encontró que, del total de donantes, el grupo etáreo predominante estuvo entre los 26 - 35 años con 33%, el 91% fue del sexo masculino, un 57% procedían del área urbana y el 55% tenía antecedentes de donaciones previas, en frecuencia de 1 a 4 veces en el 64% de ellos. Además solo el 15% reconocieron a los vectores, de los cuales el 27% identificó al *Rhodnius prolixus* y el 95% al *Triatoma dimidiata*.

La prevalencia encontrada fue de un 7.9%, siendo el título de mayor frecuencia 1/32 con un 70.8%. De estos el 54% procedía del área rural, el 67% ya tenían antecedentes de donaciones previas y el 88% no conocían al vector.

DEDICATORIA

A Jehová Dios el creador de todas las cosas y el hacedor de ellas.

A mis padres Alba Estela Rodríguez Gutiérrez y Marvin Antonio Castro Orozco que me otorgaron el privilegio de obtener la vida. También a mis hermanos y al resto de mi familia.

A Mynor Alberto Gutiérrez Vilchez por su amor, comprensión y apoyo, además de su ayuda profesional.

A la Lic. Rosario Palma por su apoyo y ayuda profesional.

A la UNAN – León y al Departamento de Microbiología que me brindaron los conocimientos necesarios para ser una excelente profesional.

Kenia Abigail Castro Rodríguez

A Jehová Dios el creador de los cielos y la tierra.

A mis padres Mercedes Martínez y José Romero porque me otorgaron el privilegio de la vida y me han apoyado tanto económicamente como emocionalmente. También a mis hermanas y al resto de mi familia.

A Harol Blanco por su amor, comprensión y apoyo.

A la Lic. Rosario Palma por su apoyo y ayuda profesional.

A la UNAN – León y al Departamento de Microbiología que me brindaron los conocimientos necesarios para ser una excelente profesional.

Vitiam María Romero Martínez

AGRADECIMIENTO

A Jehová Dios, que nos dio la sabiduría el entendimiento y discernimiento para comprender las cosas.

A nuestros padres por su amor, abnegación, consejos, apoyo y protección, con los cuales hemos compartido alegrías y tristezas y que siempre nos han infundido ánimo y deseo de superación.

A nuestros hermanos y demás familiares y amigos que de una u otra manera nos brindaron su ayuda y ánimo para continuar.

A nuestra tutora, la Lic. Rosario Palma por brindarnos su atención, sus conocimientos y ayuda profesional brindada, con gran voluntad y paciencia durante el transcurso de nuestra investigación y en la ejecución de las pruebas de laboratorio. Le agradecemos su interés particular en abrirnos esta puerta para la realización de nuestra Tesis y darle seguimiento, dándonos lo necesario para su elaboración e infundiéndonos ánimo para hacerla lo más excelente posible.

Al Lic. Orlando Mayorga, profesor de investigación, quien nos brindó su ayuda las veces que la necesitábamos.

A la Lic. Edelma Corrales, directora de la carrera, por ser un buen ejemplo para nosotras.

Reiteramos nuestra mayor estima personal a todas las personas que nos brindaron su apoyo incondicional.

PRESENTACIÓN

Estimado lector:

El documento que usted tiene en sus manos, es producto de un esfuerzo realizado por dos estudiantes de la carrera de Bioanálisis Clínico de la UNAN – León, quienes con mucha diligencia investigaron la “PREVALENCIA DE ANTICUERPOS ANTI – T. CRUZI EN DONADORES DE SANGRE DE LA CRUZ ROJA DE ESTELÍ EN EL PERÍODO DE ABRIL A SEPTIEMBRE DEL 2004”. El tema que abordamos nos involucra como estudiantes de las Ciencias de la Salud que somos de la UNAN y por tanto al Ministerio de Salud, Bancos de sangre de todo el país y a la sociedad que muchas veces sufre las consecuencias de una transfusión con sangre contaminada y somos nosotros los estudiantes de las ciencias de la salud los llamados a responder al problema.

Esta tesis, le presenta los diferentes mecanismos de transmisión de la enfermedad de Chagas y los resultados obtenidos por nuestra investigación, así como recomendaciones para mejorar la situación epidemiológica de esta enfermedad en Nicaragua.

No se considera que sea el más acertado de los trabajos, pero sí un esfuerzo que aportará más conocimiento a la UNAN y al MINSAL sobre la enfermedad de Chagas.

LAS AUTORAS

1. INTRODUCCIÓN

En el silencio de la noche, mientras se duerme profundamente, se va acercando y, sin despertarse – es más, sin que lo note siquiera –, le da su pernicioso “beso”. EL INTRUSO nocturno al que nos referimos es un insecto llamado vinchuca (en portugués, *barbeiro*), que abunda en Latinoamérica. Durante los quince minutos que llega a durar su prolongado “beso”, el chinche chupa la sangre de la víctima poco a poco. El “beso” en sí no le causará daño, pero las heces que deposita sobre la piel tal vez contengan un parásito denominado *Tripanosoma cruzi*. Si este penetra en el organismo por los ojos, la boca o alguna herida, desencadenará la tripanosomiasis americana, más conocida como *mal de Chagas*. (1)

La enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis Americana es una zoonosis producida por un parásito hematófago y flagelado, *Tripanosoma cruzi*, el cual es un protozoo mastigophoro perteneciente a la familia *Tripanosomatidae*. El pequeño insecto pertenece a la familia Reduviidae, el cual incluye tres géneros: *Rhodnius*, *Triatoma* y *Pastrongilus*. Dicho insecto se infecta al chupar la sangre de reservorios naturales, en los cuales esté presente el parásito, principalmente roedores, caninos y felinos domésticos o salvajes. También puede haber infección humana de manera congénita; por transfusiones sanguíneas o por transplantes de órganos. (2,3,4)

Las transfusiones sanguíneas, que a partir de la segunda guerra mundial se han empleado con mayor frecuencia, han contribuido también a la diseminación de enfermedades infecciosas. Pese a los esfuerzos de la ciencia por mantener la sangre libre de microbios, las transfusiones sanguíneas han propagado de forma considerable la hepatitis, el citomegalovirus, las bacterias resistentes a los antibióticos, el paludismo, la fiebre amarilla, la enfermedad de Chagas, el sida y muchas otras enfermedades mortíferas. (5)

Para que las transfusiones sanguíneas se dé cómo una vía infectante es necesario que: 1) El agente sea capaz de utilizar el torrente sanguíneo para ingresar al huésped (paciente), 2) el donante infectado no exhiba signo o síntoma de la enfermedad, de lo contrario será detectado y rechazado, 3) el agente persista en forma natural durante cierto lapso de tiempo, libre en el plasma o en un componente celular de la sangre infectada. (6)

Aunque existe diversidad de pruebas para la detección del chagas, la mejor prueba es la inmunofluorescencia, la cual es considerada el estándar de oro, y que permite identificar los anticuerpos IgG anti – *T. cruzi*.

Dado que en Nicaragua no existen muchos estudios sobre el mal de chagas en donantes de sangre se hace muy importante la realización de este estudio, ya que permitirá ampliar los conocimientos epidemiológicos sobre esta enfermedad en Nicaragua, además de que será una base epidemiológica para otros estudios futuros.

2. ANTECEDENTES

La enfermedad de chagas fue inicialmente descubierta en 1909 por el Doctor Carlos Chagas en Brasil, quien estudia la enfermedad en sus aspectos parasitológicos, epidemiológicos y clínicos. Denunciándose posteriormente existencia de la tripanosomiasis humana, según su orden cronológico en los siguientes países: El Salvador (1914), Perú (1919), Argentina (1926), Ecuador (1929), Bolivia y Guatemala (1932), Venezuela y Nicaragua (1934), México (1936), Uruguay (1939), Guyana Francesa (1940), Colombia y Costa Rica (1941) y en los Estados Unidos de Norte América (1955). (7)

Un estudio médico llevado a cabo en doce países latinoamericanos durante un período prolongado, muestra que las infecciones causadas por sangre contaminada están a la orden del día. En uno de tales países, de cada 10.000 pacientes que recibieron una transfusión de sangre, 220 contrajeron una enfermedad infecciosa, es decir, 1 de cada 45 individuos se contagió. (8)

La Organización Mundial de la Salud (1993) informa que unos 18 millones de latinoamericanos tienen el parásito que causa la enfermedad de Chagas. Un total de 90 millones de personas (el 25% de la población) de 17 países latinoamericanos corren el riesgo de contraer la enfermedad, según el periódico boliviano *El Diario*. En cuanto a las transfusiones de sangre, dice que el 47,6% de ellas tiene cierto riesgo de transmitir la enfermedad de Chagas. (9)

En Nicaragua (1991), Hernández encontró una seroprevalencia de infección chagásica en donantes de 3.7% en el banco Nacional de sangre. En 1992-1993 el CNDR realiza una encuesta serológica en 23 bancos de sangre de Nicaragua, encontrándose una prevalencia a nivel Nacional de un 0,8%, sin embargo en los bancos de sangre de Somoto y Ocotol estas prevalencias fueron mayores 6% y 5% respectivamente. En 1994 el MINSa reportó una seroprevalencia de 0.4-0.5% en un conjunto de Bancos de sangre. En 1997 Velásquez y col. reportaron una prevalencia de 17.5% en donantes del Departamento de Matagalpa. En 1998, Ponce y Somarriba encontraron una prevalencia de 8.1% para *T. cruzi* en donantes de sangre del hospital España de Chinandega (10). En 1999 la Cruz Roja Nicaragüense encontró 0.1% de seropositividad para chagas.

