

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA – LEON
UNAN – LEON
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE BIOANÁLISIS CLINICO**



Tesis para optar al título de Licenciado(a) en Bioanálisis Clínico

**ESTUDIO SEROEPIDEMIOLOGICO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN EL
MUNICIPIO DE CIUDAD ANTIGUA, NUEVA SEGOVIA, DURANTE EL PERIODO
MARZO 2005 – MARZO 2006**

AUTORES:

Bra. Claudia Mayra Bárcenas Méndez.

Bra. Jenny Corrales Villalobos.

Bra. Norma Elizabeth López Lira.

TUTORA:

**Lic. Maria del Rosario Palma Guzmán, MSC
Profesor Titular
Dpto. Microbiología y Parasitología**

León - Nicaragua

INDICE

	Pág.
INTRODUCCION -----	1.
ANTECEDENTES -----	2.
JUSTIFICACION -----	4.
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA -----	5.
OBJETIVOS.-----	6.
MARCO TEORICO.-----	7.
DISEÑO METODOLOGICO.-----	26.
RESULTADOS -----	30.
DISCUSIÓN -----	32.
CONCLUSION -----	34.
RECOMENDACIONES -----	35.
BIBLIOGRAFIA -----	36.
ANEXOS -----	38.

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo para evaluar la prevalencia de anticuerpos de anti ***T. cruzi*** en el casco urbano y tres comunidades rurales de Ciudad Antigua Nueva Segovia, en marzo 2005 – marzo 2006, para la cual se calculó una muestra de 413 personas distribuidas en 91 viviendas.

Para evaluar el indicador serológico, previo consentimiento de los pacientes, se obtuvo una muestra de sangre por punción capilar, se extrajo tres gotas de sangre en papel filtro, las muestras fueron procesadas mediante la técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI). Para evaluar el indicador entomológico se utilizó como criterio la referencia del morador.

A partir de una muestra 413 personas, que oscilaban entre 1 – 88 años, se obtuvo una prevalencia de 10.9 % valor que se encontró mas elevado en los grupos de 30 – 39 años y mayores de 50 años.

En la distribución por sexo se encontró mas frecuentemente infectado en el sexo masculino.

Relacionando las características de la vivienda con la seropositividad se encontró esta última, es mas elevada en personas que habitaban en las casas consideradas como malas con un 86.6 % de seropositividad.

A partir de los hallazgos serológicos y con el hecho de existir las condiciones ecológicas y socioeconómicas necesarias para el desarrollo del vector, concluimos que las áreas estudiadas de Ciudad Antigua Nueva Segovia, existen las condiciones para la transmisión de la cadena epidemiológica de la enfermedad de Chagas.

INTRODUCCIÓN

La Tripanosomiasis Americana es una zoonosis producida por un parásito hemoflagelado, ***Tripanosoma cruzi***. Es un protozoo mastigophoro perteneciente a la familia Trypanosomatidae. (1,6). Es también denominada enfermedad de Chagas; en honor a Carlos Chagas, médico brasileño que en 1909 descubrió el parásito (10).

La tripanosomiasis Americana o enfermedad de Chagas solo existe en el continente Americano y su extensión abarca desde los 42° latitud norte hasta los 40° latitud sur, o bien desde la región sur de California hasta la Patagonia; lugares en donde prevalecen las condiciones socioeconómicas y ecológicas favorables para el desarrollo de esta parasitosis. Constituye una amenaza permanente para casi la cuarta parte de toda la población de América Latina (8,17). Es considerada un grave problema de salud pública, principalmente para la población del medio rural donde es causa de incapacidad en las persona en plena edad productiva (11).

El protozoario es transmitido al hombre por unos pequeños insectos hematófagos pertenecientes a la familia Reduvidae. En Nicaragua los vectores son: ***Rhodnius prolixus*** y ***Triatoma dimidiata***, conocidos comúnmente como chinches chupa sangre. El Triatoma es conocido en el continente Americano desde hace varios siglos. En Centroamérica, se conoce como insecto domiciliario desde el principio del siglo xx y desde esa época se encontró a este vector infectado por el ***Tripanosoma cruzi*** (6).

En la transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas intervienen diversos factores: sociales, ecológicos, económicos y culturales que determinan el tipo de vivienda y relaciones ecosistémicas que favorecen la colonización domiciliar del vector y la vulnerabilidad de las comunidades al riesgo de infección (18).

Este parásito puede adquirirse mediante diferentes mecanismos de transmisión: por el vector triatomino, por transfusiones de sangre infectada con el parásito, de una madre infectada a su hijo(a) (transplacentaria) en el período de gestación, por ingestión de alimentos contaminados con las heces de chinches parasitados, por trasplante de órganos, accidentes de laboratorios y otros (21).

Como reservorio del parásito se encuentran los seres humanos infectados y más de 150 especies de animales domésticos y salvajes que incluyen: perros, gatos, ratones, conejos, murciélagos y primates, entre otros (1).

El período de incubación es aproximadamente de 5 -14 días después del contacto con las heces del vector infectado y en los casos producidos por transfusión de sangre éste oscila entre 30 - 40 días o más dependiendo de la carga parasitaria, del estado inmunitario del huésped, la frecuencia y del volumen de sangre transfundido (15).

ANTECEDENTES

La Tripanosomiasis Americana o enfermedad de chagas existe en el continente Americano y constituye una amenaza permanente para casi la cuarta parte de toda la población de América Latina. Es considerada un grave problema de salud pública principalmente para la población del medio rural donde es causa de incapacidad en las personas en plena edad productiva.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se estiman unos 16 -18 millones de personas infectadas, aproximadamente; de las cuales la mayoría habitan en zonas rurales y peri urbana pobres de Centro y Sudamérica. Unos 100 millones están en riesgo de adquirir la enfermedad, la cual corresponde al 20 % de la población total de estos países. Pero la prevalencia de cada país depende de las características de su ecología y de las condiciones socioeconómicas de sus habitantes (17).

Se ha considerado a Brasil como el país de mayor prevalencia en el mundo presentando cifras que oscilan desde un 4 % hasta un 40 %. Fue en ese mismo país donde el Dr. Carlos Chagas en el año 1909, describió la enfermedad; mientras realizaba estudios de enfermedades palúdicas en la zona de Lassance, Minas de Gerais (8,9).

Estudios en Argentina han reportado frecuencia que van desde 5.8 % hasta el 30 %. En este país destaca como estudioso de la enfermedad el Dr. Salvador Mazza, quien realizó numerosos estudios posteriores a los del Dr. Chagas, razón por el cual se le denomina a la enfermedad Chagas – Mazza (8,9).

En Chile, la prevalencia de la enfermedad varía considerablemente, alcanzando valores verdaderamente altos, oscilando desde un 7 % hasta 32.2 %, siendo la tasa más alta después de Brasil. Cabe destacar que estudios realizados en este país revela una elevada prevalencia en el grupo de individuos de 0 – 101 años, lo cual traduce una probable transmisión de madres infectadas al feto durante su embarazo (8,9).

En otros países sudamericanos, los valores oscilan enormemente como por ejemplo en Bolivia es del 24 %, Venezuela representa un 7.4 %, o Colombia que sus valores van de 3.3 % al 10 % de prevalencia (8,9).

Hacia 1971 en el estado Oaxaca, México; donde no se conocía el perfil epidemiológico de la Tripanosomiasis y además no se creía que la infección fuera usual, se realizó estudios serológicos y los resultados reportaron valores inesperadamente altos, inclusive hasta del 76 %y valores tan bajos tan solo de 2 % en los individuos menores de 10 años. Es importante hacer notar la ausencia del vector en las zonas estudiadas, por lo que se concluyó que la enfermedad no había sido transmitida por un periodo de 10 años en esas zonas (8,9).

En el área centroamericana la prevalencia varía de una región a otra, como por ejemplo en el Salvador los datos reportados son de un 20.5 %, en Honduras de 7.8 %, en Guatemala varía entre 7.3 % a 14.6 % y en Costa Rica se ha registrado un 11.7 % (2,17).

En Nicaragua los primeros casos sospechosos de tripanosomiasis americana fueron descritos en 1949 por Arguello, Varela y Cortés, quienes reportaron casos clínicos compatibles con la enfermedad. La existencia de la enfermedad fue confirmada en 1965 por Urroz y colaboradores en el norte del país y en donde se encontró a **Rhodnius prolixus** como vector principal y **Triatoma dimidiata** como secundario. (5, 18,21); sin embargo en 1996, Palma y colaboradores encontró al **Triatoma dimidiata** como vector primario (18).

Mediante un estudio serológico realizado en 1991, Rivera y cols. estudiaron la prevalencia de anticuerpos anti **T. cruzi** en las comunidades rurales de Santa Rosa (Somoto), Quebrada Honda (Masaya) y Poneloya (León) y encontraron tasas de seropositividad de 13.1, 4.7 y 3.2 % respectivamente. En una encuesta vectorial realizada en esta misma comunidades por Palma y cols. mostró que el 54, 51.2 y 5.9 % de las viviendas de las respectivas comunidades estaban infestadas por **Triatoma dimidiata** únicamente. En Ocotol, Quilalí (Nueva Segovia) Bustamante y colaboradores, han reportado prevalencia de 14.8, 7.5 % respectivamente. El estudio vectorial realizado en las misma comunidades, hallaron **Triatoma dimidiata** y **Rhodnius prolixus** con índice de infección por **T. cruzi** de 40 y 9 % respectivamente (7, 18,21).

Según los datos de seroprevalencia, en Nicaragua la infección por **T. cruzi** varía según la región estudiada con prevalencia que van desde 2 a 14 %.

JUSTIFICACIÓN

De acuerdo a información obtenida en el SILAIS de Ciudad Antigua, se han detectado casos de infección Chagásica en pobladores de este Municipio. También se reporta la presencia de vectores asociados a la transmisión del parásito, sin embargo no se han realizado estudios que indiquen cual es la prevalencia de la infección en pobladores de éstas comunidades.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En Ciudad Antigua, Municipio del Departamento de Nueva Segovia, existen las condiciones ecológicas y epidemiológicas que favorecen la presencia del vector y la transmisión del parásito; sin embargo no se han realizado estudios que determinen la existencia de la infección en los pobladores de esta comunidad. Nuestro estudio pretende conocer: ¿Cuál es la prevalencia de anticuerpos anti- *T.cruzi* en pobladores del casco urbano y área rural de Ciudad Antigua- Nueva Segovia.

OBJETIVO GENERAL.

Determinar la prevalencia de anticuerpos anti- *T. cruzi* y factores asociados a la transmisión del parásito, en pobladores de Ciudad Antigua - Nueva Segovia, durante el período comprendido de marzo 2005- marzo 2006.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Conocer la prevalencia de anticuerpos anti- *T. cruzi*. En los pobladores de Ciudad Antigua- Nueva Segovia.
- Relacionar la serología con la edad y sexo de los individuos infectados.
- Relacionar las condiciones de vivienda con la seropositividad.
- Relacionar el conocimiento del vector por parte de los pobladores y la seropositividad.

MARCO TEÓRICO

La Tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas es una enfermedad parasitaria crónica, causada por un protozoo flagelado llamado ***Tripanosoma cruzi*** y transmitido por los vectores o insectos triatominos hematófagos de la familia reduviridae (***Rhodnius***, ***Triatoma*** y ***Pastrongilus***), conocidos comúnmente como chinches chupa sangre) (16). En el hombre la infección puede ser congénita o adquirida y afecta en grados variables diversos órganos y sistemas especialmente el corazón y tubo digestivo (8).

La enfermedad de Chagas fue descubierta en Brasil por Carlos Chagas en 1909 en el estado de Minas Gerais, quién estudió en forma completa la enfermedad en sus aspectos epidemiológicos y clínicos. Salvador Mazza médico microbiólogo, describió las formas clínicas de la tripanosomiasis americana y mostró la importancia de la educación sanitaria en la prevención de dicha enfermedad (10).

