

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA

UNAN – LEON

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS



Tesis para optar al título de Médico y Cirujano General

Comportamiento Seroepidemiológico de la Enfermedad de Chagas en el municipio de El Jícaro- Nueva Segovia en el período de Enero – Junio 2009.

AUTORES:

Bra. Marginie del Socorro Carrasco López.

Bra. Claudia Elena Ríos Acuña

TUTORA-ASESORA:

Msc. María del Rosario Palma Guzmán

León - Nicaragua

INDICE

Contenido	Pág.
Resumen-----	3
Dedicatoria-----	4
Agradecimiento -----	5
Introducción -----	6
Antecedentes -----	7
Justificación -----	9
Planteamiento del problema -----	10
Objetivos.-----	11
Marco teórico.-----	12
Diseño metodológico.-----	29
Resultados-----	34
Discusión de resultados-----	36
Conclusión-----	38
Recomendaciones-----	39
Bibliografía -----	40
Anexos -----	43

Resumen

Se realizó un estudio seroepidemiológico, descriptivo de corte transversal con el fin de conocer la prevalencia de anticuerpos Anti **T. Cruzi** en 4 comunidades del área rural del municipio del Júcaro Nueva Segovia en el periodo comprendido entre Enero-Junio 2009, para lo cual se calculó una muestra de 313 personas distribuidas en 84 viviendas.

Para evaluar el indicador serológico después de obtener el consentimiento de los pacientes se obtuvo una muestra de sangre por punción capilar en papel filtro (Watman N°1), las muestras fueron procesadas mediante la técnica de Inmunofluorescencia Indirecta (IFI).

La muestra estuvo conformada por personas que oscilaban entre las edades de 1-50 y más años, obteniendo una prevalencia de 4 %, valor que se encontró más elevado en el grupo de 50 a más años. Se encontró en el sexo femenino un mayor porcentaje de infección, (5.6%).

Relacionando las características de la vivienda con la seropositividad, se encontró que el 100% de la población afectada habitan en casas con piso de tierra, el 66.6% con paredes de adobe, un 75% con techo de teja.

A partir de los hallazgos serológicos y por el hecho de existir las condiciones socioeconómicas necesarias para el desarrollo del vector, concluimos que en las áreas rurales estudiadas del municipio de El Júcaro la presencia del vector y la seropositividad en individuos de todas las edades, indican que la transmisión es de vieja data y que continua activa. La frecuencia de títulos encontrados en los sueros seropositivos, sugieren infección en fase indeterminada.

DEDICATORIA

Dedicamos este trabajo a Nuestro Padre Celestial por darnos la vida, sabiduría e inteligencia y perseverancia para llevar a cabo este trabajo.

A nuestros padres por toda la paciencia y el apoyo incondicional que nos han brindado para cumplir nuestras metas.

A Lic. Rosario Palma Guzmán, Dr. Eduardo López y a todas las personas que de una u otra manera fueron un eje fundamental en la realización de nuestro estudio.

AGRADECIMIENTO

Le agradecemos en Primer lugar a Dios por regalarnos la vida, sabiduría y paciencia para llevar a cabo nuestro estudio.

A nuestros padres y demás familiares por su apoyo incondicional durante toda nuestra carrera.

A nuestra tutora y asesora Lic. Rosario Palma por orientarnos y apoyarnos en la realización de este estudio.

Al personal del Centro de Salud del municipio de El Júcaro, Nueva Segovia por acompañarnos en la recolección de datos y muestras.

A los habitantes de las 4 comunidades en estudio del municipio de El Júcaro, Nueva Segovia por su aceptación a ser partícipe del estudio.

Al Dr. Eduardo López (Director MINSA –El Júcaro, Nueva Segovia) por su apoyo incondicional.

Y a todas las personas que de una u otra manera nos brindaron su ayuda.

INTRODUCCION

La enfermedad de chagas representa una de los principales problemas de salud pública en nuestro país principalmente para la población del medio rural donde es causa de incapacidad en las personas en plena edad productiva. (3)

Datos conservadores de la Organización Mundial de la Salud señalan que en una población de 360 millones de personas que viven en los países endémicos, al menos 90 millones están expuestos al riesgo de contraer la enfermedad y entre 16 y 18 millones de personas están infectadas. (1)

El protozooario es transmitido al hombre por unos pequeños insectos hematófagos pertenecientes a la familia Reduviidae. En Nicaragua los vectores son: **Rhodnius prolixus** y **Triatoma dimidiata**, conocidos comúnmente como chinches chupa sangre. 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**. (8).