En el año 2000, el CNDR realizó un estudio en niños escolares entre los 7 y 14 años, de las zonas rurales de 14 Departamentos endémicos de Nicaragua, la seropositividad general encontrada fue de 3.4%, sin embargo en Departamentos como Matagalpa (9.4%), Managua (9.1%) y Chontales (7.6%) esta fue mayor; mientras en León (2.2%), Chinandega (3.5%), Estelí (1.4%), Madriz (1.2%), Jinotega (0.9%), y Masaya (0.5%) fue menor. En los Departamentos de Carazo, Rivas y Boaco no se detectaron seroprevalencias. (11)

3. JUSTIFICACIÓN

El enfoque de este estudio se debe a que en Nicaragua existe limitada información sobre la prevalencia de anticuerpos anti – *T. cruzi* en donantes. Además no existen estudios recientes sobre chagas en donantes de sangre, ni tampoco se han realizado en la Cruz Roja de Estelí, por lo que este estudio permitirá tener una visión más amplia sobre esta enfermedad y los riesgos que pueden conllevar una donación de sangre, lo que puede sentar las bases para disminuir la enfermedad de chagas y el riesgo transfusional.

Este estudio será de mucho interés, tanto para el MINSA, como para organismos, instituciones y personas interesadas en continuar los estudios que permitan disminuir la prevalencia de la enfermedad de chagas transmitidas por donaciones de sangre.

Planteamiento del Problema

¿Cuál es la prevalencia de anticuerpos anti – *T. cruzi* en donadores de sangre de la Cruz Roja de Estelí, en el período de Abril a Septiembre del 2004?

4. OBJETIVOS

4.1 General:

Determinar la prevalencia de anticuerpos anti – *T. cruzi* en los donantes de sangre de la Cruz Roja de Estelí del período de Abril a Septiembre del 2004.

4.2 Específicos:

1. Describir las características generales de la población en estudio según edad, sexo, procedencia y antecedentes de donación.
2. Determinar el porcentaje de los donantes de sangre que reconocen a los vectores causantes de la enfermedad de chagas.
3. Determinar la prevalencia de anticuerpos anti – *T. cruzi* en los donantes de sangre, por medio de la técnica de Inmunofluorescencia Indirecta.

5. MARCO TEÓRICO

5.1 GENERALIDADES:

La enfermedad de chagas, es una zoonosis endémica en Latino América, causada por un parásito protozoo flagelado el *Tripanosoma cruzi*. El ser humano se infecta a través de la deyección del insecto vector conocido vulgarmente como vinchunca. La transmisión de hombre a hombre puede ocurrir a través de la transfusión sanguínea a sí como también por vía trasnplacentaria. La enfermedad de chagas asociada a transfusión es un problema de salud pública importante en muchos países donde la enfermedad es endémica y este modo de infección constituye el riesgo principal de adquirir la infección entre habitantes de zonas no endémicas, donde puede llegar a ser donante de sangre, personas previamente infectadas.

El parásito permanece viable más de 21 días en sangre conservada a 4°C, puede resistir la crioconservación y el descongelamiento de los hemocomponentes. (12)

5.2 EPIDEMIOLOGIA

Uno de los factores que inciden en el incremento de la transmisión por vía transfusional, es la migración de la población de áreas endémicas rurales hacia las grandes ciudades y la existencia de enfermos que son sometidos en repetidas ocasiones a transfusiones tales como los hemofílicos, inmunosuprimidos terapéuticos e infectados con el VIH. (13)

En 1970, en el servicio de hemoterapia de la Paz, Bolivia se demostró un 20% de donantes con serología positiva para *T. cruzi*, se contacto que el 13% de los receptores seropositivos habían recibido un mínimo de 5 transfusiones, en tanto que aquellos que habían recibido más de 30 transfusiones tenían más del 50% de seropositividad. Se observó que el 64% de los donadores infectados que fueron contaminados por xenodiagnóstico tenían un alto porcentaje de transmisión del *T. cruzi* por transfusiones de sangre. Un 47% de los receptores que recibieron sangre de donantes seropositivos no adquirieron la infección. (14)

Una aspecto interesante de la tripanosomiasis postransfusional es que la mayoría de los casos se dan en pacientes inmunodeprimidos y muchos en tratamientos de hemopatías.

Los índices de seropositividad en donadores a menudo sobrepasan el 20% en áreas endémicas de Argentina y Brasil e índices tan altos como 63% han sido reportados en Bolivia. (15)

La importancia de la transmisión transfusional de esta enfermedad, se basa en el hecho de que en su mayoría los adultos que cursan la fase aguda o crónica son asintomáticos y que por tanto pueden ser donantes de sangre. La serología y la investigación epidemiológica verificando la procedencia de los donantes, las condiciones de vivienda o antecedentes de picadura por el insecto transmisor constituye una práctica obligatoria frente a donantes de sangre inmigrantes de regiones endémicas. (16)

En 1989 el CNDR con apoyo económico de la OMS, adquiere la preparación científica-técnica para hacer aislamientos de parásitos a partir de pacientes chagásicos, posteriormente adaptando los parásitos aislados a las condiciones de laboratorio, obteniéndose así las bases fundamentales para la preparación, estandarización y producción de una técnica para el diagnóstico serológico de Chagas, que fuese de gran confiabilidad diagnóstica (100% sensibilidad y 98.4% especificidad). Este avance tecnológico alcanzado permitió al CNDR con apoyo de TAIWAN, poder introducir el tamizaje de Chagas en 12 Bancos de Sangre del Sistema Nacional de Salud, (Madriz, Nueva Segovia, Estelí, Matagalpa, Jinotega, Boaco, León, Chinandega, Granada, Masaya, Carazo y Rivas), y de esta forma evitar la contaminación de chagas por vía tranfusional.

A partir de esa fecha se han detectado 20 casos positivos al tamizaje de Chagas en donantes de sangre, distribuidos así: 11 en Madriz, 3 en Nueva Segovia, 2 en Carazo, 2 en Jinotega, 1 en Granada y 1 en León. La positividad general en bancos de sangre es de 0.5%.

A pesar que desde los años 70 existían reportes clínicos de la presencia de la enfermedad de Chagas y presencia de triatomíneos en la zona norte del país, es hasta la década de los 90 que el

Ministerio de Salud a través del Centro Nacional de Diagnostico y Referencia (CNDR) y la Dirección de Enfermedades Transmitidas por Vectores (DETV), comienza a realizar con apoyo del programa especial para investigaciones y entrenamientos en enfermedades tropicales de la Organización Mundial de la Salud (TDR /WHO), investigaciones tipo encuestas poblacionales a nivel Nacional, con el objetivo de conocer la situación del mal de Chagas en la población Nicaragüense y poder contar con una amplia caracterización de esta parasitosis.

Así en 1992-1993 el CNDR realiza una encuesta serológica en 23 bancos de sangre (19 bancos de sangre del Sistema Nacional de Salud y 4 bancos de Cruz Roja Nicaragüense) de Nicaragua, con el objetivo de conocer cual es la prevalencia de Chagas en donantes de sangre, y así darnos una idea de la situación de la enfermedad en adultos. Se tamizaron 12,125 muestras procedentes de igual número de donantes. Los resultados revelan que la prevalencia encontrada a nivel Nacional fue de un 0,8%, sin embargo en los bancos de sangre de Somoto y Ocotal estas prevalencias fueron mayores 6% y 5% respectivamente.

Posteriormente en el período comprendido del 01 de marzo al 31 de diciembre del 2000, el CNDR y realizó una Encuesta Serológica de la Enfermedad de Chagas en niños escolares con edades comprendidas entre los 7 y 14 años, residentes en zonas rurales de 14 Departamentos endémicos de Nicaragua. El muestreo en 128 Municipios y en 798 escuelas e igual número de comarcas. Se tomó una muestra de 11,375 niños. Su distribución por sexo fue casi homogénea (mujeres y varones). Las edades más frecuentes fueron entre los 8 y 12 años. La seropositividad general encontrada fue de 3.4%, sin embargo en Departamentos como Matagalpa (9.4%), Managua (9.1%) y Chontales (7.6%) esta fue mayor; mientras en León (2.2%), Chinandega (3.5%), Estelí (1.4%), Madriz (1.2%), Jinotega (0.9%), y Masaya (0.5%). En los Departamentos de Carazo, Rivas y Boaco no se detectaron seroprevalencias.

Las zonas con alta transmisión activa de la Enfermedad de Chagas, están ubicadas en 64 de los 128 Municipios y tienen en común una distribución geográfica muy similar (zonas áridas, terreno muy quebrado, predominantes bosques con arbustos), predominando condiciones socioeconómicas muy precarias: personas que viven principalmente de la agricultura, hogares con hacinamiento familiar, casas fabricadas principalmente con techo de paja y tejas de barro,

paredes agrietadas hechas de horcones y tablas, pisos de tierra y una alta presencia de animales domésticos viviendo y durmiendo dentro de las viviendas. De los 64 Municipios en los que se encontró seropositividad a *T. cruzi* el 25.0% de éstos Municipios tenían positividad que varió entre un 10-20%, mientras el 40% tenía entre un 5 y 10%, los restantes presentaron positividad menor del 1%.