La enfermedad está diseminada en el Continente Americano principalmente en el Centro y Sur América. Esta enfermedad es prácticamente ausente al norte de México. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha estimado para 1983 -1984 que alrededor de 65 millones de personas son directamente expuesta a riesgo de infección por ***T. cruzi***, además de 15 - 20 millones están actualmente infectados. Asumiendo que estos últimos 2 a 3 millones pueden desarrollar complicaciones crónica la que puede ser responsable en algunas áreas, de hasta un 10 % de las muertes de la población de adultos. Muchos países reconocen la enfermedad de Chagas como una enfermedad de salud pública (17,22).

CARACTERISTICAS DEL AGENTE ETIOLOGICO

Taxonomía del parásito

Subreino-----	Protozoa.
Filo-----	Sarcomastigophora.
Subfilo-----	Mastigogophorea.
Clase-----	Zomastigophorea.
Orden -----	Kinetoplastida.
Suborden-----	Trypanosomamatina.
Familia-----	Tripanosomatidae.
Género-----	Tripanosoma.
Subgénero-----	Schizotrypanum.
Especie -----	cruzi.

MORFOLOGÍA Y CICLO VITAL DEL PARASITO

En sus diversos huéspedes y medios de cultivo el agente *T.cruzi* presenta tres aspectos morfológicos fundamentales: tripomastigote, epimastigote y amastigote. Los tripomastigote se encuentran en el intestino posterior de los triatomínios y en la sangre de los mamíferos; son formas extracelulares no reproductivas y flagelado; constituyen la forma infectante para los mamíferos y triatoma (1,21).

En el interior de la célula los amastigote se dividen intensamente por fisión binaria hasta repletar la célula la que termina por romperse, liberándose tripomastigote que a través de la circulación viajan para infectar nuevas células, órganos y tejidos repitiéndose una y otra vez el ciclo en el huésped vertebrado (1,3,21).

El parásito tiene predilección por los macrófagos celulares del sistema retículo endotelial, tejidos, músculos cardíacos, músculos estriados, músculos lisos y menos frecuentes por tejidos nerviosos (1).

El vector de *T.cruzi*, se infecta al chupar la sangre del hombre o mamífero con tripomastigote sanguíneos circulantes. Estas formas sufren transformaciones a lo largo del tubo digestivo del vector como: esferomastigotes formas redondeadas en el estomago, epimastigotes en el intestino medio en donde se multiplica por división binaria y después de tres a cuatro semanas pasan al intestino posterior como tripomastigotes metacíclicos, los cuales son infectantes para el huésped vertebrado al ser eliminados con las deyecciones del vector. El vector se torna infectante 20 días después de ingerida la sangre contaminada, permaneciendo así durante largos períodos a toda la vida (1,3).

La infección del huésped vertebrado sano ocurre por contaminación cuando inadvertidamente el reduvideo deposita sus heces infectadas en la piel del huésped mientras se alimenta de sangre. Los tripomastigote pueden penetrar en el sitio de la picadura al ser frotadas las deyecciones sobre la piel, por excoriaciones o abrasiones provocadas por el rascado o bien a través de la conjuntiva. Una vez que penetra en el huésped vertebrado, los tripomastigote metacíclicos son fagocitados por macrófagos y penetran directamente a las células donde se transforman en amastigotes, se multiplican, repletan y rompen las células, pasan a la circulación desde donde se diseminan e infectan diferentes órganos y tejidos, repitiéndose una y otra vez el ciclo de multiplicación en el huésped. El ciclo biológico se completa cuando los tripomastigotes sanguíneos son ingeridos por los triatomínios hematófagos

(1, 4,6).

EL VECTOR

Existen aproximadamente 92 especies de triatominios en el continente Americano incluyendo las islas del Caribe. De ese número se ha encontrado 53 especies infectadas con ***T. cruzi*** en condiciones naturales. La mayoría de los insectos son silvestres pero tienen mayor importancia los intradomiciliares (1).

Los géneros de mayor importancia como vectores potenciales de la enfermedad son: **Rhodnius, Triatoma y Pastrongylus**. Las especies **T. infestans, T. braziliensis, T. dimidiata, T. sórdida, P. megistus y R. prolixus**; son los géneros característicos del así llamado espacio abierto de Centro y Sudamérica (1, 3,9).

El ***Triatoma dimidiata*** es una especie casi exclusivamente domiciliaria. Se encuentra principalmente en la vivienda del hombre y también en los lugares propios de los animales domésticos (palomares, gallineros, conejeras, etc.) (22).

Si consideramos las viviendas del hombre vemos que no cualquiera es elegida por el chinche para anidar y mantenerse. Elige las que tienen características especiales que favorecen su proliferación como: piso de tierra, pared de adobe, techo de palma etc. El insecto se refugia sobre todo en las grietas de los pisos y paredes, detrás de los muebles y otros objetos, en las partes que no son periódicamente limpiadas, debajo de la cubierta de los techos o paredes que ofrecen resquicios, entre el empajado de ranchos, en las soluciones de continuidad de paredes de adobe mal embarrada o sin revocar. Los sitios donde las cosas se mueven con poca frecuencia, también son predilectos (3,8).

En las viviendas la presencia de los chinches, se descubre con relativa facilidad por medio de sus deyecciones de color pardo amarillento y negro que manchan las paredes como si fueran gotas de tinta china (8).

En las noches calurosas y templadas cuando las personas se retiran a dormir y apagan la luz, los vectores comienzan a salir de sus refugios. Si están en los techos o en las partes altas de las paredes se dejan caer desde las alturas, siendo característico el ruido que provocan. Los vectores solo se alimentan de noche y de día no salen de su escondrijos. Esta característica, explica una frecuente costumbre de los moradores de las zonas más afectadas por los vectores, la de dormir con la luz encendida para ahuyentar a los insectos (8).

Es curiosa la forma en que estos chinches pueden orientarse en la oscuridad y los hace picar de noche, puesto que se ha demostrado con estudios con **T. infestans**, que estos poseen en sus antenas una especie de quimiorreceptores altamente sensibles a sustancias como el CO₂, componente de la respiración humana (8).

Para llegar al hombre dormido el vector suele demostrar mucha astucia, por eso cuando se procura, proteger de sus ataques con mosquitero, conviene

meter los extremos de éste debajo del colchón, pues el insecto aprovecha cualquier lugar descuidado para penetrar (1,3).

Una vez sobre el hombre o animal del que alimentara, que habitualmente está inmóvil por estar descansando, el vector endereza su probóscide que normalmente está plegado sobre la parte inferior de la cabeza, apoya su extremo en la piel, introduce sus largos estiletes, inyecta saliva que tiene un efecto anestésico y anticoagulante y comienza a chupar sangre durante algunos minutos. La picadura no produce al momento molestia alguna por lo que el insecto puede alimentarse con toda tranquilidad y ausentarse luego sin ser advertido en la mayor parte de las veces. Una vez lleno de sangre, el vector llega a presentar el aspecto de una uva, no puede volar y regresa a su refugio caminando por el piso y subiendo por la pared, tarea en que por los frecuentes descansos, emplea largos minutos y aún horas (1, 3).

La saliva del insecto provoca que en algunas personas se desencadene una reacción alérgica; por lo que el parásito penetra más fácilmente por las lesiones debidas al rascado (1).

MECANISMOS DE TRANSMISION

Existen diversos mecanismos de transmisión de *Tripanosoma cruzi*:

Vectorial: Es el principal mecanismo de transmisión por las deyecciones del vector en condiciones naturales, sobre todo en zonas rurales en las que el parásito se transmite por contacto de la piel o mucosas con heces u orina contaminada de triatoma infectado durante y después de la picadura. Este mecanismo es el responsable de más del 80 % de las infecciones humanas (1).

La frecuencia de la transmisión vectorial y la colonización de las viviendas será dependiente de numerosos factores; incluyendo la densidad de los vectores, la fuente de alimentación preferencial, la longevidad, la susceptibilidad a diferentes parásitos, la capacidad de defecar después de succionar sangre y la habilidad de eliminar grandes números de *T. cruzi*. Otros factores son la facilidad o la dificultad de los parásitos de penetrar la piel de los mamíferos, irritabilidad durante la picadura del vector, la edad y las condiciones inmunológicas de los vertebrados (1, 3,).

Transfusional: Se adquiere al transfundir sangre contaminada con tripomastigotes. Es el segundo mecanismo de transmisión en zonas endémicas, en donde los donadores tienen parásitos circulantes. Responsable del 5 – 20 % de las infecciones humanas, tiene un alcance de transmisión mayor en la zona urbana en donde habita el 70 % de la población total del continente, en las cuales una gran parte la población se compone de

emigrantes que pasan sus primeros años de vida en zonas altamente endémicas (1,3).

Dada la importancia de este mecanismo de transmisión, el estudio serológico a ***T.cruzi*** en los banco de sangre debe ser una rutina; ya que la transmisión se da por sangre total, plaquetas, paquete globular, concentrados leucocitarios, plasma congelado y crioprecipitados. En sangre almacenada a temperaturas de refrigeración en bancos de sangre, los parásitos pierden su viabilidad después de 3 semanas (1,3).

Congénita (vertical): Una madre infectada puede transmitir los parásitos circulantes cuando se encuentran en la fase aguda o en etapa crónica donde hay oligoparasitemia. Puede ocurrir en embarazos subsiguientes de la misma madre, pero no necesariamente en todos ellos. Esta forma de transmisión determina la infección congénita (6).

La infección fetal puede ocurrir en etapas tempranas y tardías de la gestación no existiendo ningún período libre de riegos de transmisión.

La frecuencia en que ocurre varía según la prevalencia de anticuerpos anti ***T.cruzi*** en la población estudiada, que va de 1.6 – 9.8 % de los gestantes infectados en función de la zona endémica. En este caso se estima que la madre transfiere a sus hijos los parásitos y la enfermedad; pero también puede transmitir los anticuerpos para ***T.cruzi***, teniendo un efecto positivo y protector en los primeros meses de vida (6).

Vía digestiva (oral): La ingestión de carne cruda o sangre de animales infectados favorecen en la entrada del parásito por las mucosas. Este mecanismo ha sido demostrado en animales de experimentación y en el ser humano. Cabe mencionar que los tripomastigotes sanguíneos a diferencia de los tripomastigotes metacíclicos no pueden infectar por vía mucosas (1,3).

Lactancia materna: Constituye para algunos autores, una vía potencial de transmisión postnatal y aunque se ha demostrado la presencia del parásito en la leche, no existen publicaciones sobre la frecuencia de transmisión por amamantamiento debido a las dificultades que plantea diferenciar esta vía de la transmisión congénita, aunque los autores consideran este tipo de transmisión poco probable, no se restringe la alimentación con leche en las madres infectadas (1,3).

Transplante de órganos (riñones, médula ósea, etc.): Órganos procedentes de individuos de zonas endémicas pueden estar infectados y al ser transplantado en un huésped inmunosuprimido se produce una intensa proliferación y diseminación del parásito (1,3).

Accidentes de laboratorio: Existe la posibilidad de inoculación accidental en el personal del laboratorio o de hospital, que trabaja con parásitos vivos. Es poco frecuente y puede en la mayoría de los casos desarrollarse la forma aguda de la enfermedad (1, 3, 8).