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. (1)

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 transplante de órganos, accidentes de laboratorios y otros.(3,4)

La enfermedad prevalece en zonas suburbanas o rurales donde la atención médica no capta en su integridad la importancia de la infección. (1)

El conocimiento de la magnitud de la infección chagásica y su repercusión sobre la salud y la economía de los países latinoamericanos, varía grandemente y en especial su forma clínica. En esta situación influye la deficiente investigación clínica, la falta de estudios anatomopatológicos sobre todo en las muertes súbitas que ocurren en el área rural. (1,5)

Antecedentes

La enfermedad de Chagas es una Parasitosis producida por el protozoo flagelado *Tripanosoma cruzi* llamado así por el celebre investigador Brasileño Carlos Chagas en honor a su maestro Oswaldo Cruz. Fue originalmente una zoonosis y ha pasado a afectar al hombre por domiciliación de sus insectos vectores. La infección humana está ligada a las condiciones socioculturales de las poblaciones que se encuentran en estrecho contacto con el vector y parásito. (8)

La enfermedad del Chagas constituye una amenaza permanente para casi toda la población de América Latina, en donde se encuentra diseminada, desde el sur de los Estados Unidos de Norteamérica hasta el sur argentino. Los porcentajes de prevalencia serológica oscilan entre 5% y 60% dependiendo de las zonas estudiadas. (7,14)

En Nicaragua se describe el primer caso sospechoso de la enfermedad de Chagas en 1949 por Varela y Cortez, pero es en el año de 1966 que Urroz y Espinoza, confirman en el norte del país la existencia de la enfermedad y describen las especies involucradas en la transmisión, ese estudio muestra una prevalencia global de 7.2%. Posteriormente Rivera, Palma y Morales, estudian zonas rurales y periurbanas de León, Somoto y Masaya, encontrando una prevalencia de 1.5%, 13.3% y 4.3% respectivamente (20,22). Una encuesta vectorial realizada en las mismas comunidades, por Palma y cols. Mostró que el 54%, 51.2% y 5.9% de las viviendas estaban infectadas por **T. dimidiata** únicamente y que entre el 50% y 60% de los vectores capturados, estaban infectados con **T. cruzi** (20), en tanto que Bustamente y cols.(1996) en un estudio realizado en Quilalí, Nueva Segovia, encontraron **T. dimidiata** y **T. prolixus** con índices de infectación de 40 y 9% respectivamente.(6)

En 1992, Gasteasoro R. y Montes A, en un estudio seroepidemiológico de la Enfermedad de Chagas, realizado en San Francisco, Matagalpa, reporta 54.4% de infestación intradomiciliar por **T. dimidiata** como único vector y una prevalencia de infección humana de 7.2%, siendo ésta mas elevada en los grupos etéreos de menor edad (11).

Ríos A. (1994), en un estudio realizado en una zona urbana de Ocotol, reporta una prevalencia de seropositivos de 6.4% y la presencia de **T. dimidiata** como único vector demostrado en el domicilio (21).

En el año 2000 el CNDR (Centro Nacional de Diagnóstico y Referencia) realizó un estudio serológico en niños entre 7 y 14 años de las zonas rurales de 14 Departamento endémicos de Nicaragua, la seropositividad general encontrada fue de 3.4%, con porcentajes mas altos en los Departamentos de Matagalpa (9.4%), Managua (9.1%) y Chontales (7.6%). (17)

Bárceñas y cols. En un estudio realizado en comunidades rurales de Ciudad Antigua, Nueva Segovia en el año 2005, reportan una prevalencia de anticuerpos anti-**T. cruzi** de 11.3%. (3)

Una encuesta epidemiológica realizada por el Ministerio de Salud (MINSA), en 36 escuelas de primaria de cuatro municipios de Nueva Segovia (Macuelizo, Ciudad Antigua, Mozonte y El Jícaro) escogidas de acuerdo al tipo de vivienda, techo de palma y taquezal, que permiten que el vector transmisor del Mal de Chagas se aloje y reproduzca, obtuvo un 4% de casos positivos (34 niños infectados con la enfermedad de Chagas), de un total de 813 muestras analizadas, según el responsable de salud ambiental y epidemiología del sistema local de atención integral en salud (SILAIS).(15)

Recientemente, Obando L. y cols. En un estudio realizado en pobladores de todas las edades de la comunidad La Pita, Matagalpa, demostraron una prevalencia de infección chagásica de 11.68%.(17)

Justificación

En el Municipio de El Jícaro, Departamento de Nueva Segovia, existen las condiciones sociodemográfica que favorecen la presencia del vector y la transmisión del parásito, lo que se demuestra con los resultados del estudio realizado por el MINSA en el año 2000 en menores de catorce años, sin embargo no se han realizado estudios en la población en general. Con nuestro estudio pretendemos conocer la situación seroepidemiológica de la infección Chagásica en el Municipio de El Jícaro y aportar conocimientos sobre el comportamiento de la enfermedad en pobladores de esta comunidad.