Las edades de los 392 niños con resultado positivo al tamizaje de Chagas, estuvieron comprendidas entre los 8 y 12 años, siendo el sexo femenino más predominante que el masculino, debido a que los niños varones en el campo desde temprana edad ayudan a sus padres en los trabajos agrícolas principalmente. (11)

5.3 TAXONOMIA

El vector o huésped intermediario de *T. cruzi* es un insecto hematófago del orden Hemiptera, de la familia Reduviidae, subfamilia Triatominae y géneros *Rhodnius*, *Triatoma* y *Panstrongylus*.

En Nicaragua las especies más importantes son:

- *Rhodnius prolixus*: se caracteriza por su cabeza alargada con antenas en la parte delantera, cerca del clipeo. Se encuentra solo dentro de las viviendas apropiadas para poder subsistir, se alimenta principalmente de sangre humana, pollos, gatos y perros.
- *Triatoma dimidiata*: la cabeza tiene una longitud intermedia y las antenas se insertan en el punto medio entre los ojos y clipeo se alimenta de sangre humana, roedores, perros y zarigüeyas.

El *Tripanosoma cruzi* pertenece al Reino de los Protistas, Sub-reino Protozoa, Phylum Sarcomastigophora, Sub-phylum Mastigophora, Clase Zoomastigophora, Orden Kinetoplastida, Sub-orden Tripanosomatina, Familia Tripanosomatidae, género *Tripanosoma*, este presenta dos

Subgéneros: *Tripanosoma brucei* causante de la enfermedad del sueño africana y *Tripanosoma cruzi* que provoca la enfermedad de Chagas. (17)

5.4 CICLO VITAL:

En el complejo ciclo vital del *T. cruzi* se puede reconocer por lo menos tres formas morfológicas del parásito. Los **tripomastigotes** (formas extracelulares no reproductivas) y los **amastigotes** (forma intracelulares reproductivas) se encuentran en los hospedadores mamíferos, mientras que las formas de **epimastigotes** se multiplican en el intestino medio de los reduvídeos. Después que el vector ingiere la sangre conteniendo tripomastigotes, los parásitos se transforman en epimastigotes y se multiplican en el intestino medio del insecto. Después de 3 a 4 semanas están presentes los **tripomastigotes metacíclicos** infectantes en el intestino posterior. Los tripomastigotes metacíclicos son eliminados con las heces. La infección del huésped vertebrado ocurre por **contaminación** cuando el reduvídeo deposita sus heces en la piel, mientras se alimenta de sangre. Los tripomastigotes pueden penetrar por la picadura o a través de pequeñas abrasiones o más fácilmente, por la conjuntiva. Una vez dentro del tejido los parásitos pueden ser fagocitados por macrófagos o pueden penetrar directamente las células en donde se transforma en amastigote y se reproducen por división binaria.

Los parásitos pueden ser eliminados por mecanismos citocidas, como la producción de peróxido de hidrógeno. Recientemente se ha demostrado la participación del óxido nítrico en la muerte del parásito. Los tripomastigotes y amastigotes sintetizan una proteína hemolítica que es capaz de lisar las membranas de las vacuolas parasitófora. De este modo los parásitos escapan al citoplasma y se multiplican por fisión binaria. Las células huésped distendidas con los microorganismos se rompen y liberan amastigotes y tripomastigotes, ambos de los cuales pueden infectar células adyacentes o distantes. Aunque ningún tejido se salva de la infección, las cepas del parásito pueden variar en tropismo; los sistemas reticuloendotelial y nervioso (especialmente los ganglios autónomos) y los músculos estriados y cardíacos son particularmente vulnerables.

5.5 FORMAS DE TRANSMISIÓN.

- *Vectorial:*

Cuando el parásito es transmitido vectorialmente es dejado sobre la piel del huésped con las deyecciones del insecto, que una vez alimentado defeca. El parásito entra al organismo por la piel o mucosas; la mayoría de las infecciones se producen en zonas rurales y la frecuencia de transmisión esta relacionada con el nivel socioeconómico de la población y la naturaleza domestica del vector. (3)

- *Transfusional:*

El alcance transmisión por transfusión sanguínea es considerablemente mayor que el de la transmisión vectorial cuando se trata de zonas urbanas donde habita el 70% de la población total del continente. En países tropicales se ha considerado el segundo mecanismo de transmisión de la enfermedad de chagas (6). Además las dificultades económicas o los desórdenes políticos o ambos han estimulado la migración desde países endémicos a otros a otros países latinoamericanos; por tanto no sorprende que la infección por *T. cruzi* transfusional sea un problema potencial en países no endémicos. (3, 13)

El riesgo de transmisión del *T. cruzi* a través de la transfusión sanguínea esta asociada con el parásito, el receptor, el número de transfusiones recibidas por el paciente y la prevalencia de la infección en la zona estudiada. Otra variable es la viabilidad del parásito y su infectividad después del almacenamiento de la sangre a bajas temperaturas (el parásito pierde su viabilidad después de 3 semanas de almacenamiento en frío).

Los enfermos hemofílicos constituyen un grupo de altos riesgos por su necesidad de numerosas transfusiones. (6)

- *Congénita:*

Una tercera vía de transmisión natural de la enfermedad es la transplacentaria. La mujer infectada puede ser fuente de infección para el neonato ya sea infectándolo durante la vía intrauterina o en el momento del parto. En general esta modalidad de infección afecta a menos

del 3% de los hijos de madres con la enfermedad de Chagas. Actualmente es mas frecuente de lo que se pensaba, ya que la transmisión no se limita a las zonas rurales si no que ocurre también en las ciudades donde si bien no existen vectores de transmisión ha habido una considerable corriente inmigratoria de mujeres infectadas provenientes de zonas rurales quienes están en edad reproductiva. (3, 6)

- *Lactancia materna:*

Estudios experimentales realizados han demostrado que la transmisión por lactancia materna es poco probable y no existe razón para restringir la alimentación con leches de madres infectadas.

- *Accidente de laboratorio:*

Los accidentes por atención a pacientes con la enfermedad de Chagas son poco probables dada la baja cantidad de parásitos presentes en la sangre de humanos (salvo algún caso en el período agudo de la infección) pero sin duda representa un riesgo real de contraer la enfermedad de Chagas, generalmente por punciones con agujas infectadas, contacto con material contaminado, aspiración de cultivo de *T. cruzi* al trabajar con pipeta y salpicaduras de las suspensiones en la conjuntiva.

- *Oral:*

La transmisión solo se ha estudiado en animales no se a confirmado en humanos.

- *Trasplantes de órganos:*

El trasplante de órganos de donadores infectados es una nueva forma de transmisión que ha sido objeto de escasa atención. Los receptores de órganos están sometidos a terapia inmunosupresivas y por tanto en estos pacientes aumenta la susceptibilidad a la infección por parásitos. (18)

5.6 FASES Y FORMAS CLINICAS

Se reconocen tres fases en la enfermedad de chagas: una fase **aguda** y una fase **crónica** de larga duración, separadas por una fase clínicamente sintomática llamada **fase indeterminada**. En la primera y tercera fase puede verse afectado diversos órganos y la enfermedad puede ser mortal en cualquiera de ellas.

- **Fase aguda:**

Se caracteriza por producir malestar general con diversas manifestaciones clínicas. Los síntomas pueden ser muy leves y atípicos, razón por la cual la enfermedad con frecuencia no se detecta en esta fase; en efecto, se diagnostica sólo el 1-2% de todos los pacientes, pasando desapercibida en los casos restantes. La fase aguda de la enfermedad de chagas puede presentarse a cualquier edad, pero en las zonas altamente endémicas los casos reconocidos generalmente se detectan en personas menores de 15 años y en su mayoría, en niños menores de 10 años. Cuanto más joven es el paciente más importante son las manifestaciones clínicas, siendo la enfermedad muy grave o aún mortal en niños menores de 2 años.

La inflamación localizada es la puerta de entrada del *T. cruzi*, se llama **chagoma**. Los signos y síntomas son diferentes según el sitio de la infección. Cuando ocurre una infección a través de la conjuntiva o la piel del párpado se forma una celulitis perioftálmica rojiza, indolora, con un característico edema unilateral bipalpebral y linfadenitis regional (**signo de Romãna-Mazza**). Son menos características las infecciones en otras partes del cuerpo: puede asemejarse a erisipela o tumor dérmico o tener forma de forúnculos o nódulos subcutáneos.

Los síntomas generales de la enfermedad de chagas en su fase aguda son fiebres, hepatoesplenomegalia, edema generalizado y adenomegalia. A veces se presenta un exantema generalizado, como a también anorexia, diarrea y vómito. Hasta el 30% de los casos presentan anomalías electrocardiográficas o radiológicas debidas a miocarditis aguda de diferentes grados.