FASES EVOLUTIVAS

➤ **Fase aguda:**

Inicia al poco tiempo después de adquirida la infección. Su presentación clínica es poco frecuente, generalmente se manifiesta en menos del 5 % de los casos, caracterizándose la mayoría de éstos, por presentar síntomas leves y atípicos, como fiebre, principalmente linfadenopatías, hepatoesplenomegalia, pérdida de apetito, diarrea y vómito. Los chagomas de inoculación entre ellos el signo de Romaña característico de la enfermedad, corresponde a la puerta de entrada aparente del parásito (*Tripanosoma cruzi*) y no está presente en las formas transfusional y congénita. Los signos de miocarditis pueden ocurrir hasta en 30 % de los pacientes sintomáticos con 2 – 3 % de mortalidad. Las manifestaciones clínicas de meningoencefalitis, tales como convulsiones, fiebre y diversos grados de alteraciones de la conciencia, pudiendo alcanzar hasta un 50 % de mortalidad principalmente en menores de 2 años (10,12, 16).

Los signos y síntomas son diferentes según el tipo de penetración. A nivel de la conjuntiva o a nivel de párpados, se forma una celulitis perioftálmica rojiza o indolora, con un característico edema unilateral bipalpebral y linfadenitis regional (chagoma del ojo) los cuales aparece en mas de 90 % de los pacientes diagnosticados como recién infectados, cuando sucede en otras partes se asemeja una erisipela, tumor dérmico o bien forma de forúnculo o nódulo subcutáneo (15).

Comunmente la fase aguda de la enfermedad tiene una duración que varía entre 4 y 12 semanas, finalizando con la desaparición de la fiebre y los demás signos y síntomas en correspondencia con la desaparición del parásito circulante y el ascenso de los anticuerpos de tipo IgG (16).

La mayor parte de los afectados por la enfermedad son los lactantes, niños de corta edad y menores de 15 años, no por que estos sean mas susceptibles que los adultos, sino simplemente por tener antes la posibilidad de ser infectados por el vector (16).

➤ **Forma indeterminada:**

Comienza de 8 a 10 semanas posterior a la fase aguda, hayan ocurrido o no manifestaciones clínicas. Puede durar varios años o indefinidamente. Se caracteriza la ausencia de síntomas y el enfermo tiene la capacidad para realizar sus actividades físicas. El electrocardiograma y la radiografía de tórax son normales excepto la serología para Chagas, que es positiva, la cual por si sola no significa enfermedad ni presupone invalidez. En esta fase el hombre constituye un importante reservorio de la infección y contribuye a mantener el ciclo vital del parásito. Más de la mitad del total de casos de la enfermedad de Chagas, se encuentra en esta forma clínica. El paciente puede permanecer toda su vida en esta fase o derivar a la fase crónica (15).

➤ **Fase crónica:**

Se estima que hasta el 30 % de las personas que superaron la fase aguda y no recibieron tratamiento específico (nifurtimox o benznidazol) sufrirán daños cardíacos, digestivos o neurológicos, unos 10 a 20 años después de haber contraído la infección, mientras que en los demás infectados (aproximadamente el 70 % restante) no manifestarán nunca lesiones orgánicas y permanecerán asintomáticos de por vida (8,9).

PATOLOGIA:

Los amastigotes de *Trypanosoma cruzi* se reproducen dentro de las células y las destruyen. La lesión inflamatoria producida por los parásitos libres, es localizada en la puerta de entrada y visualizada como un chancro de inoculación (chagoma). Existe compromiso de los órganos ricos en sistema reticuloendotelial (ganglios linfáticos, hígado y bazo), sistema nervioso central, miocardio y órganos huecos, especialmente el tubo digestivo (8).

A medida que continúa el compromiso se centra fundamentalmente en el corazón y el tubo digestivo, siendo la patología más importante la cardiopatía Chagásica; donde existe dilatación principalmente de la cavidad derecha, debido a una intensa multiplicación de los parásitos en las fibras musculares del corazón lo que origina miocarditis, con desintegración de las fibras miocárdicas y liberación de antígenos que causan edema intersticial e infiltrado de células mononucleadas (8).

Hay producción de auto-anticuerpo contra endocardio, bazo sanguíneo e intersticio del músculo estriado (EVI).

Otras formas de patologías son relacionadas con lesiones hipertróficas del tubo digestivo o megalias, especialmente megaesofago y megacolon; donde existe denervación o destrucción neuronal. Inicialmente se presenta hipertrofia muscular y posteriormente atrofia y fibrosis con distensión de las fibras musculares de los órganos (1,8).

Forma cardíaca:

Por ser la más frecuente ha sido la más estudiada y fácil de diagnosticar. Los síntomas más frecuentes incluyen palpitaciones, mareos, síncope, disnea y edema en los miembros inferiores, los que dependerán del daño miocárdico, arritmias y grados de insuficiencia cardíaca existente. Las complicaciones más importantes son embolismos sistémicos y muerte súbita. Se considera muy importante su detección en las fases iniciales y más benignas para prevenir el deterioro de la función miocárdica mediante el adecuado manejo del paciente (9).

Forma digestiva:

Cualquier porción del tracto digestivo puede afectarse siendo los segmentos más comúnmente afectados el esófago y el colon. Los síntomas más característicos son regurgitación y disfagia, en el primer caso y estreñimiento en el segundo. El megaesófago y el mega-colon pueden coexistir entre si y con diversos grados de afección cardíaca. Entre las complicaciones mas importante del mega -esófago están la desnutrición y la neumonía en el caso del mega-colon están los vólvulos y fecaloma (9).

Forma neurológica:

La enfermedad puede afectar el sistema nervioso central, periférico y autónomo, manifestándose clínicamente con uno o más de los siguientes síntomas: parestias, convulsiones, cefalea y alteraciones motoras, secretoras y psiquiátricas. Es importante señalar que estos casos han sido los menos estudiados, comprobándose en aparición tanto en la fase aguda como en la crónica de la enfermedad de Chagas (3,9).

EPIDEMIOLOGÍA

Tripanosoma cruzi está ampliamente distribuido tanto en los chinches reduvídeos hematófagos, como en una amplia gama de animales reservorios en Norte, Centro y Suramérica.

Para que ocurra una adecuada transmisión mediante los vectores, influyen ciertos factores epidemiológicos tales como:

- Condiciones ecológicas en las viviendas, que favorezcan la sobrevivencia y reproducción de los triatomíneos hematófagos.
- Infección humana o de animales, como fuente de infección para los triatomíneos.
- Personas accesibles a la picadura de los insectos.
- La temperatura ambiental controla el índice de la población de los triatomíneos (2,3).

La tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas es endémica y su existencia ha sido demostrada desde el sur de California (Estados Unidos) hasta la Patagonia en Argentina (8,17).

La OMS estima que 80-120 millones de personas (17-25% de la población de América Latina) están en riesgo de ser infectados. En Centro América se ha demostrado prevalencia que van desde 7.2 a 13.8%, siendo Honduras en muestras prevalencias más alta (17).

Los focos naturales de la enfermedad se encuentran en una extensa zona que va desde el paralelo 42 de latitud norte en Estados Unidos hasta 43 de latitud sur en Argentina. La tasa de infección aumenta con la edad debido al mayor tiempo de exposición (9).

Estudios realizados en la población general de América Latina han revelado diferentes prevalencias dependiendo del país, ejemplo Bolivia con un 18-22% de la población infectada (1.8 millones), Brazil con 1.3% (3-5 millones de la población), Venezuela, Chile, Uruguay y Colombia con 1-5% mientras que El Salvador presenta un 5-10%, Guatemala 8.4%, México 1% y Nicaragua 14-20% (8, 9).

En 1991 Rivera y colaboradores, estudiaron la prevalencia de anticuerpos anti- **T. Cruzi** en las comunidades rurales de Santa Rosa (Somoto), Quebrada Honda (Masaya) y Poneloya (León), encontrándose tasas de seropositividad de 13.1, 4.3 y 3.2% respectivamente (22).

En América Latina la enfermedad de Chagas es una infección inicialmente rural pero con tendencia a la urbanización, debido al incremento de la pobreza y de las migraciones masivas de los campesinos hasta las ciudades (60% de la población es urbanizada en América Latina) (20,21, 22).

La tripanosomiasis es la cuarta enfermedad transmisible después de las infecciones respiratorias, diarreas e infección por VIH. Según la OMS es responsable de 45,000 - 50,000 muertos por año y el mayor impacto en la salud en América Latina, superior a los efectos combinados de la Malaria, Schistosomiasis y Leishmaniasis. A la vez es responsable de la pérdida de 2.74 millones de casos potenciales de vida activa por incapacidad o mortalidad (15,17).

La mortalidad generada por esta parasitosis varía con diversos factores entre ellos: el período clínico de la enfermedad, edad, estado general e inmunitario del huésped y seguramente de la virulencia geográfica involucrada del complejo **T.cruzi** (17).

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

Este debe fundamentarse en antecedentes epidemiológicos, clínicos y datos de laboratorio. Los procedimientos de laboratorios propios para el diagnóstico de Chagas se utilizan de acuerdo a la fase de la infección en que se encuentra el paciente. Los métodos disponibles se clasifican de la siguiente manera:

MÉTODOS PARASITOLÓGICOS DIRECTOS:

Estos procedimientos son de utilidad en los períodos de parasitemia, como sucede en la fase aguda de la infección, pero los resultados negativos no la excluyen. En la fase crónica rara vez se logra demostrar el parásito por estos métodos, cuando la parasitemia es baja requiere varias preparaciones y considerable tiempo para lograr encontrar los parásitos por lo que estos métodos resultan de poca utilidad en esta fase (1, 3,15).

Extendido coloreado: Los extendidos delgados o frotis de sangre o plasma, en láminas o laminillas se pueden colorear con los derivados de Romanowsky especialmente Giemsa, lo cual es importante para la identificación morfológica. Su sensibilidad para el diagnóstico es menor del 60% en la fase aguda (1,3,15).

Gota gruesa: Técnica similar a la empleada para el diagnóstico de malaria este método permite estudiar un mayor volumen de sangre y es más sensible que el extendido cuando la parasitemia es baja. Su sensibilidad llega hasta el 70% en la fase aguda es recomendable hacer repetidas preparaciones para lograr mayor eficacia (1,3,15).

Recuento de tripanosomas: Con el fin de evaluar el grado de parasitemia se requiere hacer recuento de parásito por mm de sangre, para ello se utiliza cámara cuenta glóbulos como se hace para el recuento de leucocitos (1,15).

Método de concentración: El procedimiento más usado es el de Strout que tiene una sensibilidad de 90-100% en la fase aguda pero no llega al 10% en la crónica. Se obtiene sangre por punción venosa colocándola en un tubo sin anticoagulante, se deja retraer el coágulo y los tripomastigotes salen hacia el suero, el cual se centrifuga para obtener una mayor concentración.

Otra forma de concentrar los parásitos es mediante el uso de tubos capilares con heparina o sangre venosa citratada, de la cual se separan los glóbulos rojos por sedimentación espontánea o centrifugación. Los parásitos salen del plasma sanguíneo y se pueden observar al microscopio. También se pueden encontrar en la zona limítrofe de la capa de eritrocitos y plasma a este último procedimiento se le llama concentración de Bennet (15).

Biopsias: Este método se utiliza para comprobar las formas tisulares de *T. cruzi*. En los tejidos se pueden ver los llamados “nidios de amastigotes” en su interior, sirven en algunos casos para el diagnóstico de la enfermedad a pesar de no encontrarse parásitos en la sangre circulante. Se prefiere la biopsia de ganglios linfáticos (1, 3, 15).

MÉTODOS PARASITOLÓGICOS INDIRECTOS:

Estos métodos tienen por objeto multiplicar los parásitos en el laboratorio a partir de diferentes muestras del paciente. Son más sensibles que los métodos directos. Se utilizan con mas frecuencia en la fase crónica, en la cual la parasitemia es baja; sin embargo, tienen el inconveniente de que los resultados se demoran varias semanas.

Xenodiagnóstico: Se emplea para el diagnostico de la fase aguda y crónica de la infección. Presenta una efectividad de 85% en forma aguda, 80% en las congénitas y 49% en las crónicas.