Planteamiento del Problema:

En el municipio de El Jìcaro departamento de Nueva Segovia existen las condiciones ecológicas y epidemiológicas que favorecen la presencia del vector y la transmisión del parásito de la enfermedad de Chagas según una encuesta realizada por el Ministerio de Salud (MINSA) en escuelas de primaria de cuatro municipios (Macuelizo, Ciudad Antigua, El Jìcaro, Mozonte), en donde de 813 muestras tomadas 34 resultaron positivas representando el 4%, por lo tanto con nuestro estudio pretendemos conocer ¿Cuál es la prevalencia de anticuerpos **Anti T. cruzi**, en la población en general del área rural del municipio de El Jìcaro Nueva Segovia, al mismo tiempo el reconocimiento de los vectores transmisores de la enfermedad de Chagas por dicha población, en el período comprendido de Enero- Junio 2009. ?.

Objetivos:

General:

Realizar estudio seroepidemiológico de la enfermedad de el Chagas en el municipio de El Jícaro – Nueva Segovia durante el periodo de Enero- Junio 2009.

Específicos:

1. Conocer la prevalencia de anticuerpos *Tripanosoma cruzi* en los pobladores de El Jícaro-Nueva Segovia.
2. Determinar si la infección por **T.Cruzi** está asociada con factores demográficos de la población estudiada.
3. Determinar si la infección por **T. Cruzi** está asociada con el reconocimiento del vector y los factores habitacionales de los pobladores en estudio.

Marco Teórico

La enfermedad de Chagas es una parasitosis hemática y tisular causada por la infección con *Tripanosoma cruzi*. La infección puede ser congénita o adquirida y afecta en grado variable diversos órganos y sistemas principalmente el corazón y tubo digestivo. (23)

Durante su ciclo vital, el parásito presenta tres formas evolutivas principales: Tripomastigote, Epimastigote, y Amastigote.

Tripomastigote: De aspecto fusiforme, membrana ondulante, citoplasma granuloso y núcleo central vesiculoso. Se le encuentra en la sangre de los mamíferos y del intestino posterior de los triatomíneos constituye la forma infectante para los mamíferos y los triatomas. (3,8)

Epimastigote: Es de aspecto fusiforme con 20 micrones de largo, presenta una corta membrana ondulante y un flagelo libre. Es la forma de multiplicación del parásito en el intestino del *Triatoma* y es la forma del parásito que se encuentra en los cultivos.(3)

Amastigote: Es un elemento redondeado de dos micrones de diámetro, en el se distinguen el núcleo y el quinetoplasto, no presenta flagelo, es la forma de multiplicación del parásito y lo hace en el interior de la células de el mamífero.

Ciclo vital:

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 triatomíneos y en la sangre de los mamíferos; son formas extracelulares no reproductivas y flagelado; constituyen la forma infectante para los mamíferos y triatoma (1,14).

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,).

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 reduviedo 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, 3,5).

Epidemiología:

La enfermedad de Chagas es una enfermedad parasitaria exclusiva del continente americano, donde se estima afecta a entre 16 y 18 millones de personas y se cobra 50.000 vidas cada año. La OMS estima que 80-120 millones de personas (17-25% de la población de América Latina) están en riesgo de ser infectados. (16)

Tripanosoma cruzi está ampliamente distribuido tanto en los chinches reduvidos hematófagos, como en una amplia gama de animales reservorios en Norte, Centro y Suramérica, en donde las condiciones ecológicas y de la calidad de la vivienda, son propicias para que ocurra la domiciliación de ésta y la exposición del huésped susceptible.(1)

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). (9,12)

Los hábitos domiciliarios y selváticos de los diversos géneros y especies de triatóminos determinan un ciclo de transmisión del *Tripanosoma Cruzi* de tipo domestico o silvestre. En el ciclo domestico están involucrados los triatomos domiciliarios y peridomiciliarios y el hombre junto con sus animales domésticos. En el ciclo silvestre intervienen triatomos con habitad diferente al del hombre y animales selváticos sobre todo diversos géneros de roedores, en ocasiones suelen producirse cruces entre ambos ciclos lo que explica la perpetuación en la naturaleza.(5)

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, Schistosomiosis y Leishmaniasis. A la vez es responsable de la pérdida de 2.74 millones de casos potenciales de vida activa por incapacidad o mortalidad (10,18).

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

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), Brasil 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 Centro América se ha demostrado prevalencia que van desde 7.2 a 13.8%, siendo Honduras el que presenta las prevalencias más altas en el Istmo Centroamericano (10).

En Nicaragua, 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).