- **Fase indeterminada**

Esta fase comienza una 8 o 10 semanas después de la fase aguda, haya habido o no manifestaciones clínicas y puede durar varios años o indefinidamente. Se caracteriza por la ausencia de síntomas y el enfermo tiene plena capacidad para realizar actividades físicas y su electrocardiograma es normal. No obstante las pruebas serológicas de la enfermedad siguen siendo positivas, y la parasitemia aunque no se detecta por métodos parasitológicos directos puede ser reconocida por xenodiagnóstico en 20-60% de los casos. Durante esta etapa determinada la mayoría de los pacientes no tienen conciencia de que están infectados con *T. cruzi*, y durante este largo intervalo constituye un importante reservorio de la infección.

- **Fase crónica**

Se estima que hasta el 30% de las personas que sufren la forma indeterminada de la infección sufrirán un daño cardíaco, digestivo o neurológicos unos 10-20 años después de haber sido infectado.

Forma cardíaca: Es la más conocida y fácil de diagnosticar. Las manifestaciones clínicas dependen del grado de daño miocárdico, presencia de arritmias y grado de insuficiencia cardíaca. Los síntomas más frecuentes son palpitaciones, mareos, síncope, disnea, edema y dolor temporal.

Forma digestiva: Si bien cualquier porción del tracto digestivo puede verse atacado, los segmentos más comúnmente afectados son el esófago y el colon.

Síntomas neurológicos: La forma crónica puede llegar a afectar el sistema nervioso periférico, central y autónomo. Es la menos estudiada, pero se ha observado parestias, perturbaciones funcionales del cerebro, convulsiones y anormalidades psiquiátricas.

5.7 PATOLOGÍA

- **Fase aguda**

Puerta de entrada: las lesiones en la puerta de entrada son similares, ya sea que ocurran en la conjuntiva o en el tejido subcutáneo. Las primeras reacciones son inespecíficas tales como

congestión vascular, edema e infiltraciones periféricas de leucocitos; luego predomina, los linfocitos y monocitos y más tarde puede observarse en el tejido una invasión de fibroblastos, células gigantes y linfocitos. En los nódulos linfáticos próximos hay adenitis específica con proliferación de histiocitos en los sinusoides.

Corazón: la patología puede variar desde la inexistencia de alteración en las fibras musculares del corazón hasta el parasitismo de las células musculares con amastigotes, con o sin reacción inflamatoria periférica. Entre los hallazgos se incluyen fibras musculares llenas de parásitos con signos de miocitólisis, penetración de macrófagos en las fibras, parásitos libre o macrófagos con parásitos fagocitados e infiltración de linfocitos, monocitos y/o polimorfonucleares y a veces eosinófilos.

Sistema nervioso: las lesiones histopatológicas son las de una meningoencefalitis aguda. Las meninges muestran congestión vascular, microfocos hemorrágicos e infiltración inflamatoria con células polimorfonucleares, linfocitos, plasmocitos y macrófagos, con o sin amastigotes pueden encontrarse parásitos libres en los espacios perivasculares o anidados en las neuroglia o neuronas.

- **Fase indeterminada**

Resulta difícil evaluar los hallazgos patológicos que han sido descritos para esta etapa de la infección por *T. cruzi* debido a que en los estudios basados en autopsias pueden incluirse enfermos que estén ya en la fase crónica. La poca información disponible indica que pueden ocurrir los siguientes cambios:

- a) Fibrosis, periganglionitis y reducción del sistema nerviosos autónomo, especialmente en el sector parasimpático.
- b) Fibrosis local (cicatricial), que involucra el nódulo sinusal y el sistema de conducción A-V.
- c) Miocarditis focal leve.

Sin embargo también puede haber una ausencia total de la lesión.

- **Fase crónica**

Las lesiones más importantes son las cardiopatías crónica y las megavisceras. Un paciente puede sufrir una o ambas lesiones.

Cardiomiopatía: se trata de una cardiomiopatía de tipo dilatada, a menudo con trombosis mural endocárdica, que puede ser causa de embolismo, tanto pulmonar como sistémico. Más de la mitad de los pacientes presentan un adelgazamiento local típico o aneurisma en la punta del ventrículo izquierdo que algunos consideran patognomónico de la cardiopatía chagásica crónica.

Los hallazgos histológicos más importantes son:

- a) Miocarditis crónica difusa, severa y activa, siendo los linfocitos y macrófagos los predominantes, pero con un número variable de plasmocitos y eosinófilos.
- b) Hipertrofia de las fibras miocárdicas, a veces acompañadas de atrofia focal y miocitólisis.
- c) Reemplazo de las fibras miocárdicas por fibrosis focal e intersticial.
- d) Cambios inflamatorios, fibróticos y vasculares del tejido de conducción.

Megavisceras: no existen hallazgos específicos, macroscópicos ni microscópicos que puedan diferenciar el megaesófago crónico o el megacolon causado por *T. cruzi* de las dilataciones intestinales por otras causas (congénitas, ulcerativa, etc.), con excepción del hallazgo del amastigote del *T. cruzi* en las células de los músculos lisos lo cual es sumamente raro.

Infección congénita

Los órganos que tienen más lesiones en la infección congénita son el corazón, esófago, intestino, cerebro, piel y músculo esquelético. Las inflamaciones, que a veces son perivasculares consisten en células mononucleares y a menudo polimorfo nucleares. Se han encontrado el *T. cruzi* en la piel, músculo esquelético, esófago y corazón de feto y recién nacidos muertos y de lactantes nacidos a término que fallecieron poco después del parto. Los amastigotes se encuentran mayormente en fibras musculares esqueléticas y cardíacas o en las células del SER, con frecuencia relacionadas con células gigantes.

5.8 PATOGÉNESIS

Se han realizado varios intentos de explicar porqué los cambios patológicos en el corazón y vísceras huecas que caracterizan a la enfermedad de chagas crónica puede ocurrir cuando se encuentran presentes pocos parásitos o ninguno. El hecho de que aparentemente no haya ninguna relación entre la localización de las lesiones tisulares y las concentraciones de parásitos y de que focos inflamatorios mononucleares en el miocardio no necesariamente corresponde a los sitios donde se encuentran los parásitos no se han interpretado como una indicación indirecta que en la patogénesis de las lesiones tisulares podría estar involucradas una reacción alérgica. Según otra hipótesis, el *T. cruzi* podía ser el responsable directo de la destrucción del sistema autónomo y, por consiguiente de las alteraciones patológicas en el miocardio o en las vísceras huecas. En años recientes, se ha sugerido también que el *T. cruzi* talvez comparta antígenos con los tejidos huéspedes y en consecuencia inicien una reacción autoinmune. Otra posibilidad existe en que los antígenos parasitarios se una a células huéspedes y que estas células se conviertan en objetivo de la respuesta inmune del huésped. Los conocimientos actuales se basan en estudios en seres humanos y estudios experimentales en repuestas humorales y celulares a los parásitos y tejido del huésped, pero es difícil correlacionar los hallazgos en las infecciones humanas con los hallazgos experimentales, razón por la cual no se ha formulado aún una hipótesis satisfactoria de la patogénesis de la enfermedad de chagas.

5.9 DIAGNOSTICO

Métodos Parasitológicos para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas

Método	Porcentaje de sensibilidad	
	Etapas aguda	Etapas crónica
Directos		
Frotis delgado	<60	<10
Gota gruesa	<70	<10
Exámenes de sangre fresca	80-90	<10
Método de Strout	90-100	<10
Buffy coat sobre portaobjetos	90-100	<10
Indirectos		
Xenodiagnóstico	100	20-50
Cultivo de sangre	100	40-50

Fuente: OMS (1991) (19)

A continuación se detalla brevemente las pruebas que pueden ser utilizadas en la detección de la enfermedad de chagas.

5.9.1 DIAGNÓSTICO PARASITOLÓGICO:

Es una de las formas más seguras de observación directa del agente causal. Esta permite diferenciar un caso de la enfermedad de chagas con cuadros clínicos similares.

- **Métodos Directos.**

Examen al fresco:

Permite visualizar el tripomastigote en una gota de sangre entre lámina y lamilla lo que permite la observación del parásito por su movilidad. La búsqueda se facilita en el microscopio de contraste de fase. También se puede observar en plasma sanguíneo de sangre nitrada (separado por centrifugación o sedimentación espontánea–método strout). Tiene una sensibilidad de 80 a 90% en fase aguda y menos de 10% en fase crónica.

Extendido coloreado:

Tiene importancia en la clasificación de la especie ya que facilita el estudio morfológico. Se realiza un extendido delgado de frotis de sangre o plasma y se tiñe con los derivados de Romanowsky, especialmente Giemsa.

Gota gruesa:

Es la misma técnica empleada para malaria siendo más útil que el extendido por que aumenta la carga parasitaria al estudiar un mayor volumen de sangre. Su sensibilidad es del 70% en la fase aguda y menos de 10% en la fase crónica.

Método de concentración:

Consiste en centrifugar sangre heparinizada a baja velocidad para concentrar elementos formes, luego a alta velocidad para concentrar parásitos en el sedimento. Tiene sensibilidad de 90 a 100% en fase aguda.

Biopsia:

Con este método se logra observar las formas titulares del *T. cruzi*, se prefiere la biopsia de ganglios linfáticos.