Consiste en utilizar vectores naturales mantenidos en colonias en el laboratorio y limpios de infección. Con ello se hace picar a los pacientes sospechosos. Si en la sangre ingerida existen parásitos, se obtiene su multiplicación dentro del tubo digestivo del vector. Se prefieren ninfas de 4 ó 5 estadios, que hayan tenido algunas semanas de ayuno y que estén ávidas de alimentarse. Para favorecer la ingestión de buena cantidad de sangre. Cada insecto ingiere entre 0.05 y 0.3 ml (1,3).

Según el estado evolutivo de las ninfas se coloca alrededor de 10-12 ninfas dentro de una caja con una boca libre cubierta con gasa, los insectos efectúan la picadura y chupan sangre durante 20 minutos aproximadamente. Para aumentar la sensibilidad del método, se repite en la misma persona cada 10 ó 14 días, por 3 a 6 veces la picadura de las ninfas. Debe tenerse en cuenta que la susceptibilidad es diferente en las especies de triatomíneos, por lo que se recomienda utilizar el transmisor natural en la región. Puede emplearse también el xenodiagnóstico artificial empleando sangre venosa citratada en recipientes cubiertos por membranas especiales a través de las cuales los vectores pueden ingerirla.

Después de 30-60 días de la succión de sangre se examinan los vectores para buscar tripomastigotes o epimastigote en el contenido intestinal; para ello se hace un masaje abdominal a la ninfa sin presionar o bien se provoca una deyección al colocarla verticalmente utilizando una pinza para presionar la parte media. Si se desea obtener una mayor cantidad del material para estudio, puede macerarse el intestino de los vectores.

Los tripanosomas se buscan microscópicamente y se deben hacer coloraciones para diferenciarlos de *T. rangeli* o de otros Tripanosomatídeos.

Pueden hacerse estudios histopatológicos o xenodiagnósticos al inocular el contenido intestinal o del macerado en un animal susceptible como en el ratón,

para aumentar el número de parásitos. A estos animales inoculados se les examina la sangre (1, 3,9.).

Cultivos: El más utilizado en la actualidad es el medio LIT (Liver – Infusión Tryptose) debido a su positividad relativamente alta, tanto en la fase aguda como crónica; donde pueden aislarse los parásitos. En un 50% de casos se ha demostrado que al sembrar el sedimento después de la remoción del plasma de sangre desfibrinada de pacientes en la fase crónica se obtiene una positividad del 55% comparable a la obtenida en xenodiagnóstico.

Otros medios utilizados son: NNN (Novy-Mac Neal-Nicolle), Noeller, Packchanian, Daris, etc. Además de sangre puede utilizarse LCR y macerado de tejidos. Las ventajas de algunos medios están en el aislamiento inicial mientras que otros se utilizan para el sostenimiento posterior de las cepas aisladas. A los 8 días de realizada la siembra debe examinarse el líquido sobrenadante de cada uno de los tubos; para la observación al fresco y por preparaciones coloreadas (8,9).

La sensibilidad en la fase aguda de la enfermedad de Chagas es de 100 %. A pesar de que el hemocultivo es una técnica de excelente sensibilidad la desventaja de usarlo en el diagnóstico de rutina en la enfermedad de Chagas se basa en que se requiere que los laboratorios cuenten con las condiciones mínimas de bioseguridad y personal muy bien adiestrado, razón por la que solo se utiliza como método de referencia en los laboratorios especializados.

Inoculaciones en animales: Este método de diagnóstico no es de gran sensibilidad y se recurre a él cuando se quiere diferenciar la especie de *Tripanosoma* visualizadas en las deyecciones de los vectores. La importancia mayor del método radica en el estudio de virulencia de las cepas de *Tripanosomas*. Los animales utilizados deben proceder de colonias protegidas de infecciones naturales por *Tripanosomas* a los cuales se inyecta 0.5-1 de sangre venosa citratada de la cepa de células blancas después de centrifugar o bien del material procedente del xenodiagnóstico.

La inoculación debe hacerse intraperitoneal o subcutánea a través de la conjuntiva. Después de 3-5 días se inicia el estudio de la parasitemia que continúa hasta la sexta semana después de la inoculación inicial (8, 9).

MÉTODOS SEROLÓGICOS:

Los diferentes procedimientos serológicos que detectan la presencia de anticuerpos anti-*T.cruzi* indican indirectamente la existencia presente o pasada del parásito en el organismo. Se utilizan en las etapas latentes y crónicas de la infección cuando es difícil encontrar los parásitos. Para valorar estos métodos existen ciertos factores a tomarse en cuenta:

- 1- Sensibilidad y especificidad.
- 2- Utilidad para el diagnóstico de las infecciones en su fase aguda y crónica.
- 3- Utilidad para evaluar los resultados del tratamiento.
- 4- Adaptabilidad para realizar encuestas epidemiológicas y evaluar actividades de control.
- 5- Posibilidad de su producción comercial a bajo costo (1).

Las pruebas serológicas en Parasitología detectan anticuerpos distintos, producidos como respuesta a diferentes sustancias antigénicas: proteínas, carbohidratos y lípidos. Por ello, para obtener la mayor sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de las infecciones parasitarias, es necesario hacer más de una prueba serológica. Para el diagnóstico de Chagas las más utilizadas son:

1- Inmunofluorescencia indirecta (IFI): Es una prueba en la cual se detecta la reacción antígeno-anticuerpo por medio de una inmunoglobulina anti humana marcada con fluoresceína (conjugado) a través de un microscopio de fluorescencia. Para esta técnica, se utiliza como antígeno una suspensión de epimastigotes de cultivos previamente inactivados con formaldehído al 2%. Esta es la prueba serológica mas usada para confirmar el diagnóstico de la enfermedad de Chagas por su elevado grado de sensibilidad (98 %) y especificidad (100%). Sin embargo, pueden presentarse resultados variables debido a la calidad diferente de los productos comerciales utilizados de anti-globulina humana (conjugados) y a la experiencia técnica del microscopista que realiza la lectura (15).

La reacción es positiva usualmente en un mes después del inicio de la infección y la reactividad del suero se expresa en forma cuantitativa en títulos de la intensidad de la reacción de la fluorescencia, según la escala siguiente:

Positivo= Diluciones iguales o mayores a 1/32, (se observa fluorescencia verde-manzana brillante alrededor del parásito y del flagelo, sin trazas del color rojo de contraste, en el interior del parásito). Se recomienda leer a título final los resultados (1).

Negativo= Diluciones menores o iguales a 1/32. No hay fluorescencia. Los parásitos aparecen de color rojo) (1).

2- Prueba de ELISA: Tiene una alta sensibilidad de 100 % y especificidad de 97 y 98 % para detectar anticuerpos IgG o IgM. De especial utilidad para bancos de sangre. Está basada en la propiedad que tienen diversas sustancias (poli estireno o polivinilo) de conservar su reactividad serológica. La reacción Ag-Ac se detecta por medio de una antigammaglobulina ligada a una enzima (fosfatasa alcalina o peroxidasa de rábano) y un sistema reductor que cambia de color al degradarse y permite su lectura a simple vista o por medio de un espectrofotómetro (1, 3, 8).

En la enfermedad de Chagas para detectar los anticuerpos se utiliza como antígeno un extracto acuoso exento de lípidos preparado de epimastigotes de *T.cruzi* de cultivos, rotos por ultrasonido o por congelación y descongelación. La especificidad se ve limitada debido a la reacción cruzada del antígeno de *T.cruzi* con suero de pacientes con lepra, tuberculosis y leishmaniasis visceral y mucocutánea.

Sin embargo, ELISA está siendo evaluada en estudios epidemiológicos de la enfermedad de Chagas debido a su bajo costo y a la posibilidad de examinar rápidamente un gran número de muestras de suero. El resultado final de la reacción puede ser valorado a simple vista por la intensidad de color en las diluciones del suero, siendo proporcional a la cantidad de conjugado enzimático fijado al complejo Ag - Ac. y a la concentración de anticuerpos en el suero que se investiga. Las pruebas de ELISA positivas se confirman con IFI (1, 3,23).

3- Hemaglutinación indirecta (HAI): Esta prueba por tener una alta sensibilidad del 95 al 100 %, ejecución rápida y sencilla, es recomendada para el tamizaje de la sangre y estudio seroepidemiológico de la enfermedad de Chagas, tanto en la detección de anticuerpo anti – *Tripanosoma cruzi* (detección de IgM), como infecciones pasadas o de mayor tiempo (detección de IgG). Esta es una reacción más sensible que la F.C. El micrométodo semicuantitativo se utiliza como prueba inicial de selección en grupos grandes de población. La sensibilidad es mayor en las fases crónicas que en las agudas. La reacción se basa en la aglutinación de hematíes y para sensibilizarlos se utiliza como antígeno un extracto protéico o polisacáridos de epimastigotes de *T. cruzi* de cultivos. Para eliminar la aglutinación causada por anticuerpos inespecíficos o anticuerpos heterófilos, se utiliza un agente reductor (2-mercaptoetanol). Es utilizada ampliamente en estudios epidemiológicos de la tripanosomiasis puesto que pueden ser realizadas con muestras de sangre capilar colectadas en papel filtro. Es usualmente positiva de 2-3 meses después de haber adquirido la infección (1,3).

4- Fijación del complemento (FC): Empleado como el método clásico para la determinación serológica de anticuerpos anti-*T. cruzi*. En la actualidad se hacen las determinaciones mediante la técnica de 50% de hemólisis con antígenos específicos, de mayor sensibilidad en la fase crónica de la infección. Estos antígenos son extracto acuosos o con metanol, obtenido del parásito completo. La especificidad depende del tipo de antígeno utilizado y es casi del

100% con antígenos protéicos. La sensibilidad es del 20-40% en la fase aguda y más del 90% en las fases latentes y crónicas (10,15).

5- Aglutinación directa (AD): Esta prueba es poco específica, tiene especial valor para demostrar la presencia de anticuerpos en estados agudos.

Se basa en la reacción entre los anticuerpos presentes en individuos parasitados por *T. cruzi* (aglutininas) y los antígenos de la membrana citoplasmática y del flagelo de las formas epimastigotes del parásito; para ello, se prepara una solución de 2-mercaptoetanol, 2-ME al 1/100 en solución salina, que es un agente reductor que permite mostrar títulos aglutinantes significativos en el período agudo de la enfermedad. La prueba consiste fundamentalmente en mezclar una gota de suero de 2-ME al 1/100 en el pozo de una placa de plástico. Se considera reactiva cuando la aglutinación cubre aproximadamente el 50% o más del fondo del pozo (1, 3,8).

6- Factor EVI: Detecta anticuerpos circulantes que reaccionan en el endocardio, vasos sanguíneos y el intersticio del músculo estriado, del cual se deriva el término EVI. Individuos con enfermedades cardíacas por Chagas tienen presente este factor en un 95% y en unos 40% aquellos asintomáticos afectados con el parásito en alta correlación con la cardiopatía Chagásica (8, 9,15).

Los anticuerpos de tipo EVI presentan pocas reacciones cruzadas con otros protozoos y tienen baja prevalencia en otras enfermedades distintas a la tripanosomiasis americana. Se han encontrado individuos considerados curados con xenodiagnóstico negativo y pruebas serológicas negativas; pero que tienen positivo este anticuerpo, lo cual, está a favor de un mecanismo autoinmune de la enfermedad, sin embargo, no existe una verdadera explicación del significado etiológico de la reacción.

Prueba de Látex: Las partículas de poliestileno se unen a diferentes tipos de antígenos obtenidos por lisis de parásitos esta prueba muestra una alta sensibilidad para el diagnóstico tanto en las formas agudas como crónicas. Se considera una prueba de tamizaje (14, 23,24).