El Vector:

Existen aproximadamente 92 especies de triatomíneos 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.) (18,19).

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 la 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).

En las viviendas la presencia de los chinches, se descubre con relativas facilidad por medio de sus deyecciones de color pardo amarillento y negro que manchan las paredes como si fueran gotas de tinta china. (5).

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 mas afectadas por los vectores, la de dormir con la luz encendida para ahuyentar a los insectos. (2).

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. (13).

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 alimentará, 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 mas fácilmente por las lesiones debidas al rascado. (1).

Mecanismos de transmisión

Trasplacentaria: La infección prenatal por pasaje transplacentario de tripanosomas desde la circulación materna con infección aguda o crónica, es posible, pero no obligada. Se ha verificado nacimiento de niños no infectados, aún en presencia de placenta con elevado parasitismo. Se ha comprobado igualmente la inversa: madre con bajísima parasitemia, placenta sin parásitos y neonato con enfermedad de Chagas franca (distrofia, edemas, fiebres y parasitemia elevada).

Muchas de las formas de enfermedad de Chagas en lactantes, sin puerta de entrada y sin seguridad de exposición a vinchucas, son de transmisión trasplacentaria; hijos de madres que apenas dan una reacción de desviación del complemento positiva.(14,118)

Hemotransfusion: Otro considerable número de infecciones se produce mediante la transfusión de sangre proveniente de dadores con infecciones ignoradas, generando cuadros clínicos atípicos. Si bien se han registrado casos mortales fulminantes, la mayoría mejoran espontáneamente, aun en presencia de alta parasitemia inicial. La posibilidad de evolución esta condicionada por la cepa infectante y la inmunidad del receptor. (3,11)

Lactancia materna: La posibilidad de infección del hijo por la leche de madre que padece la enfermedad de Chagas es posible; ha sido verificada clínicamente y cuenta con ratificación experimental. Sin embargo, su ocurrencia es excepcional y muchos

especializados consideran que es un riesgo remoto. No obstante, es prudente que el hijo de una mujer que sufre enfermedad de Chagas aguda, no sea amamantado por su madre. (3)

Contaminación accidental en el Laboratorio: Son múltiples los casos conocidos de enfermedad de Chagas por infección accidental en laboratorios médicos, por manipulación de vinchucas y animales infectados, cultivos de **T cruzi** o material biológico proveniente de enfermos graves o de animales infectados.

Manejo de animales contaminados: Se han relatado casos contraídos al desollar animales silvestres o semidomésticos enfermos (entre ellos los cuyes, criados para alimentación familiar en ciertas regiones de Perú y Bolivia). Se ha encontrado el tripanosoma en la saliva de perros infectados con alta parasitemia; el manejo promiscuo de canes y gatos con infección natural acentuada, puede ser medio de contagio. (10,14)

Patología y manifestaciones clínicas:

El *Tripanosoma cruzi* es el único *Tripanosoma* que se multiplica en el interior de las células de su huésped definitivo. La respuesta del huésped al *Tripanosoma cruzi*, de naturaleza inflamatoria que parece depender directamente del grado de multiplicación parasitaria, con la consecuente destrucción de las células del huésped a través de mecanismo de sensibilización. (3,18)

En el desarrollo de la enfermedad se pueden distinguir las siguientes fases:

Fase aguda: su presentación clínica es poco frecuente, generalmente se manifiesta en menos del 5 % de los casos, caracterizándose la mayoría de estos por presentar síntomas leves atípicos como: fiebre (principalmente), linfadenopatía, hepatoesplenomegalia, pérdida del apetito, diarrea y vómitos. Los chagomas de inoculación entre ellos el signo de romaña característico de la enfermedad, corresponde a la puerta de entrada del parásito (*Tripanosoma cruzi*) no están presentes ni en la enfermedad transfusional ni en la congénita. Signos de miocarditis pueden ocurrir hasta en el 30% de los pacientes sintomáticos con dos a tres por ciento de mortalidad y manifestaciones clínicas de meningoencefalitis tales como: convulsiones, fiebre y diversos grados de alteraciones de la conciencia, pudiendo alcanzar hasta el

50% de mortalidad principalmente en menores de dos años, razón por la cual todo menor de dos años de edad con diagnóstico confirmado de Chagas agudo o congénito deberá ser manejado intrahospitalariamente mientras dure el tratamiento.(8,14)

Comúnmente 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 (1).

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 (3).

Puerta de entrada: las lesiones en la puerta de entrada son similares ya sea que ocurren en las conjuntivas o en el tejido subcutáneo. Las primeras reacciones son inespecíficas tales como: congestión vascular, edema e infiltraciones periféricas de leucocitos, luego predominan los linfocitos y monocitos y más tarde puede observarse en el tejido una invasión de fibroblastos, células gigantes y linfocitos, produciéndose un ascenso en el titular serológico. (10,14).