Recuentos parasitarios:

Recuento de parásitos por mm³ de sangre con el fin de evaluar el grado de parasitemia para lo cual se utilizan cámara de Newbauer en los cuatro cuadrantes de recuentos de leucocitos (de igual forma).

• Métodos Indirectos.

Se realiza con el objeto de multiplicar los parásitos en el laboratorio a partir de muestras en pacientes. Son más sensibles que los métodos directos y más fácilmente usados en la fase crónica; tienen el inconveniente que el resultado no es inmediato sino que tarda varias semanas, entre estos tenemos:

Xenodiagnóstico:

Consiste en alimentar al insecto vector (sano libre de infección) sobre un paciente del que se sospecha de infección por *T. cruzi*. Para ello se utilizan ninfas de 3^{er} estadio que no se han alimentado durante 15 días. Se utilizan número de 40 para los adultos (4 cajas con 10 cada uno) y 20 para los niños, se colocan sobre la piel del paciente (antebrazo o muslo) y se les permite alimentarse durante 30 minutos. Si la sangre ingerida posee parásito estos se diferenciarán y

multiplicaran en el triatoma y al cabo de 30 a 60 días (momentos habituales de la lectura) se le podrá hallar en las deyecciones del insecto o en el contenido intestinal. Los tripanosomas se buscan microscópicamente y deben de hacerse coloraciones para diferenciarlos. Posee una sensibilidad del 85 al 100% en la fase aguda; y de 80% en la forma congénita y entre 20% a 40% en la fase crónica.

Cultivo:

El medio más utilizado es el LIT (Liver-Infusión-Tryptose), puesto que puede obtenerse una positividad relativamente alta, tanto en la fase aguda como en la crónica. También se puede utilizar los medios NNN, Noeller, Packchanian, Davis, etc. A los 8 días de la siembra se debe examinar el líquido sobrenadante de cada uno de los tubos para la observación en fresco y preparaciones coloreadas. Las muestras utilizadas pueden ser sangre, LCR o macerado de tejidos. En la fase aguda tiene una sensibilidad del 100% y en la fase crónica se obtiene positividad del 55% significativamente mayor que la obtenida con el xenodiagnóstico.

Inoculación de animales:

Este método no tiene gran sensibilidad y se utiliza cuando se quiere diferenciar las especies de tripanosomas visualizadas en las deyecciones del vector. Su importancia radica en el estudio de virulencia de las cepas de tripanosomas. Los animales utilizados deben estar protegidos de infecciones naturales por tripanosoma, se usan principalmente ratones a los cuales se les inyecta (subcutánea, intraperitoneal o conjuntiva) 0.5 a 1 ml de sangre venosa citratada, la capa de células blancas después de centrifugar o el material procedente de los xenodiagnósticos, bien sea el contenido de las deyecciones o el macerado de los vectores. Después de 3 a 5 días se inicia el estudio de la parasitemia hasta la sexta semana después de la inoculación inicial, la búsqueda de los parásitos circulantes se hace por exámenes al fresco y coloreados. (3, 20)

5.9.2 DIAGNOSTICO SEROLOGICO

En la etapa inicial de la infección los anticuerpos contra el *T. cruzi* se encuentran en la clase IgM, siendo reemplazados gradualmente por anticuerpo IgG a medida que progresa la enfermedad. Entre las diversas pruebas serológicas disponibles para el diagnóstico de la infección por *T. cruzi* las más difundidas son las pruebas de fijación del complemento (prueba de Machado-Guerrero), la prueba de aglutinación indirecta (HAI), la prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI) y el ensayo inmunoenzimático (ELISA). Otras pruebas como el PCR para la detección de antígeno circulante se encuentran aún en fase de evaluación.

La prueba que más precozmente puede dar resultados positivos durante la infección es la IFI para la detección de IgM. Posteriormente se positivizan la IFI-IgG, la FC y la HAI. En personas que sufren la infección crónica con parasitemia comprobada, todas las pruebas mencionadas han dado resultados positivos en el 95% de las muestras de suero. No obstante, pueden ocurrir reacciones de falsos positivos con sueros de pacientes con leishmaniasis o con infección por *T. rangeli*. Debido a que la especificidad de las pruebas pueden variar, los límites de positividad deben definirse localmente usando un panel serológico. Se han recomendado el empleo de al menos dos pruebas serológicas para confirmar la infección.

Durante las infecciones crónicas los métodos parasitológicos generalmente producen resultados negativos y aún el xenodiagnóstico es positivo en menos del 50% de los casos. Por otra parte cualquiera de las pruebas serológicas deberían dar resultados positivos. (19)

Los diferentes procedimiento serológicos que detectan la presencia de anticuerpos indican indirectamente la existencia, presente o pasada del parásito en el organismo. En la fase aguda se detecta IgM que son reemplazados con IgG a medida que progresa la enfermedad. Estos procedimientos son los más eficientes para poder distinguir aquellos individuos que han entrado en contacto con el *T. cruzi*, de aquellos que no lo han hecho mediante la demostración de anticuerpos específicos en el suero. Entre estas tenemos:

- **Fijación de Complemento (CF):**

El sistema de complemento está constituido por 20 o más proteínas plasmáticas que interactúan entre sí y con las membranas celulares. Cada componente proteínico, debe ser activado en secuencia, en condiciones apropiadas para que la reacción progrese. Los complejos de antígenos se cuentan entre los activadores y la prueba de fijación de complemento puede usarse para identificar uno de ellos, si el otro se conoce. (21)

Esta técnica fue descrita en 1913 por Guerreiro-Machado y desde entonces se ha empleado como método clásico para diagnóstico serológico de la infección de chagas, la técnica se ha mejorado progresivamente; la especificidad depende del tipo de antígeno utilizado y es casi del 100% con antígenos proteicos. La sensibilidad es del 20 al 40% en la fase aguda y del 90% en la fase latente y crónica.

- **Inmunofluorescencia indirecta (IFI):**

Tiene la ventaja de ser más sencilla que la anterior y es positiva más precozmente; utiliza como antígeno, *T. cruzi* fijado en la preparación en su forma tripomastigote y epimastigote. Con esta técnica es posible detectar tantos anticuerpos como sea posible de IgG como IgM y juega un papel importante en la diferenciación de la transmisión pasiva de anticuerpos, de infección intrauterina.

Puede realizarse con sangre tomada por punción digital adherida en papel filtro donde dichas muestras pueden conservarse por varias semanas a temperatura ambiente o por meses en el congelador. La facilidad de colectas, preservación y fácil envío de las muestras tornan el proceso adecuado para estudio poblacionales y seroepidemiológicos.

- **Hemaglutinación Indirecta (HAI):**

Se utilizan glóbulos rojos a los cuales se le adhiere un antígeno de tipo proteico o una fracción de polisacáridos. La sensibilidad es mayor en la forma crónica (95%). Se utiliza como prueba inicial de selección en grupos grandes de población.

- **Prueba de ELISA:**

Se utiliza como antígeno el extracto del parásito o sus fracciones, es muy sensible para detectar IgG y/o IgM, se confirma con IFI. Se recomienda su utilización para obtener resultados cuantitativos y puede detectar el 95% de los casos crónicos.

- **Prueba de Látex:**

Es una prueba de tamizaje recomendada para el procesamiento de grandes cantidades de muestras (bancos de sangres, estudios epidemiológicos). Se utilizan partículas de polietileno unida a diferentes tipos de antígenos obtenidos por lisis del parásito. Tiene alta sensibilidad tanto en la fase aguda como en la crónica.

- **Aglutinación directa:**

Es poco específica, tiene especial valor para demostrar presencia de anticuerpos en la fase aguda. Se utilizan antígenos en epimastigotes tratados con tripsina y formol.

- **Factor Evi:**

Detecta anticuerpos circulantes que reaccionan en endocardios, vasos sanguíneos y el intersticio del músculo estriado. Está presente en un 95% de pacientes con cardiopatía chagásica y un 40% de los asintomático. (3, 20)

5.9 TRATAMIENTO

- **Tratamiento Tripanosomicida:**

Se utiliza en los que enfermedad de Chagas aguda. Los medicamentos utilizados son: *Nifurtimox* a dosis diaria de 10 mg/Kg/peso corporal en los adultos y de 15 mg/Kg/peso a los

niños por 60 a 90 días. El *Benzanidazol* se administra a dosis diaria de 5-10 mg/Kg/peso por 30-60 días. (3)

- ***Tratamiento Sintomático:***

Fase aguda: los síntomas disminuyen espontáneamente dentro de las 6-8 semanas, pero puede ser necesario administrar sedantes, antipiréticos, anticonvulsionantes y antieméticos.

Fase crónica: la insuficiencia cardíaca se compensa reduciendo la actividad física, limitando la ingestión de sodio y prescribiendo diuréticos vasodilatadores periféricos. Los que se vuelven sintomáticos permanentes requieren de marcapasos. No se conoce todavía un tratamiento para los síntomas neurológicos. (18)

5.10 PROFILAXIS

De acuerdo con el perfil epidemiológico de la enfermedad de Chagas, la profilaxis racional debe proseguir la eliminación del insecto vector como medida Fundamental. Lo más importante radica en el mejoramiento de la vivienda campesina para hacer poco probable su infestación por triatomas. Las viviendas infestadas deben ser rociadas con insecticidas de acción remanente, por lo cual se utiliza preferentemente el lindano o gamexano al 1%. Sin embargo, cualquier acción antitriatómica debe ser acompañada de una intensa educación sanitaria de los campesinos, de los niños y del público en general, con el propósito de enseñar los peligros de la convivencia de estos insectos y crea actitudes desfavorables para su desarrollo en la vivienda y sus alrededores. (2)

6. DISEÑO METODOLÓGICO

6.1 Tipo de estudio:

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal.