7- WESTERN BLOT: Se utiliza en la caracterización del perfil antigénico del *T. cruzi* y para la descripción de la respuesta inmune a éste en personas infestadas así como la detección de diferentes microorganismos. La prueba consta de tres partes: Electroforesis en gel, Inmuno-electrotransferencia y ELISA. Es un método de alta especificidad ya que se utilizan proteínas específicas del parásito (epimastigote) para que los diferentes anticuerpos reaccionen con éstas de forma individual (8, 9).

8- Electroforesis en gel poliacrilamida: Las proteínas poseen densidad de cargas y pesos moleculares diferentes, pueden moverse a diferentes velocidades por lo que pueden ser separadas en un medio estabilizador como la Poliacrilamida. Los geles de Poliacrilamida (PAGE) han sido un medio de escogencia por la ventaja de ser inertes, estables a rango amplio de pH, temperatura y concentración iónica además de ser transparentes (15).

9- Elisa en papel de nitrocelulosa: Las proteínas transferidas del gel Poliacrilamida al papel de nitrocelulosa son incubadas con las muestras del suero y este contiene anticuerpos se le añade una anti-IgG humana marcada con una enzima la que reaccionará con un sustrato precipitable evidenciando la presencia de anticuerpos contra las diferentes proteínas parasitarias a través de la aparición de bandas específicas.

El Diagnóstico Molecular se basa en técnicas de amplificación por PCR del ADNk (del kinetoplasto) o del ADNn (nuclear) del parásito presente en la sangre en estudio. Sin embargo se han encontrado problemas, ya que la sensibilidad se ve limitada en casos de parasitemias bajas, intermitentes o variables en la fase crónica; ya que el ADN es eliminado rápidamente de la sangre (15).

10- Radioinmunoensayo: Método de sensibilidad y especificidad que detecta cantidad pequeñas a razón de 1ng de anticuerpos, *T. cruzi* presente en el suero del donante. El complejo Ag-Ac es detectado por medio de una anti-IgG humano marcada y finalmente la radioactividad es medida en un contador de emisiones gamma (15).

DISEÑO METODOLÓGICO

1-Tipo y diseño de estudio: Descriptivo de corte transversal.

2-Universo de estudio: 4,200 habitantes de área rural y urbana del municipio de Ciudad Antigua.

3-Área de estudio: el casco urbano y tres comunidades rurales (las Jaguas, Mojón, Carrizal) del Municipio de Ciudad Antigua, Nueva Segovia.

4-Población de estudio: Habitantes del casco urbano y las tres comunidades rurales en estudio.

5-Selección y tamaño de las muestras: las muestras fueron tomadas a los habitantes de las viviendas que de acuerdo a los archivos del programa “Control de vectores” de Ciudad Antigua, han reportado la presencia del vector en sus domicilios. La muestra la constituyeron 413 personas: 93 habitantes del área urbana y 320 habitantes de las comunidades rurales antes descritas.

6-Criterios de inclusión:

- Habitantes de casco urbano y comunidades rurales descritas anteriormente y que hayan reportado la presencia del vector en su vivienda
- Aprobación del jefe de familia.
- Que acepten participar en nuestro estudio.
- Mayores de un año de edad.

7-Criterios de exclusión:

- Pertenecer a las comunidades diferentes de las descritas.
- Que no acepten participar en nuestro estudio.
- Menores de un año.

8-Aspectos Éticos:

1. Se le explicó al jefe de familia o al adulto mayor presente al momento de la visita, los objetivos de nuestro estudio y se les pedirá la aprobación para la toma de la muestra.
2. Los datos fueron obtenidos a través de entrevistas al jefe de la familia o adulto mayor presente a momento de la visita.
3. Los resultados se dieron a conocer al director del Centro de Salud del Municipio de Ciudad Antigua, con el propósito de aportar al conocimiento de la realidad de la infección en la comunidad.

9-Forma de recolección de datos y de la muestra:

- Se solicitó la autorización al director de Centro de salud para realizar el estudio.
- Se le solicitó la colaboración de promotores de salud para realizar la visita a las comunidades explicándoles los objetivos del estudio y el llenado de las fichas.
- A los pobladores se les realizó una breve charla con el propósito de darles a conocer aspectos relativos de la enfermedad y objetivos del estudio, a fin de obtener su aprobación para ser incluido en el estudio.
- Se tomó muestras de sangre capilar, obteniendo tres gotas sobre papel filtro. Cada muestra se identificó con el número de casa, código individual, edad, sexo, nombre y apellidos del paciente encuestado.
- Se dejó secar la muestra y se colocó el papel filtro en un sobre de plástico con cierre hermético para su conservación.
- Las muestras recolectadas se procesaron por el método de inmunofluorescencia indirecta en los laboratorios del Departamento de Microbiología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua. (UNAN-León).

10-Variables:

1. Edad.
2. Sexo.
3. Procedencia.
4. Clasificación de las viviendas.
5. Resultado serológico.
6. Seropositividad
7. Infestación de las viviendas por chinches.
8. Reconocimiento del vector.

OPERALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

VARIABLE	CONCEPTO	INDICADOR	ESCALA
Edad	Tiempo comprendido entre el nacimiento y el momento de la encuesta.	Entrevista	1-9 10-19 20-29 30-39 40-49 50 o mas
Sexo	Cualidad biológica que distingue el hombre de la mujer.	Observación	Masculino, femenino
Clasificación de las viviendas	Característica de la vivienda en base a los materiales de construcción.	Observación de la calidad de los materiales de construcción de vivienda	Buena: techo de zinc Piso: enladrillado Pared: de bloques repellido. Regular: techo de teja Piso: embaldosado Pared de bloques sin revestir Mala: techo de paja Piso de tierra Pared de adobe, lodo, palma, paja, reglones o madera.
Seropositividad	Reacción serológica positiva	Detección de IgG.	Niveles de anticuerpos $\geq 1/32$
Procedencia	Lugar donde reside la persona	Entrevista	Las Jaguas, Mojón, Carrizal, área urbana del municipio de Ciudad Antigua.
Infestación de las viviendas por chinche	Presencia del vector en la casa	Entrevista	Si o no
Reconocimiento del vector	Especie identificada por el morador o jefe de familia.	Identificación de especimenes preservados.	Triatoma dimidiata Rhodnius prolixus
Resultado serológico	Cualidad relacionada con la presencia o ausencia de anticuerpos.	Resultados del IFI	Positivo Negativo

MATERIAL Y METODO

MATERIALES	REACTIVOS
<ul style="list-style-type: none">➤ Algodón➤ Alcohol➤ Lancetas➤ Papel filtro➤ Fichas➤ Bolsas plásticas con cierre hermético➤ Microscopio de inmunofluorescencia➤ Láminas➤ Ependorf➤ Gradillas	<ul style="list-style-type: none">➤ Metanol➤ Fluoresceína diluida en azul de Evans➤ Glicerina buferada➤ Anti-humano➤ PBS (fosfato, buffer, salina)➤ Agua destilada➤ Control positivo y control negativo

MÉTODO

La inmunofluorescencia se basa en el empleo de anticuerpos marcados con sustancias fluorescentes como el isotiocianato de fluoresceína o lisina rodamina. Estas sustancias, al ser excitadas con longitudes de onda de rango ultravioleta, emita luz de mayor longitud, lo que demuestra por fluorescencia amarilla verdosa o anaranjado rojizo.

PLAN DE ANALISIS

Se efectuó análisis bi-variante, para investigar las asociaciones entre seropositividad y variables estudiadas; mediante el programa EPIINFO versión 6.2.

RESULTADOS

Se realizó un estudio descriptivo para determinar la seroprevalencia de anticuerpos anti *T. cruzi* en 413 personas pertenecientes del casco urbano y tres comunidades rurales del municipio de Ciudad Antigua, Nueva Segovia.

De la población de estudio 141 pertenecen a la comunidad del Carrizal que corresponde al 34.1 %, 109 a la comunidad del Mojón, para un 26.4 %, 70 a la comunidad de las Jaguas, lo que corresponde al 16.9 %, y 93 pertenecen al casco urbano para un 22.5 %. (Tabla N° 1)

Las 413 personas estaban entre las edades de 1 – 88 años distribuidas de la siguiente manera: 1-9 años le corresponde 39.0 % de la población de estudio, de 10-19 años un 21.5 %, de 20-29 años un 15.7 %, de 30-39 años un 11.6 %, de 40-49 años 5.3 % y mayores de 50 años un 6.8 %. (Tabla N° 2)

La distribución según sexo fué de 38 % para el masculino y el 62 % para el femenino. (Gráfica N° 3)

La prevalencia de anticuerpos anti *T. cruzi* fue de 10.9 % (gráfica N° 1). Al relacionar seropositividad con sexo, se encontró una prevalencia de 9.7 % para el sexo femenino (25 de las 258 mujeres muestreadas) y el 12.9% para el sexo masculino (20 de los 155 hombres encontrados) (Gráfica N°5).

El perfil serológico de la enfermedad Chagas en los grupos etáreos sigue una curva continúa distribuyéndose de la siguiente manera: de 1-9 años 13.3 %, de 10-19 años 8.9 %, de los 20-29 años 11.1 %, de 30-39 años 17.8 %, de 40-49 años 17.8 % y de mayores de 50 años 31.1 %. (Tabla N° 2)

La seropositividad según comunidad fue: 17 personas para el Mojón (37.8 %), 7 de las Jaguas (15.5 %), 14 el Carrizal (31.2 %) y 7 del casco urbano (15.5 %). (Tabla N° 1)

Al analizar el tipo de techo de las viviendas y la seropositividad se encontraron 13 personas con serología positiva en viviendas con techo de teja para un 28.9 %, en viviendas con techo de zinc 30 personas para un 66.6 %, en vivienda con techo de paja no se encontraron personas seropositivas y en otro tipo de material (plástico, tabla) se encontraron 2 para un 4.4 %. (Tabla N° 3)

Al relacionar la serología según el tipo de pared, se encontraron 35 personas con viviendas con paredes de adobe, para un 77.8 %, 3 en viviendas de pared de bloque, para un 6.7 %, 6 personas en viviendas en pared de madera, para un 13.3 % y una persona en viviendas con pared de taquezal, para un 2.2 %. (Tabla N° 3)

En viviendas con piso de tierra la seropositividad fue de 89.6 %, en tanto que las viviendas con piso de cemento y de ladrillo fue de 6.1 % y 4.4 % respectivamente. (Tabla N° 3)

Al clasificar las viviendas y relacionarlas con la seropositividad encontramos 39 personas con serología positiva en viviendas clasificadas como malas, para un 86.6 %, 3 personas en viviendas regulares, para un 6.7 % y 3 personas en viviendas consideradas buenas, para un 6.7 %. (Tabla N° 3)

En el estudio vectorial demostró que el 82.3 % de la población en estudio conocen los vectores, de los cuales el 96.8 %, reconocen a **Triatoma dimidiata**, de ellos el 3.2 % reconocen ambos vectores (**Triatoma dimidiata** y el **Rhodnius prolixus**). El 74.8 % de los encuestados confirmaron haberlo visto en sus casas, en tanto que el 25.2 % afirmaron no haberlos vistos en su vivienda. En los casos seropositivos se encontró que el 80 % conocen el vector (**Triatoma dimidiata**) y tan solo el 20 % no lo conocían (Tabla N° 4).

Al analizar los niveles de anticuerpos anti **T. cruzi**, se encontró que 9 personas presentaban títulos de 1/32 (20.0 %), 19 en la dilución 1/64 (42.2 %), 7 en la dilución 1/128 (15.6 %), 3 en la dilución 1/256 (6.7 %), 5 en la dilución 1/512 (11.1 %) y 2 personas en la dilución 1/1024 para un 4.4 %. (Gráfica N° 7)

DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Ciudad Antigua es una zona en donde no se tenía reporte alguno sobre seroprevalencia y de los factores de la cadena epidemiológica de la enfermedad de chagas.