En esta fase, la miocarditis difusa es la lesión mas constante y de intensidad variable no encontrada en ninguna otra enfermedad, generalmente se acompaña de pericarditis serosa y a veces de cierto grado de endocarditis.

Sistema Nervioso: Las lesiones histopatológicas son las de meningoencefalitis aguda, las meninges muestran congestión vascular, microfocos hemorrágicos e infiltración inflamatorias con células poliformonucleares, linfocitos, plasmocitos y macrófagos con o sin amastigotes. Pueden hallarse manifestaciones similares en los tejidos del cerebro y el bulbo raquídeo. (3)

Ambos sistemas nerviosos central y periférico sufren varios grados de destrucción durante la fase aguda. El sistema nervioso autónomo es particularmente vulnerable, la destrucción de los ganglios intracárdicos, como también de las neuronas mientéricas intrínsecas del tracto gastrointestinal ha sido demostrado en experimentos animales y humanos.

La destrucción de las células nerviosas durante la infección aguda conduce a neuropatías que son manifestadas tardíamente en la enfermedad. El daño máximo de neuronas ocurre durante la fase aguda y continúa lentamente a través de un período de muchos años. (3,7)

Fase indeterminada o de Latencia:

Pasado el primer mes, el enfermo entra en un segundo periodo, o de latencia; este periodo puede durar años y durante ese tiempo no hay ningún síntoma; solamente se puede poner en evidencia la enfermedad por medio de análisis de sangre en la que se comprueba las alteraciones provocadas por la enfermedad o también (aunque mas difícilmente), viendo los tripanosomas.

La mayor parte de las personas permanece en este periodo todo el resto de sus vidas, y aun hay quienes han curado espontáneamente.

En esta fase pueden ocurrir los siguientes cambios, entre ellos: Fibrosis, periganglionitis y reducción del número de neuronas en el sistema nervioso autónomo, especialmente en el parasimpático. Fibrosis focal (cicatrizal) que involucra el nódulo sinusal y el sistema de conducción auriculoventricular. Miocarditis focal leve; sin embargo puede haber una ausencia total de lesiones. (14)

Fase crónica:

Se inicia diez a veinte años después de haber contraído la infección. Por lo general es una manifestación tardía de la infección. Se la encuentra en un 30% de quienes han padecido el contagio y sus manifestaciones más evidentes están en la relación directa con las alteraciones del corazón. Sus síntomas más comunes son: palpitaciones, disnea, dolores referidos al área cardiaca, dolor en la zona hepática y sobre todo, manifestaciones típicas que se observan en el electrocardiograma, aunque no haya síntomas clínicos. (3, 14)

Cardiopatías:

Se trata de una miocardiopatía del tipo dilatado con un aumento global del corazón a menudo con trombosis mural endocárdica, sobre todo en aurícula derecha y punta de

ventrículo izquierdo, que puede ser causa de embolismo tanto pulmonar o sistémico. Más de la mitad de los pacientes presenta un adelgazamiento focal típico del miocardio y aneurisma del ventrículo izquierdo, constituido por el adelgazamiento del miocardio por destrucción del músculo, permaneciendo apenas endocardio y epicardio, que se considera potonogmónico en la cardiopatía chagásica crónica. (1,3)

Otro dato a tener en cuenta es que la cardiopatía chagásica se produce en personas jóvenes; es decir que, teniendo un organismo relativamente sano, presenta invalidez para la vida normal debido a la lesión del corazón

Los hallazgos, crónica, difusa severa y activa, hipertrofia de las fibras miocárdicas, fibrosis, atrofia, cambios inflamatorio, fibróticos y vasculares del tejido de conducción, reemplazo de las fibras miocárdicas por fibrosis focal e intersticial.

Hallándose afectado con frecuencia el nódulo sinusal y el sistema de conducción auriculoventricular. La rama derecha de haz de his es la parte mas dañada del sistema probablemente a su curso intramiocárdico extenso. Se puede mostrar la existencia de los parásitos en las lesiones miocárdicas solamente en el quince a treinta porciento de los casos. Los cambios anteriores se presentan en pacientes que no muestran signos evidentes de insuficiencia cardiaca. (16)

Enfermedad gastrointestinal:

Las condiciones de los megas digestivos, resultan al parecer de la destrucción masiva de las neuronas de los plexos de Auerbach y Meisner durante la infección aguda, habiendo lesiones preganglionares y reducción en el número de células nodales de los núcleos motores del vago. a parte de la incapacidad de la neurona para asegurarse la intensidad de la destrucción que probablemente se vincula con el tropismo y la patogenicidad de las sepas de **Tripanosoma cruzi**, es aparentemente importante, por que el mega esófago se presente ya en la fase aguda de la enfermedad a poco tiempo después aumentando hasta dos o tres veces su tamaño sin embargo, los órganos megas reobservan durante la vida adulta, que es cuando se presume que la pérdida fisiológica de neuronas en un plexo ya dañado alcanzó niveles críticos. Subsiguientemente aparece una severa disperistalsis y una mayor dilatación de los

órganos. Es rara la observación de megas de otros órganos huecos como uréter, vejiga o vesícula biliar. (3,8,)

Pronóstico y Tratamiento

En la fase aguda de la enfermedad de Chagas-Mazza, el pronóstico depende de una serie de factores, tales como la edad, el estado de nutrición, el tipo y la intensidad de las manifestaciones presentadas por el paciente.(3)

Casi siempre la enfermedad tiene carácter mas grave en los lactantes, sobre todo en los de corta edad, a los que les puede ocasionar la muerte. En las zonas endémicas, donde la enfermedad es muy frecuente, es un importante factor de mortalidad infantil.

El pronóstico de la cardiopatía chagásica crónica es variable y depende, principalmente del grado de aumento del corazón, del tipo de trastorno de ritmo cardiaco, del grado de insuficiencia cardiaca y de la tendencia evolutiva de la infección. La muerte puede sobrevenir súbitamente o bien luego de un tiempo de padecimiento. (14)

A pesar del portentoso avance de las ciencias medicas, todavía no se ha encontrado el remedio idea para curar la enfermedad. En realidad, el problema es grave: porque una vez instaladas las lesiones en el organismo, legiones que son destructivas, ya nunca más se puede alcanzar la restitución integral de la zona afectada. A lo más que se llega muchas veces es a aminorar los síntomas determinados por dicha lesión, que persistirá durante toda la vida de la persona enferma. (4,5)

De todas maneras en los últimos años se han experimentado y aplicado medicamentos cuya acción eficaz en un alto número de casos agudos permite vislumbrar un panorama más alentador para el futuro. (16)

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

El diagnóstico 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, 3,14).

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 (3,14).

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. (1,19).

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 (1,14).

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.

Biopsias: Este método se utiliza para comprobar las formas tisulares de *T.cruzi*. En los tejidos se pueden ver los llamados “nidos 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.. (1, 3).

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.

Xenodiagnóstico: Se emplea para el diagnóstico 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. (1,3)

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. (17)

Inoculaciones en animales: La importancia mayor del método radica en el estudio de virulencia de las cepas de Tripanosomas. . 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. (4, 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 considerada la prueba estándar de oro, de las reacciones serológicas, con 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. 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%). 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 $\geq 1/32$, 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. **Negativo=** Diluciones menores de 1/32. No hay fluorescencia. Los parásitos aparecen de color rojo. (1, 14)

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)

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 – *Trypanosoma cruzi* (detección de IgM), como infecciones pasadas o

de mayor tiempo (detección de IgG). 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 acuoso 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. (3,14)

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 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)

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. (1,14)

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, Inmunoelectrotransferencia 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. (3,14)

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. (14)

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. (14)

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. (3)

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. (14)

DISEÑO METODOLÓGICO

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

2.- Universo de estudio: El presente estudio fue realizado en el municipio de El Jícaro, Nueva Segovia fundado en 1874.

El municipio de El Jícaro, Nueva Segovia, está situado en el sector central este del Departamento.

Limita al norte, con el municipio de Jalapa; al sur, con el municipio de Quilalí y los municipios de San Juan del Río Coco y Telpaneca del Departamento de Madriz; al este, con el municipio de Murra y al oeste, con los municipios de Ciudad Antigua y San Fernando.

Población estimada según INEC: 27,934 habitantes

Extensión territorial: 586 km²

Densidad poblacional: 47 hab. / Km².

Distancia a Managua: 278 Km.

Distancia a la cabecera municipal: 57 km.

Número de comunidades: 86

Clima:

El clima del municipio es de Sabana tropical de altura con temperaturas promedio de 23° 24° C y pluviosidad entre 1,200 a 1,400 mm/anual con un período húmedo y prolongado; esto está determinado por su posición a barlovento respecto a las serranías de Dipilto y Jalapa y Telpaneca.

Actividad agrícola del municipio:

La principal actividad económica del municipio es la agricultura, está basada en la producción de granos básicos, pequeños y medianos productores quienes se dedican principalmente a la siembra de Maíz y Fríjol, también se cultiva Café, Caña de Azúcar,

Sorgo, Yuca, Hortalizas, Papa, Musáceas y Frutas; algunos practican el cultivo en bancos en el área del patio para el consumo.