6.2 Universo

Todos los donantes de sangre del Departamento de Estelí.

6.3 Población:

Constituida por todos los donantes de sangre que asisten a la Cruz Roja de Estelí.

6.4 Muestra:

Estuvo constituida por las 304 muestras de sangre recolectadas de los donantes de sangre que asistieron a la Cruz Roja de Estelí en el período de Abril a Septiembre del 2004.

6.5 Criterios de inclusión:

- Los establecidos por la Cruz Roja para la captación de los donantes:
 1. Edad entre 17 a 65 años.
 2. Peso mayor o igual a 50 Kg.
 3. Signos vitales: 110 – 130/70 – 85 mm Hg. Pulso/Fc. 70 – 80 por min.
 4. Temperatura 36.5°C.
 5. Hematocrito: mayor o igual a 38% para las mujeres, mayor o igual a 45% para el hombre.
 6. Hemoglobina: 12.5% en las mujeres, 13.5% en los hombres.
- Que las muestras pertenezcan a los donadores de sangre de la Cruz Roja de Estelí.
- Que las muestras estén debidamente conservadas y rotuladas.
- Que la ficha del donante esté correctamente llenada.

6.6 Criterios de exclusión:

- Todos aquellos criterios que no satisfagan los criterios de inclusión.
- Los establecidos por la Cruz Roja de Estelí:

1. TEMPORALES:

- Edad menor de 15 años.
- Peso menor de 50 Kg o 110 libras.
- Alimento abundante durante las 2 horas antes de la donación.
- Donaciones anteriores antes de 4 meses en la mujer, y 3 meses en el hombre.
- Embarazos y hasta 6 meses después de parto, excepto por indicaciones médicas.
- Fiebre.
- Alteraciones de signos vitales.
- Aborto, legrados, intervenciones quirúrgicas, diferir por 3 meses.
- Vacunaciones activas por virus, esperar 1 año para antirrábica y 1 mes para otras.
- Dengue en cualquiera de sus formas clínicas, esperar 1 mes después de estar establecido.
- Malaria, diferido por 1 año después de haber recibido tratamiento y estar sintomático.
- Cólera hasta 1 mes después de la total recuperación.

2. PERMANENTES:

- Mutilaciones grandes de los miembros superiores y/o inferiores.
- Cardiopatías.
- Enfermedades del sistema Hematolinfopoyético.
- Resección de órganos.
- Politransfundidos.
- Tumores malignos.
- Enfermedades cerebrovasculares.
- Enfermedades crónicas (H.T.A, Diabetes, etc.)
- SIDA portador o enfermo.
- Leptospirosis.
- Entre otras.

6.7 Fuente de información:

Primaria, a través del llenado de una ficha, con información general y epidemiológica y de laboratorio, proporcionada por el donante y el Bioanalista del laboratorio.

6.8 Método de recolección de la información:

Para la recolección de la información se le preguntó al donante si deseaba participar en el estudio y con su consentimiento se le llenó una ficha que contenía las variables a utilizar de acuerdo a los objetivos del estudio.

En el laboratorio se le realizó Inmunofluorescencia Indirecta para identificar los anticuerpos IgG anti – *T. cruzi* presentes en la muestras de los donantes participantes en el estudio.

6.9 Plan de tabulación:

Se utilizó el programa estadístico Epi-Info versión 6.04.

6.10 Plan de análisis:

Se llevó a cabo por medio de distribución porcentual, frecuencia, prevalencia y el programa estadístico Epi-Info. La prevalencia se determinó por la siguiente fórmula:

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{total de casos positivos}}{\text{Total de población estudiada}} \times 100$$

6.11 Procedimiento:*Recolección de muestras:*

Se extrajo la sangre de los donantes de la Cruz Roja de Estelí según los métodos convencionales de extracción y luego se obtuvo de la bolsa 5 ml de sangre y se centrifugó a 5000

rpm por 5 min. Se separó el suero y se guardó en alícuotas de 1 ml. Estas muestras fueron trasladadas en termos al laboratorio de Microbiología de la UNAN – León a una temperatura de 4°C y se guardaron a –20 °C hasta su procesamiento mediante la prueba de Inmunofluorescencia Indirecta para detección de anticuerpos IgG anti - *T. cruzi*.

INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA

Método:

Las muestras obtenidas fueron tamizadas en una sola dilución 1/32, por el método de IFI. Todas las que resultaron positivas y el 20% de las negativas, fueron tituladas (diluciones 1/32 a 1/1024). Se consideró positiva toda muestra cuyo título sea $\geq 1/32$, título umbral establecido para esta prueba.

Para la prueba de IFI se realizaron diluciones de 1/32 a 1/1024, luego en las láminas con antígeno impregnado se colocó 10 µl de la dilución y se incubó a 37 °C por 45 min. Se lavó 3 veces por 5min con PBS. Se le agregó 10 µl del conjugado preparado (Azul de evans + anti-IgG + PBS) y se incubó a 37 °C por 45 min. Se lavó nuevamente 3 veces por 5min con PBS. Se le colocó glicerina y se cubrió con un cubreobjeto. Luego se observó a 40x en el microscopio de fluoresceína.

Materiales

- Sueros de los donantes de sangre.
- Puntas de micropipeta.
- Láminas con antígeno figurado.
- Tubos de ensayo.
- Viales para conservación.
- Etiqueta.
- Micropipetas.
- Conjugado anti – IgG (Sigma).
- Buffer Fosfato pH = 7.2.
- Azul de Evans (Sigma).
- Glicerina.
- Microscopio de fluoresceína.

6.12 Operacionalización de variables

Variable	Definición Conceptual	Indicadores	Valor
Sexo	Condición fisiológica por la que se diferencian las personas	Entrevista al donante.	1. Femenino 2. Masculino
Edad	Tiempo vivido (desde que nacieron) hasta el momento de la donación	Entrevista al donante.	Años
Procedencia	Lugar geográfico donde habita actualmente el donante.	Entrevista al donante	1. Urbano 2. Rural
Donaciones previas	Haber sido donador en una o más ocasiones previas a la actual.	Entrevista al donante	1. Sí 2. No
Número de donaciones	Número de veces que ha donado previa a la actual.	Entrevista al donante	Número de veces
Reconocimiento del vector de chagas	Capacidad del donante de identificar a los vectores de chagas.	Entrevista al donante	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lo reconoce. ▪ No lo reconoce.
Seropositividad	Presencia de anticuerpos anti – <i>T. cruzi</i> en la sangre de los donantes, por encima del valor de corte establecido por la técnica.	Datos obtenidos en la prueba de IFI.	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Positivo. - IgG \geq1:32 ▪ Negativo

7. RESULTADOS

Durante un período de 4 meses (Abril a Septiembre del 2004) se estudiaron un total de 304 muestras de donantes, que asistieron a la Cruz Roja de Estelí. Del total de donantes, el grupo etáreo predominante fue el de 26 - 35 años con 33% (100/304). El 91% (277/304) fue del sexo masculino. Un 57% (172/304) procedían del área urbana y periurbana y el 55% (167/304) tenía antecedentes de donaciones previas, en frecuencia de 1 a 4 veces en el 64% (107/167) de ellos.

La siguiente tabla muestra la relación que existe entre las características generales de los donantes y la seroprevalencia obtenida.

Tabla No.1: Características generales de los donantes de la Cruz Roja de Estelí, período de Abril a Septiembre, 2004

Características	Seropositivo		Seronegativo	
	F	%	F	%
Edad				
• 17 – 25 años	(4/24)	17%	(93/280)	33%
• 26 – 35 años	(8/24)	33%	(92/280)	33%
• 36 – 45 años	(7/24)	29%	(75/280)	27%
• 46 a más	(5/24)	21%	(19/280)	7%
Sexo				
• Masculino	(23/24)	96%	(254/280)	91%
• Femenino	(1/24)	4%	(26/280)	9%
Procedencia				
• Urbano	(11/24)	46%	(161/280)	58%
• Rural	(13/24)	54%	(119/280)	42%
Donaciones Previas				
• No	(8/24)	33%	(129/280)	46%
• Sí	(16/24)	67%	(151/280)	54%
✓ 1 a 4 veces	(9/16)	56%	(98/151)	65%
✓ 5 a 9 veces	(4/16)	25%	(27/151)	18%
✓ 10 a 14 veces	(1/16)	6%	(7/151)	5%
✓ 15 a 19 veces	(2/16)	13%	(6/151)	4%
✓ Más de 20 veces	(0/16)	0%	(13/151)	8%

En relación con el conocimiento del vector por parte de los donantes, el 85% (259/304) no afirman conocerlo y el 15% (45/304) respondieron positivamente. De estos el 27% (12/45) identifica a *Rhodnius prolixus* y el 95% (43/45) a *Triatoma dimidiata*. La siguiente tabla muestra la relación entre la especie del vector que conocen y la seroprevalencia de anti- *T. cruzi* presente en los donantes:

Tabla No. 2: Conocimiento sobre el vector de los donantes de la Cruz Roja de Estelí, período de abril a septiembre, 2004

Conocimiento del vector	Seropositivo		Seronegativo	
	F	%	F	%
• No	(21/24)	88%	(238/280)	85%
• Sí	(3/24)	12%	(42/280)	15%
✓ <i>Rhodnius prolixus</i>	(0/3)	0%	(12/42)	28%
✓ <i>Triatoma dimidiata</i>	(3/3)	100%	(40/42)	95%

Además el 78% de los que tienen donaciones previas no conocen al vector.