En nuestro estudio se analizaron 413 muestra obtenidas del casco urbano y tres comunidades rurales del municipio. La población estudiada esta conformada por personas relativamente jóvenes en edad reproductiva, siendo el 87.8 % menores de 39 años.

La prevalencia general para *T. cruzi* de 10.9 % es mayor que valores encontrados en occidente de Nicaragua de 1.99 % (8), Poneloya (León) 3.2 % (18), Quebrada Honda (Masaya), 4.7 % (18), ligeramente menor que las encontrada en el norte del país, con (13.1 % en Somoto - Madriz), (19) y 12.2 % en Matagalpa (10), y valores mayores que los encontrados en Río San Juan (9.8 %) y Bluffields (7.2 %) (12).

Al analizar la prevalencia de anticuerpos en los pobladores del casco urbano y comunidades estudiadas, se encontraron valores similares en el Carrizal (31.2%) y el Mojón (37.8%) e iguales entre el casco urbano (15.5%) y las Jaguas (15.5%); esto puede explicarse porque el peri domicilio de éstas comunidades generalmente es mas amplio, con abundante vegetación, hacinamiento, presencia de animales domésticos y almacenamiento de leña y granos básicos en las vivienda lo que favorecen la domiciliación vectorial tal y como lo afirma Antonio Atias, Martín Botero y Palma y col. (1,3,18).

En el grafico N° 4 podemos observar que a medida que aumenta la edad aumenta el riesgo de estar infectado, por otra parte también nos muestra que la transmisión es de vieja data, ya que se encontró un mayor porcentaje de personas seropositivas mayores de 50 años y que la transmisión continúa vigente, al encontrar individuos seropositivos en menores de 9 años.

En el grafico N° 5 se puede observar una mayor frecuencia de seropositividad en individuos del sexo masculino 12.9 % frente al femenino 9.7 %. Dado el número de casos, no se puede hacer afirmaciones sobre la diferencia de riesgo de infección en relación al sexo, tal como observó Rivera y colaboradores en 1993, (21), que no encontraron diferencia estadísticas significativa; sin embargo es importante señalar que la infección en las mujeres en edad fértil tiene mayor significado epidemiológico debido a la posibilidad de trasmisión transplacentaria. En nuestro estudio 12 de 25 mujeres infectadas se encuentran en el rango de edad reproductiva.

Las características de las viviendas son factores determinantes en la existencia de vectores en la enfermedad. En las comunidades estudiadas las viviendas tienen condiciones propicias para el establecimiento y proliferación del vector (techo de teja, pared de adobe y piso de tierra) razón por la que un 88.4 % son considerada como de mala calidad, 7.5 % como regulares y tan solo un 4.1 % de buena calidad (17).

En este estudio el análisis vectorial fue realizado a través de encuestas. El 82.3% de la población conoce el vector, siendo mas frecuentemente reconocido **Triatoma dimidiata** con un 96.8%, de los cuales el 74.8% afirmaron haberlo visto en sus casas. Lo que coincide con un estudio realizado por Palma y colaboradores, en las comunidades de Santa Rosa (Somoto), Quebrada Honda (Masaya) y PoneLOYA (León) en donde encontraron que **Triatoma dimidiata** es el vector mas frecuentemente encontrado en las viviendas y constituye el vector primario (18). Tan solo 3.2% de los encuestado conocen ambos vectores (**Triatoma dimidiata** y **Rhodnius prolixus**) al igual que el estudio realizado por Bustamante y colaboradores que encontraron menor prevalencia de **Rhodnius prolixus** (5). (Gráfica N° 6)

Al relacionar la seropositividad y la calidad de la vivienda, encontramos resultados semejantes a los reportados por Rivera y colaboradores en 1995 y un estudio realizado por la OMS sobre el control de la enfermedad de Chagas en 1991, ya que en nuestro estudio 93.3% de las personas seropositivas habitaban en viviendas de regular y mala calidad, en las que por su estructura, calidad de los materiales de construcción y costumbres de los moradores, favorecen la presencia y domiciliación del vector, el que migra del ecosistema silvestre al peri domicilio y domicilio (3,17).

La gráfica N° 7, nos sugiere que el mayor número de individuos infectados se encontraban en fase indeterminada tardía o fase crónica de la enfermedad debido a los bajos niveles de anticuerpos y que solamente un pequeño porcentaje de éstos pudiera estar en la fase indeterminada temprana o aguda ya que resultaron positivos en las mayores diluciones.

CONCLUSIONES

- ✦ La seroprevalencia de anticuerpos anti *T. cruzi* en los pobladores del Municipio de Ciudad Antigua fue de 10.9 %.
- ✦ La transmisión del parásito está activa ya que se encontraron niños menores de nueve años con serología positiva, además de los casos seropositivos en adultos, mayores de 50 años indican que es una zona endémica de vieja data.
- ✦ Al analizar la seroprevalencia según sexo se encontró mas frecuentemente infectados en el sexo masculino.
- ✦ Al relacionar seropositividad con las condiciones de las viviendas se encontró mayor prevalencias en moradores de casas consideradas como malas, con un 86.6 %.
- ✦ Relacionando la seropositividad con el conocimiento del vector por parte de la población seropositiva, se encontró que un 80.0 % de la población estudiada conocían al menos un tipo de vector, teniendo mayor prevalencia **Triatoma dimidiata**.

RECOMENDACIONES

- ✦ Informar al ministerio de Salud de los resultados encontrados con el fin de que incluya dentro de su programa de atención primaria (promoción y prevención) de la enfermedad de chagas a la zona de Ciudad Antigua con el fin de alertar a la comunidad sobre la existencia de esta patología en la zona.
- ✦ Realizar estudios que permitan determinar la densidad hacinamiento y grado de infección del vector en las comunidades estudiadas.
- ✦ Realizar estudios sobre el impacto clínico que genera la cepa de ***T.cruzi*** circulante en la zona.

BIBLIOGRAFIA

1. Atias, Antonio. Parasitología Clínica, Publicaciones Técnicas Mediterráneas. Tercera edición 1991. págs.255-267
2. Ávila Montes, Gustavo. Et al “La Enfermedad de Chagas en la Zona Central de Honduras: Conocimiento Practicas y Creencias”. Revista panamericana de la salud publica-OPS vol.3, marzo 1998. Págs.158-163
3. Botero, David Restrepo, Marcos. Parasitosis Humana. Editorial Colina. Tercera edición, págs.203-227.
4. Blandón Estrada, Gissella y colaboradores. Estudio Epidemiológico de la Enfermedad de Chagas en Tres Comunidades Rurales de Rió San Juan, marzo de 1999. UNAN-León.
5. Bustamante D. O y Rivera T. Algunos Factores Condicionante de la Presencia de Vectores de la Enfermedad de Chagas en las Comunidades de Santa Ana, Quilalí, Nueva Segovia, 1996. Monografía, UNAN-León.
6. Bloch Max y col. Tripanosomiasis Americana. Fase Cronica. Rev. Inst. invests. med. vol. 11 (2). 63-72. 1982
7. Caballero C. Paredes y Rivera T. Estudio Serologico e Hispatológico de Chagas Congénito en Somoto. Tesis de maestría. UNAN-León 1998.
8. Segura Elsa. Mal de Chagas Epidemia, Pandemia, Endemia. Institución Mario Fataala Chaben.
www.mflor.mx/materias/temas/malchagas/malchagas.htm obtenida el 5 de marzo del 2005 08: 43: 41. GMT.
9. Mujica Luis. La Enfermedad de Chagas. Asociación Ecologista Río Mocretea Prof. Graciela Haidé Mesa.
www.monografiacom/trabajos13/laenfcha/laenfcha.shtml obtenida el 9 Mar 2005 09:51:11.
10. Duarte Pineda Juana y colaboradores. Enfermedades tropicales parasitarias. Tesis Monográfica, UNAN-Managua. 2004.
11. Espinoza Espirales, Erick. Et al. “Estudio Seroepidemiológico y clínico de la Enfermedad de Chagas en el Barrio Eugenio Pérez. León, abril-junio. 1996. Tesis Monográfica. UNAN-León.
12. Fisher. Chavarria Malcolm “Epidemiología Clínica de Chaga en los Callejones, Quilalí, Nueva Segovia. Julio93-94. Tesis Monográfica. UNAN-León.
13. Gastiazoro Herdocia. Rene y Montes, Ángela “Estudio epidemiológico diagnostico de enfermedad de chagas en barrios San Francisco de Matagalpa. Julio – Dic 1991. tesis monográfica.
14. Hernández Julio. (Et al) Estudio seroepidemiológico de Tripanosoma cruzi en una zona urbana de Bluffields. Febrero – Julio de 1998.
15. Marín Francisca y colaboradores. Manual de Procedimientos para el Control de la Enfermedad de Chagas. Nicaragua agosto del 2005.
16. Mendoza Alexa y Rivera T. Estudio Seroepidemiológico y Clínica de la Enfermedad de Chagas en una zona urbana de Ocotol, agosto 93-marzo 94. Monografía UNAN-León.
17. OMS, “Control de Enfermedad de Chagas” Informe de un Comité de Expertos de la OMS, Ginebra, Suiza, 1991.

18. Palma Guzmán R; Rivera T. y Morales W. Domestic Vectors of Chagas' Disease in Nicaragua. Rev. Inst. med. Trop. Sao Paulo. 38 (2):133-144, 1996.
19. Ríos Alexa. Y Colaboradores "Estudio Seroepidemiologica y Clínico de la Enfermedad de Chagas en una Zona Urbana de Ocotal. Agosto 932-marzo 94. tesis monográfica.UNAN –León.
20. Sequeiro Reyes M. J., Sevilla Salmeron E. I., Silvia Pararon C. J., M Detección de Anti **T. Cruzi** en Embarazadas que Asisten al Control Prenatal del Centro de Salud "Teodoro Kint" de la Ciudad del Viejo. De febrero-junio del 2001. Monografía UNAN, León 2001.
21. Rivera B. Teresa Palma Rosario., Morales G. William. Seroepidemiological and Clinical Study of Shagas en Nicaragua. Rev. Inst. trop. Sao Paulo mayo-junio 1993.
22. Urroz C. y Espinoza H. Situación Actual de Chagas en Nicaragua. En resúmenes III Congreso Centroamericano de Microbiología. Guatemala 1971.