Un censo poblacional realizado por el Ministerio de salud Departamental reportó que el Municipio de El Jícaro cuenta con 5,603 viviendas, de las cuales el 90.16% tienen paredes construidas con material Adobe/taquezal y el 63.1% su piso es de tierra. Del total de viviendas, el 15.9% presenta tubería de aguas potables, el 47,2% presentan energía eléctrica. (15)

3.- Área de estudio: cuatro comunidades rurales (San Jerónimo, Los Encinos, EL callejón y las Sardinas) del Municipio de El Jícaro, Nueva Segovia.

4.- Población de estudio: Habitantes de las cuatro comunidades rurales en estudio.

5.- Selección y tamaño de la muestra: El método de muestreo fue por conveniencia. Las muestras fueron tomadas a los individuos de las viviendas de acuerdo al registro de los archivos del programa “Control de vectores” del Municipio de El Jícaro.

El tamaño de la muestra fue calculado mediante el paquete de programa para análisis epidemiológico de la OMS/OPS Epidat 3.1-5, considerando una prevalencia estimada del 10% y un margen de error del 5% y un nivel de confianza del 95%, según censo poblacional (SILAIS Ocotal) de cada una de las comunidades a estudiar, obteniendo:

Comunidad	No. de habitantes	Muestra
San Jerónimo	288	94
El Callejón	185	80
Los Encinos	138	70
Las Sardinas	136	69
Total	747	313

6.- Criterios de inclusión:

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

8.- Instrumento de recolección de datos:

Fue una ficha familiar que contenía información general, datos generales de la familia, característica de la vivienda, aspectos ecológicos, así como datos personales de cada uno de los muestreados y resultados de laboratorio.

9.- 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 solicitó su aprobación para la toma de la muestra a los miembros de la familia. Al mismo tiempo se dio a conocer que la información brindada sería manejada de forma estrictamente confidencial y sólo utilizada para fines del estudio.
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 generales de la encuesta, se darán a conocer al Director del Centro de Salud del Municipio de El Jícaro, con el propósito de aportar al conocimiento de la realidad de la infección en el municipio.

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 (personal de control de vectores, brigadistas) 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 del vector, de igual forma los objetivos del estudio, a fin de obtener su aprobación para ser incluidos en el estudio.
- Se tomaron muestras de sangre capilar, sobre papel filtro (WATMAN N°1). Cada muestra se identificó con el número de casa, código individual, edad, sexo, nombre y apellidos del paciente encuestado. Se dejó secar la muestra en 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.- Plan de Análisis:

Los datos obtenidos en las fichas de las encuestas fueron introducidos en un ordenador electrónico en el programa de análisis estadístico EPI-Info versión 3.4.3.

Se analizaron las diferentes variables con sus respectivos cruces, presentando los resultados en valores absolutos y relativos, se elaboraron tablas de salida de dos por dos para explorar asociaciones de variables.

11.- Variables:

1. Edad.
2. Sexo.
3. Procedencia.
4. Estructura de la vivienda.
5. Reconocimiento del vector
6. Seropositividad

OPERACIONALIZACION 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 más
Sexo	Cualidad biológica que distingue el hombre de la mujer.	Observación	Masculino, femenino
Estructura de las viviendas	Materiales utilizados en su construcción	Observación de: Tipo de techo Tipo de pared Tipo de piso.	Techo: zinc/Nicalit teja, paja /palma, otros. Piso: Ladrillo, cemento, tierra. Pared: Ladrillo/Bloque, adobe, taquezal, madera, palma, otros.
Seropositividad	Reacción serológica positiva con un título 1/32	Resultado de la prueba de inmunofluorescencia indirecta.	Positiva Negativa.
Procedencia	Lugar donde reside la persona	Entrevista	Comunidades del municipio de El Jícaro: San Jerónimo, El Callejón, Los Encinos, Las Sardinas
Reconocimiento del vector	Capacidad del morador de identificar el vector	Espécimen preservado	Si No

RESULTADOS

Se realizó un estudio descriptivo para determinar la seroprevalencia de anticuerpos Anti **T. cruzi** en 313 personas pertenecientes a cuatro comunidades del área rural del municipio de El Júcaro, Nueva Segovia.

La seroprevalencia total de anticuerpos anti **T cruzi** fue de 4%(12 casos positivos). (Ver gráfico número 1).

En el estudio se analizaron muestras tomadas en personas entre las edades de 1 a 50 años y más, distribuidos de la siguiente manera: los de 1-9 años 93 personas (29.7%) de la población estudiada de los cuales 1 es seropositivo , de 10-19 años encontramos 82 personas(26.2%), resultando 4 seropositivos, de 20-29 años 43 personas (13.7%), con 1 seropositivo, de 30-39 años 34 personas(10.9%) encontrando 1 seropositivo, de 40-49 se encontraron 27 personas (8.6%) sin resultados seropositivos , de 50 a más años encontramos 34 personas (10.9%) de las cuales 5 son seropositivas.. (Ver gráfico N° 2).