La seroprevalencia de anticuerpos anti – *T. cruzi* en los donantes de sangre investigada por medio de la técnica de inmunofluorescencia fue de 7.9% (24/304), de las cuales se obtuvo las siguientes titulaciones: un 70.8% (17/24) para 1/32, un 16.7% (4/24) para 1/64, un 8.3% (2/24) para 1/128 y 4.2% (1/24) para 1/512.

8. DISCUSIÓN

Puesto que la enfermedad de chagas es un problema de salud pública en América Latina y conociendo que la OMS ha estimado la cifra de 16 millones de personas infectadas con *T. cruzi* y un poco más de 100 millones en riesgo de infección (19) y teniendo en cuenta el clima tropical en que vivimos, se hace necesario estudios más recientes sobre esta enfermedad ya que posiblemente los datos de la vigilancia epidemiológica no revelan la magnitud de la infección en nuestro país.

La detección de anticuerpos anti – *T. cruzi* encontrada mediante la prueba de IFI fue de 7.9%, prevalencia similar a la reportada por Ponce y Somarriba en 1998 en donantes de sangre del Hospital España de Chinandega, pero significativamente menor a la reportada por Velásquez y col. en 1997 en donantes del Departamento de Matagalpa y mayor a la reportada por Hernández y col. en 1991 en donantes del Banco Nacional de Sangre. (10)

De los 24 casos seropositivos para *T. cruzi*, el 54% habitaban en la zona rural, lo que coincide con la literatura consultada, que establece mayor prevalencia de infección en el área rural (2, 3). A pesar de esto, se observa un gran porcentaje restante para el área urbana lo que puede explicar la migración de personas del campo a la ciudad y otras que viajan por pocos días al campo trayendo consigo la infección a la ciudad; además se suma el hecho de la gran adaptabilidad de los vectores transportados con las pertenencias de los emigrantes lo que asegura la continuidad de la transmisión. Otro factor es la existencia de la infección en algunos donadores de sangre lo que contribuye también a la transmisión en el medio urbano.

El hecho de que se reporte mayor porcentaje de varones, no es muy significativo en este estudio, puesto que en Nicaragua el sexo masculino es el que mayormente dona sangre, al contrario de las mujeres que por su peso, altura, obesidad, falta de venas gruesas y aspectos culturales, no es costumbre que sean donantes de sangre.

De los donantes con anticuerpos anti – *T. cruzi*, el 67% ya habían donado sangre anteriormente lo que pone de manifiesto el riesgo que tiene la población receptora de sangre de

adquirir la enfermedad, lo que seguramente ha sido uno de los factores que más ha contribuido al aumento de la prevalencia de la enfermedad de chagas en zonas urbanas y periurbanas (3). Por otro lado debemos de tomar en cuenta que el parásito posee alta sobrevivencia y capacidad infectiva en las condiciones bajo las cuales se conserva la sangre para transfusiones, por lo que se hace cada vez más necesario pruebas de alta sensibilidad y especificidad en los Bancos de sangre y la buena selección y educación de los donantes de sangre que participan voluntariamente, así como buenos equipos para el mantenimiento de estas sangres.

Se puede observar que la mayoría de los donantes positivos (88%) y el 78% de los que tienen donaciones previas no conocen al vector lo que demuestra que no existe un programa de promoción, prevención y control de las enfermedades transmitidas por vectores y específicamente de esta enfermedad, lo cual es muy importante en personas que regularmente donan sangre.

Debido a la prevalencia encontrada, es necesario realizar un tamizaje no solo en bancos de sangre sino también en clínicas previsionales y hospitales privados que también practican las donaciones de sangre.

9. CONCLUSIONES

1. Del total de donantes, el grupo etáreo predominante se sitúo entre 26 - 35 años con 33%. El 91% fue del sexo masculino. Un 57% procedían del área urbana y el 55% tenía antecedentes de donaciones previas, en frecuencia de 1 a 4 veces en el 64% de ellos.
2. El 85% (259/304) de los donantes no reconocen a los vectores y el 15% (45/304) si los reconocieron. De estos el 27% (12/45) identifica al *Rhodnius prolixus* y el 95% (43/45) al *Triatoma dimidiata*.
3. La prevalencia encontrada fue de un 7.9% (24/304). Siendo el título de mayor frecuencia 1/32 con un 70.8% (17/24).

10. RECOMENDACIONES

1. Realizar este mismo tipo de estudio en otros Bancos de sangre del país que aun no se haya realizado, con el objetivo de valorar la situación epidemiológica de la enfermedad de chagas y actualizar los datos epidemiológicos.
2. Implementar pruebas de mayor sensibilidad y especificidad en los bancos de sangre del país.
3. Implementar un programa educativo que permita dar a conocer a los donantes voluntarios aspectos relevantes de esta enfermedad, con el fin de evitar la transmisión transfusional por este mecanismo.
4. Informar a la Cruz Roja de Estelí y al MINSA de los resultados obtenidos en este estudio para que tomen medidas pertinentes.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Watchtower library. Revista Despertad del 8 de septiembre de 2000. págs 12-13
2. Atías, Antonio. Parasitología Clínica. Publicaciones Técnicas. Mediterráneo. 3ª Edición, 1991. Págs. 255 – 267.
3. Botero D. Restrepo M. Parasitosis Humanas. 2ª Edición. Corporación para investigaciones Biológicas Medellín. Colombia. 1992, págs. 191-212.
4. Chuester P. Clifton R. Wayne E. Parasitología Clínica. 2ª Edición. Editorial SALVAT. 1992, Págs. 100-112.
5. Watchtower library. Revista Despertad del 22 de febrero de 1996. págs 4-9.
6. Organización Panamericana de la Salud. Sangre y Componentes seguros. Módulo 2; Ginebra, 1999.
7. León A. Luis. Dr. Carlos Chagas (1879 – 1934) y la Tripanosomiasis americana, editorial casa de la cultura Ecuatoriana Quito, marzo, 1980.
8. Watchtower library. Revista Despertad del 22 de Junio de 1999. pág 33
9. Watchtower library. Revista Despertad del 1º de Agosto de 1993. págs 28-29.
10. Ponce Wilson, Somarriba Ana. “Infecciones de transmisión transfusional en hemodonantes del Hospital España de Chinandega de Marzo a Julio del 1998”. Tesis.
11. Boletín Epidemiológico sobre la enfermedad de Chagas de la semana 11 del año 2001.
<http://www.minsa.gob.ni/vigepi/html/boletin/2001/semana11/t3se2803.htm>

12. Marcela Vásquez y col. Utilidad de una encuesta para identificar donantes de sangre de zonas no endémicas, potencialmente infectados con *Trypanosoma cruzi*. Universidad de Talca. Julio de 1999.
13. Tribuna Médica. Enfermedad de Chagas Transfusional en Colombia. Vol. 91, Marzo 1995. Pág. 129-135.
14. Instituto Nacional de Diagnóstico en Investigaciones de la Enfermedad de Chagas. Dr. Mario Fatala Chaben. Buenos Aires Argentina, 1985.
15. Manual Washinton de Terapéutica Medicina 10ª edición. Department of Medicine Washinton University School of Medicine, st 44 Louis, Massouri 1999.
16. Enciclopedia Iberoamericana de hematología. Vol. IV. Editorial Universal Salamanca. 1992.
17. Enciclopedia en Carta. Microsoft Corporation. 2004.
18. OMS. Control de la enfermedad de Chagas. Informe de un comité de expertos de la OMS. Servicios de informes técnicos 811, 1991. pág 1-61.
19. Departamento de Microbiología y Parasitología UNAN – León. Información básica sobre la enfermedad de Chagas. 2000.
20. I. David John. Diagnostico Clínico por el Laboratorio. 6ª Edición. Salvat Editores S.A. 1978.
21. Craig A. Sep, Mary Ann Woods. Laboratory Procedures for Medical Office personnel. Library of Congress Cataloging in Publication. Data. 1998.