ANEXOS

Gráfica N° 1

Prevalencia de anticuerpos anti *T. cruzi* en el casco urbano y comunidades rurales de Ciudad Antigua – Nueva Segovia, Marzo 2005 – Marzo 2006



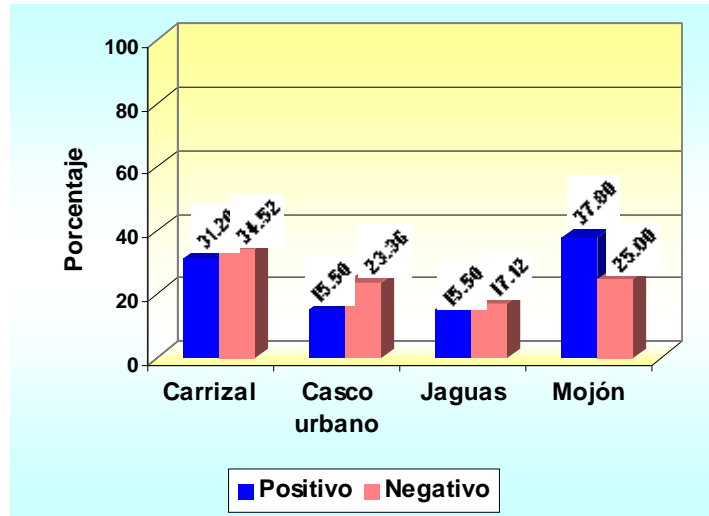
Tabla N°. 1

Prevalencia de anticuerpos anti *T. cruzi* según localidad Ciudad Antigua – Nueva Segovia. Marzo 2005 – Marzo 2006

LOCALIDAD	FRECUENCIA		IFI			
	N°	%	positivos		negativos	
			N°	%	N°	%
Carrizal	141	34.2	14	31.2	127	34.52
Casco urbano	93	22.5	7	15.5	86	23.36
Jaguas	70	16.9	7	15.5	63	17.12
Mojón	109	26.4	17	37.8	92	25.0
Total	413	100	45	100	368	100

Gráfica N° 2

Prevalencia de anticuerpos anti *T. cruzi* según localidad Ciudad Antigua Nueva Segovia
Marzo 2005 – Marzo 2006



Gráfica N° 3

Distribución según sexo en el casco urbano y tres comunidades de Ciudad Antigua Nueva Segovia, Marzo 2005 – Marzo 2006

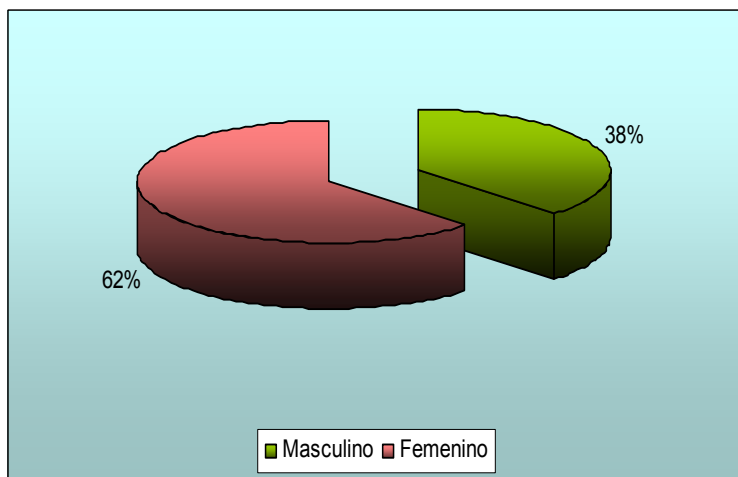


Tabla N° 2

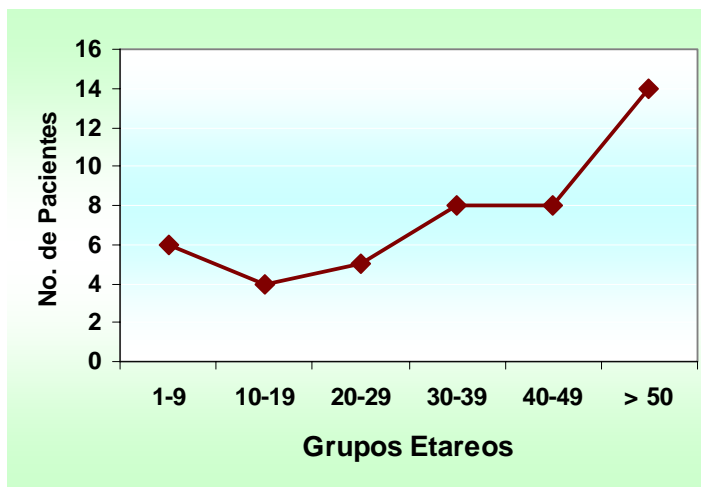
Prevalencia de anticuerpos anti *T.cruzi* según edad y sexo de la población estudiada en el casco urbano y comunidades rurales de Ciudad Antigua, Marzo 2005 – Marzo 2006

VARIABLE	POBLACION		SEROPOSITIVOS	
	N°	%	N°	%
EDAD				
1-9	161	38.98	6	13.33
10-19	89	21.55	4	8.89
20-29	65	15.74	5	11.11
30-39	48	11.62	8	17.78
40-49	22	5.33	8	17.78
> 50	28	6.78	14	31.11
TOTAL	413	100	45	100

Fuente: primaria

Gráfica N° 4

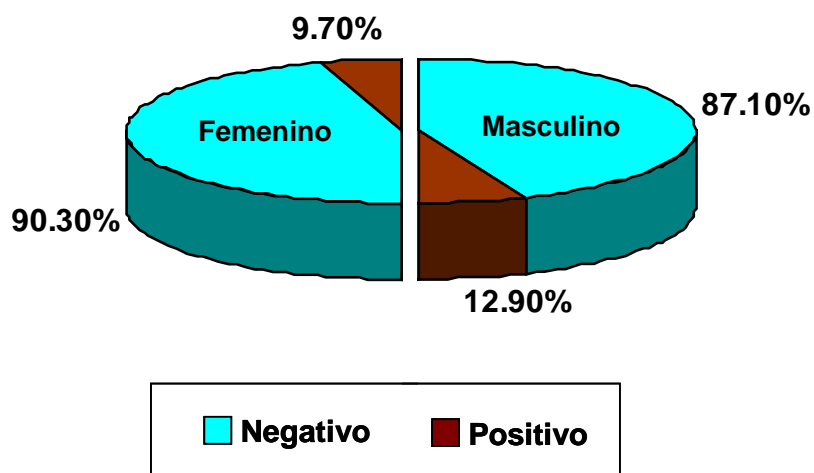
Seroprevalencia de anticuerpos anti *T. cruzi* por grupos etéreos en Ciudad Antigua - Nueva Segovia Marzo 2005 – Marzo 2006



Fuente: primaria

Gráfica N° 5

Prevalencia de Infección a *T. cruzi* según sexo de la población estudiada entre comunidades rurales y casco urbano de Ciudad Antigua, Nueva Segovia.
Marzo 2005 – Marzo 2006



Fuente: primaria

Tabla N° 3

Prevalencia de Anticuerpos anti *T. cruzi*, relacionada con las características de las viviendas del casco urbano y comunidades rurales de Ciudad Antigua – Nueva Segovia Marzo 2005 – Marzo 2006.

VARIABLE	N°	%	SEROPOSITIVIDAD	
			N°	%
TECHO				
Teja	163	39.47	13	28.89
Zinc	216	52.30	30	66.67
Paja	12	2.90	0	0.00
Otros	22	5.33	2	4.44
PARED				
Adobe	324	78.4	35	77.8
Bloque	35	8.5	3	6.7
Madera	42	10.2	6	13.3
Taquezal	12	2.9	1	2.2
PISO				
Tierra	370	89.5	39	86.6
Cemento	25	6.1	3	6.7
Ladrillo	18	4.4	3	6.7
CLASIFICACION				
Buenas	17	4.1	3	6.7
Regular	31	7.5	3	6.7
Malas	365	88.4	39	86.6
TOTAL	413	100	45	100

Fuente: primaria

Tabla N° 4

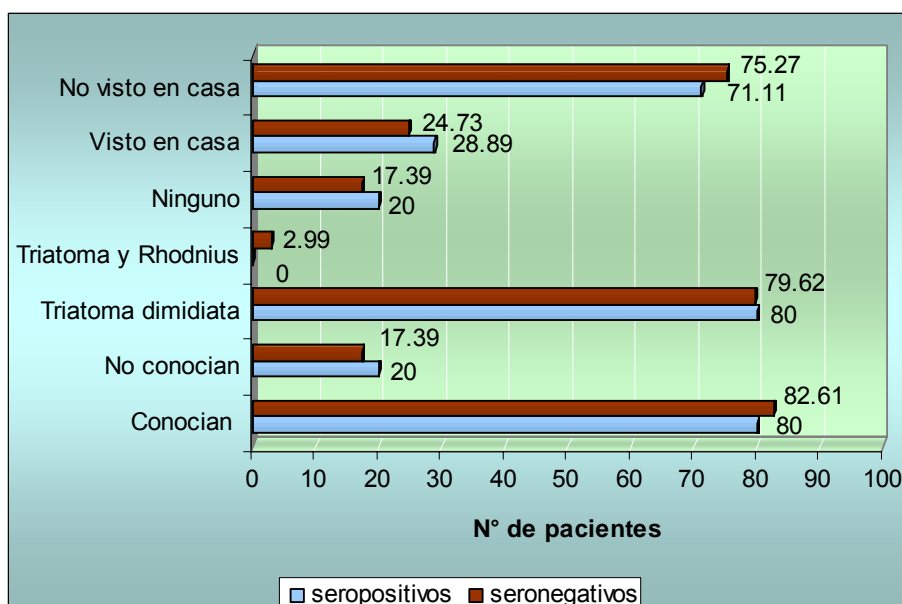
Relación entre reconocimiento del vector y seropositividad de la población estudiada en tres comunidades rurales y casco urbano de Ciudad Antigua, Nueva Segovia. Marzo 2005 – Marzo 2006.

VARIABLE	N°	%	SEROPOSITIVIDAD	
			N°	%
Conoce	340	82.3	36	80
No conoce	73	17.7	9	20
Total	413	100	45	100

Fuente: primaria

Gráfica N° 6

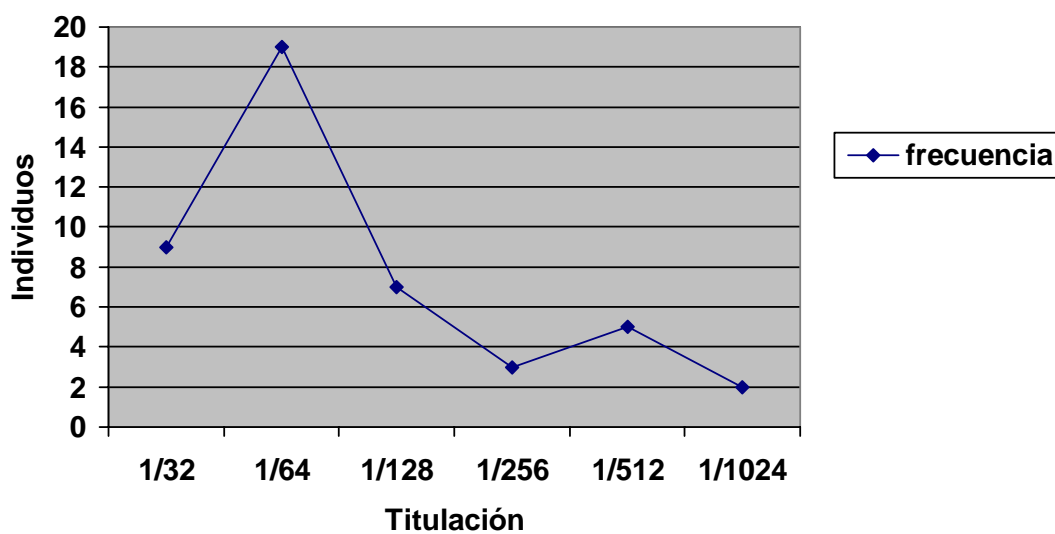
Reconocimiento de vector por parte de la población del área de estudio Ciudad Antigua, Nueva Segovia. Marzo 2005 - Marzo 2006.



Fuente: primaria

Gráfica N° 7

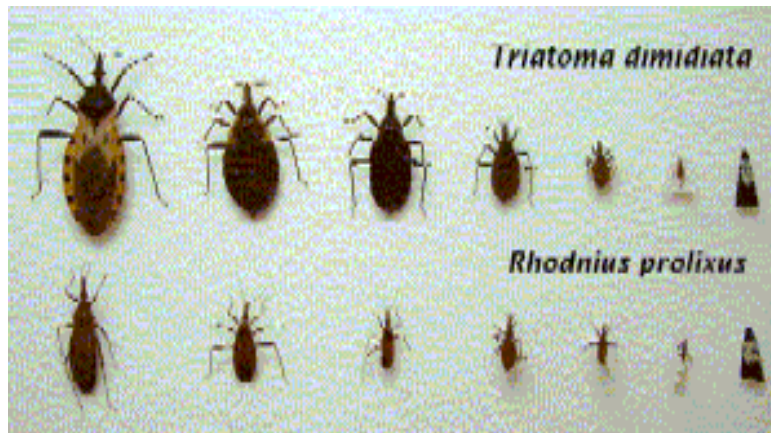
Frecuencia de títulos seropositivos en la población estudiada Ciudad Antigua, Nueva Segovia. Marzo 2005 – Marzo 2006.