ANEXOS

Departamento de Microbiología y Parasitología UNAN – León.
Proyecto Epidemiología de la Enfermedad de Chagas en Nicaragua

Prevalencia de infección por *T. cruzi* en donadores de sangre

CODIGO _____

Nombre _____ Edad _____ Sexo _____

Residencia actual _____

Residencia anterior? _____

Donaciones previas Si No Número de veces _____

Conoce al vector? Si No Especie identificada *R. prolixus* *T. dimidiata*

OBSERVAIONES _____

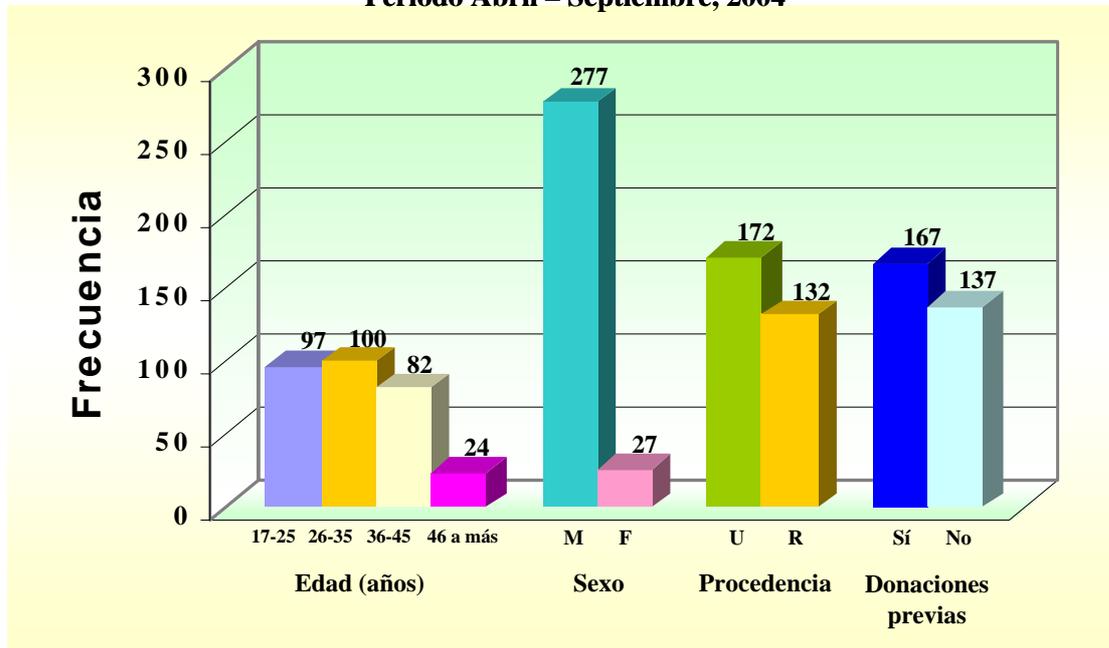
RESULTADOS

IFI rector No rector Título de IFI _____

OBSERVACIONES _____

Gráfico No. 1:

**Características generales de los donantes de sangre de la Cruz Roja de Estelí.
Período Abril – Septiembre, 2004**



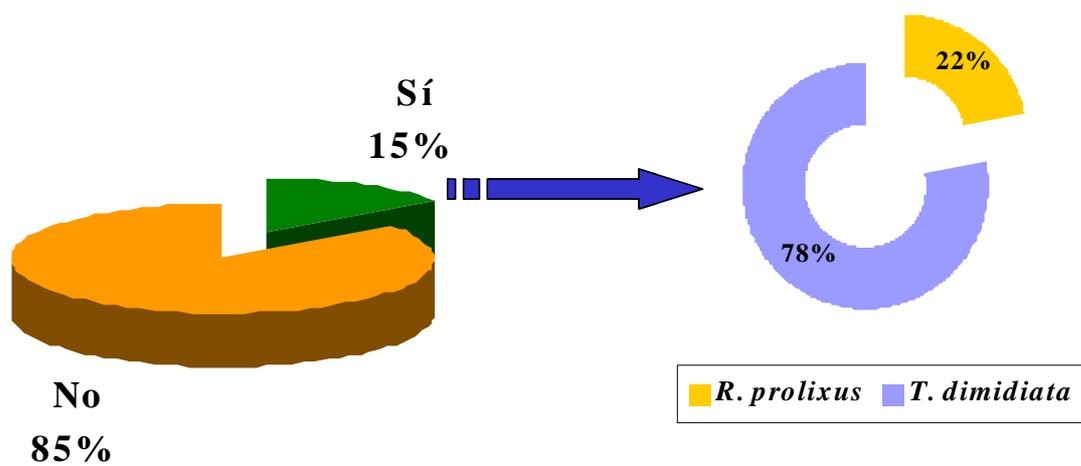
Fuente: Entrevista

Gráfico

No.

2:

**Conocimiento sobre el vector, de los donantes de la Cruz Roja de Estelí.
Período Abril – Septiembre, 2004**



Fuente: Entrevista

Gráfico No. 3:

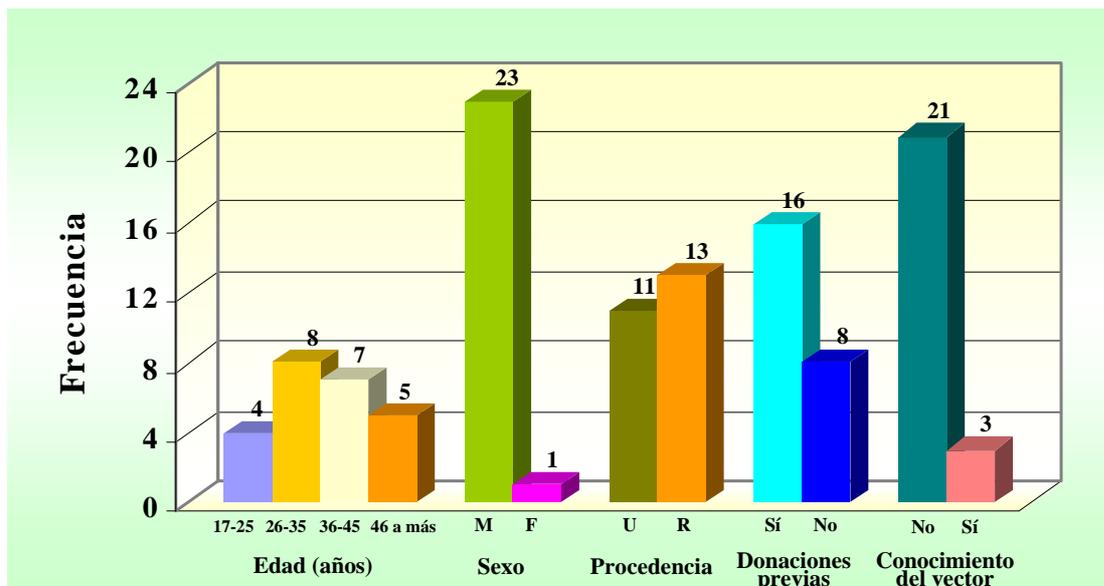
**Prevalencia de anticuerpos anti – *T. cruzi* en los donantes de sangre de la Cruz Roja de Estelí.
Período de Abril a Septiembre del 2004.**



Fuente: Prueba de IFI

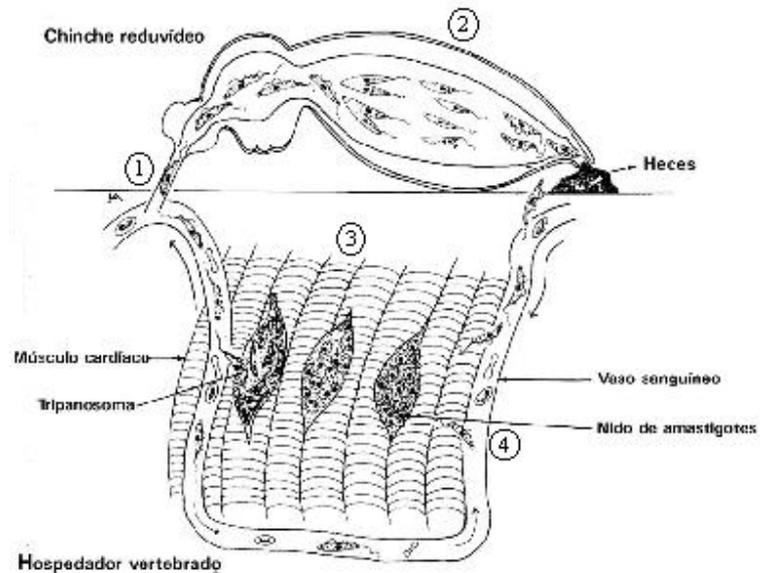
Gráfico No. 4:

**Características generales de los donantes de sangre Seropositivos de la Cruz Roja de Estelí.
Período Abril – Septiembre, 2004**



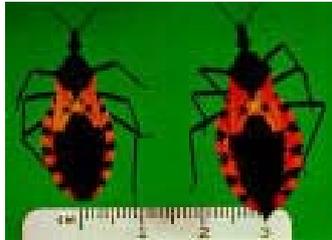
Fuente: Entrevista

CICLO VITAL DEL TRIPANOSOMA CRUZI



1. *El vector se infecta al chupar sangre contaminada con tripomastigotes.*
2. *En el tubo digestivo del vector evoluciona a epimastigote y luego a tripomastigote metacíclico (forma infectante).*
3. *Al picar el vector, penetra el tripomastigote y se convierte en amastigote intracelular que se multiplica por división binaria.*
4. *Tripomastigotes que son liberados e inicia nuevamente el ciclo*

Triatoma dimidiata



Rhodnius prolixus