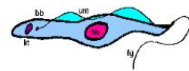
Fuente: primaria

F

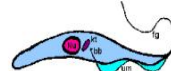
Diferentes estadios de los agentes etiológicos de **la enfermedad de chagas**



Estadios morfológicos de Tripanosomatido



Tripomastigote



Epimastigote

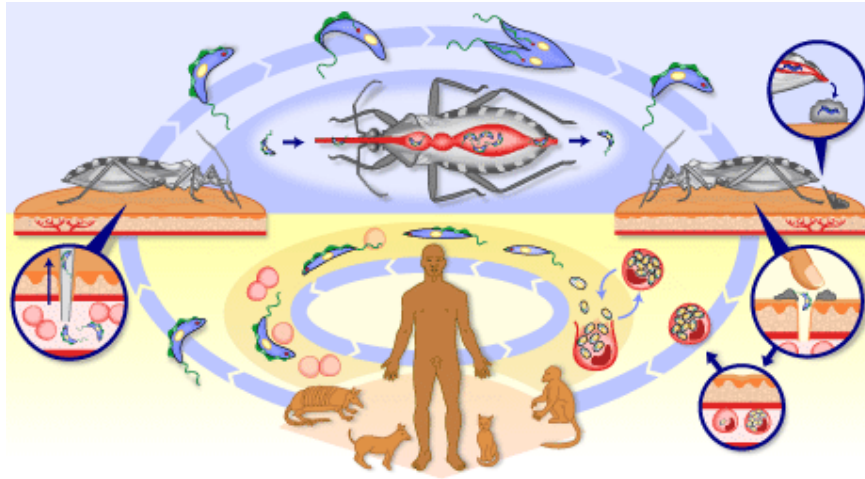


Promastigote

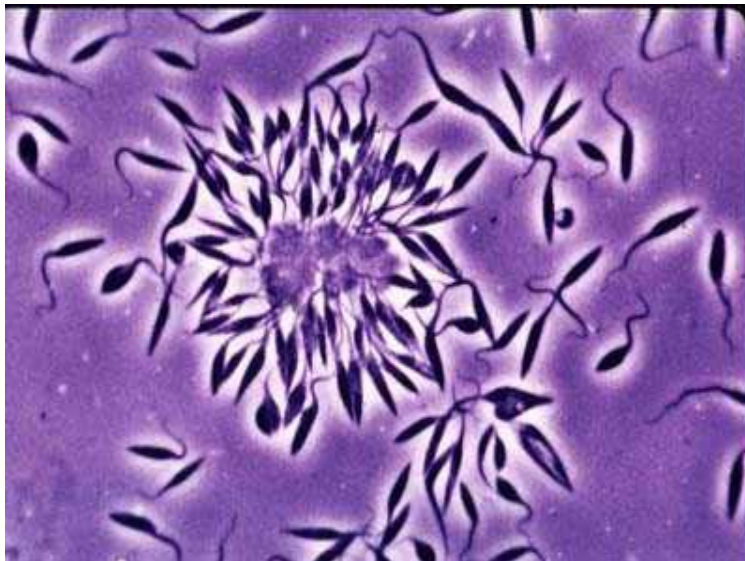


Amastigote

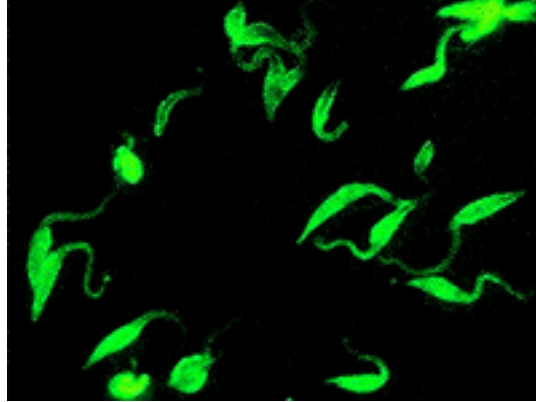
Ciclo de vida de *Tripanosoma Cruzi*.



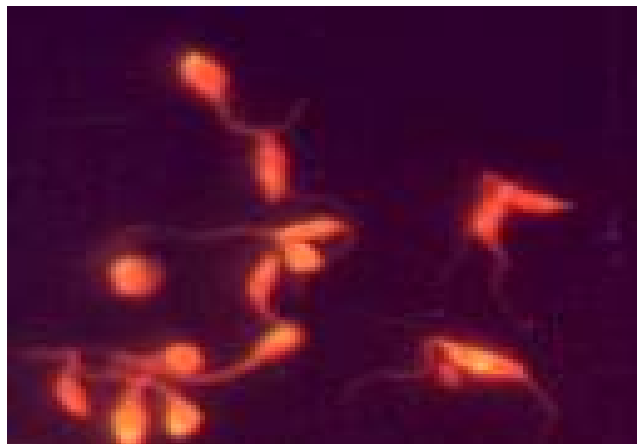
Epimastigote de *T - Cruzi* obtenida a través de un cultivo.



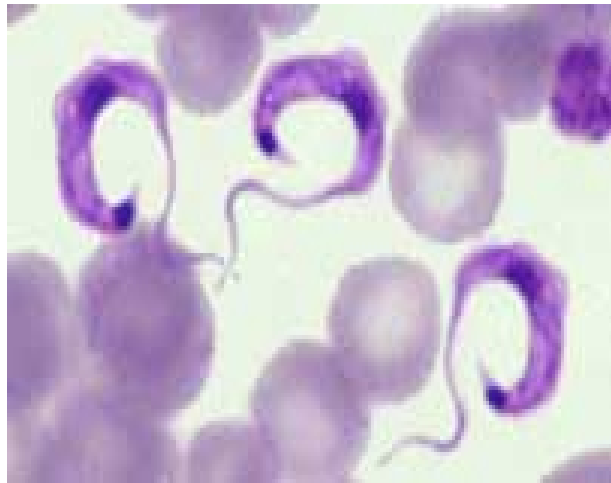
Inmunofluorescencia indirecta positiva.



Inmunofluorescencia indirecta negativa



Tripomastigote en frotis de sangre teñida con Giemsa



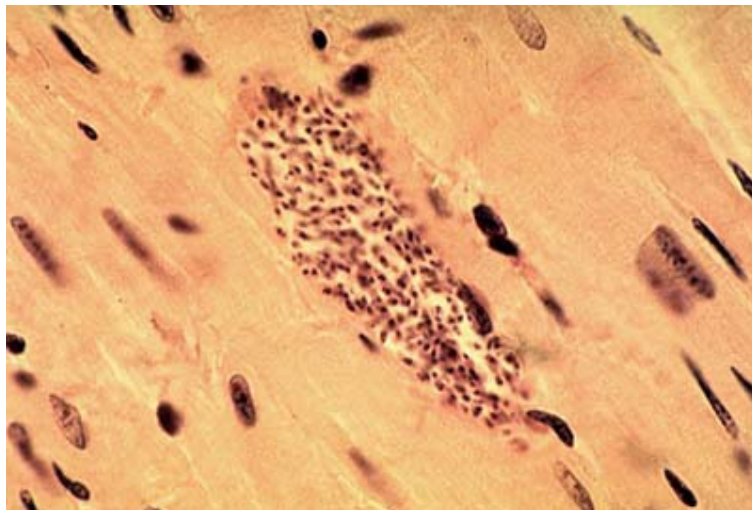
Tripomastigote de *T. cruzi* observado en microscopio electrónico



Niño con el signo de Romãña. En la fase aguda de la enfermedad.



Secci3n histol3gica del m3sculo cardiaco en fase cr3nica de la enfermedad de chagas.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA Y PARASITOLOGIA
Bioanálisis Clínico

Consentimiento informado
Introducción

La enfermedad de Chagas es causada por un parásito microscópico llamado ***Tripanosoma cruzi***, que es transmitido al humano por algunos chinches chupadores de sangre, que generalmente pican por las noches. A veces cuando el chinche pica cerca del ojo los párpados se ponen inflamados y enrojecidos, en otras partes del cuerpo la picadura es semejante a la picadura por otros insectos y por lo tanto no sospechamos de la infección.

La enfermedad en su fase inicial generalmente no produce malestares en los adultos, sin embargo en los niños puede manifestarse con calentura, inflamación de los ganglios y pérdida del apetito, entre otros. Después de una semana, los malestares desaparecen. En algunas personas, al cabo de muchos años pueden presentar síntomas en el corazón que, incluso puede llevarle a la muerte.

También se puede adquirir la enfermedad cuando se recibe sangre (transfusiones) de personas que tienen el parásito, o el caso de las mujeres infectadas, pueden transmitir la enfermedad a sus hijos.

Para saber que estamos infectados, es necesario realizarse exámenes de laboratorio.

OBJETIVOS

Objetivo general.

Determinar la prevalencia de anticuerpos anti- ***T. cruzi*** y factores asociados a la transmisión del parásito, en pobladores de Ciudad Antigua - Nueva Segovia, durante el período comprendido de marzo 2005- marzo 2006.

Objetivos específicos

- Conocer la prevalencia de anticuerpos anti- ***T. cruzi***. En los pobladores de Ciudad Antigua- Nueva Segovia.
- Relacionar la serología con la edad y sexo de los individuos infectados.
- Relacionar las condiciones de vivienda con la seropositividad.
- Relacionar el conocimiento del vector por parte de los pobladores y la seropositividad.

Método:

Serológico (inmunofluorescencia indirecta)

Riesgo de participar en la investigación:

Ninguno

Beneficios de participar en la investigación:

El beneficio será para la comunidad, al dar a conocer a las autoridades del SILAIS del departamento de Ocotol y a las autoridades del Centro de Salud del municipio de Ciudad Antigua, la situación epidemiológica de la infección por Tripanosomas en los habitantes de las comunidades de las Jaguas, Mojón, Carrizal y casco urbano.

Derecho del paciente:

- 1- el paciente tiene derecho de ser informado con claridad y al alcance de su participación en el estudio antes de obtener el consentimiento por escrito.
- 2- El paciente tiene derecho a negarse a participar en el estudio.
- 3- El paciente tiene derecho a que se resguarde su privacidad de la información que el investigador obtenga por entrevista o por análisis de laboratorio, se mantendrá en estricta confidencialidad.

Fuente de financiamiento:

Ne trópica (red centroamericana de investigación de enfermedades infecciosas).

Conflicto de interés:

Ninguno

Por cuanto

Yo _____ habiendo sido informada detalladamente de manera verbal y escrita sobre los propósitos, alcances, beneficios de mi participación en el estudio, deseo participar de manera voluntaria en la investigación realizada por la institución arriba detallada

Firmo, a los _____ días del mes de _____ del año 200_____

Paciente

Estudiante responsable.

ESTUDIO SEROEPIDEMIOLOGICO Y CLINICO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA Y PARASITOLOGIA.
 FATULTAD CIENCIAS MEDICAS UNAN- LEON

Localidad _____ fecha _____ código de vivienda _____
 Nombre del jefe de familia _____ N° de moradores _____

ESTRUCTURA DE LA VIVIENDA

1- TECHO: Paja / palma Teja Zinc / Nicalit Otros _____
 (Especifique)

2- PARED: Ladrillo / bloque (Revestido SI NO) Taquezal
 Madera Especifique otro materiales _____

3- PISO: Tierra Madera Cemento Ladrillo

Conoce el vector? SI NO Lo ha visto en la casa? SI NO

IDENTIFICACION Y RESULTADOS DE EXAMEN DEL VECTOR:

N° especímenes capturados _____ Especie _____ % infectado _____

código	Nombre y apellidos	Sexo	Edad	Resultados serológicos	
				HAI	IFI