Al analizar la distribución por sexo se encontró que el 178 (57%) pertenecen al sexo femenino de los cuales 10 son seropositivos y 135 (43%) personas del sexo masculino encontrando 2 seropositivos. (Ver grafico n° 3).

Del total de viviendas visitadas (84), 20 están localizadas en la comunidad de lo Encinos, y en ella se encontraron 5 seropositivos ubicados en 4 casas. En San Jerónimo se visitaron 18 viviendas, encontrándose 5 casos seropositivos en igual número de casas; por otra parte; en El Callejón se visitaron 24 viviendas y se encontraron 2 seropositivos, y finalmente en Las Sardinias no se encontraron seropositivos en las 22 viviendas visitadas. (Ver Tabla N°1)

En relación a la seropositividad según comunidad, se encontró que el grupo con mayor prevalencia pertenece a los Encinos con un 7.1 %, seguido por San Jerónimo que reporta un 5.3%, luego el Callejón con 2.5 %. En la comunidad de Las Sardinias no se encontró seropositivos. (Ver gráfico N°4 y tabla N°2).

Al relacionar el tipo de techo de las viviendas y la seropositividad se encontraron 9 personas que habitan en viviendas con techo de teja que corresponde al 75% del total de los seropositivos encontrados, seguido por 3 personas en viviendas con techo de zinc/nicalit que corresponde al 25%. (Ver tabla N° 3)

Al relacionar la serología según el tipo de pared, encontramos 8 personas que habitan en viviendas de paredes de adobe, lo que representa el 66.6% del total de los casos encontrados, seguido por 16.6% de individuos que habitan en casas con pared de taquezal y con el mismo porcentaje encontramos 2 personas cuyas viviendas están construidas con paredes de madera. (Ver tabla N°3).

Al analizar el piso y la seropositividad se encontró que el 100 % de los individuos habitan en viviendas con piso de tierra. (Ver tabla N°3).

El estudio demostró que el 99.6% de la población en estudio reconocen al vector, y de ellos el 60% de la población afirma haberlo visto en casa. (Ver tabla N°4)

Al analizar las variables relacionadas con el vector, respecto a los casos positivos encontrados, el 100% reconoce al vector y un 75% afirma haberlo visto en casa. (Ver tabla N° 5).

Con respecto a los niveles de anticuerpos anti **Tcruzi**, se encontró que 5 personas presentaban títulos de 1/64 (41.7 %), 3 en la dilución 1/32(25%), 2 en la dilución 1/512 (16.7 %), e igual número para la dilución 1/256 (16.7%). (Ver tabla N° 6).

DISCUSION DE LOS RESULTADOS

Los resultados obtenidos en el presente estudio respecto al indicador serológico, indican una prevalencia general de seropositividad de 4 %, es ligeramente menor al 6.4% encontrado en un estudio realizado por Ríos Mendoza en una zona urbana de Ocotlán en el año 1994, (21) y al 7.2% encontrada en el departamento del norte del país por Urroz y Espinoza en el año 1967,(8), pero mayor que los valores encontrados en Occidente de Nicaragua de 1.5%, en un estudio realizado por Palma y col. en el año 1996.(20)

En cuanto a la prevalencia por edad se observó que al aumentar la edad aumenta el riesgo de estar infectado, además el estudio nos demuestra que la transmisión es de vieja data ya que se encontró un 14.7% de seropositividad en personas de 50 años en relación a la población total, dato que se encuentra por encima de los reportes encontrados por Hernández Mejía, en una zona urbana de Bluefields de 11.8% en el año 1998. (12)

En relación al sexo se encontró que hay una mayor frecuencia de seropositividad para el sexo femenino (10 seropositivos) , frente al sexo masculino (2 seropositivos); lo cual puede justificarse debido a que a la hora de encuestar y a realizar el muestreo se encontraba en un mayor número de personas del sexo femenino, sin embargo el hecho de encontrar un alto porcentaje de seropositividad en el sexo femenino tiene interés epidemiológico por el papel que juega la mujer en la transmisión transplacentaria, lo que se relaciona con un estudio realizado por Bárcenas y Cols. en el municipio de Ciudad Antigua, Nueva Segovia en el año 2006.(3)

Se encontró una estrecha relación entre la seropositividad y la calidad de los materiales de construcción de las viviendas, encontrándose que un 75% de seropositivos habitan en viviendas con techo de teja, 66.6% en casas con pared de adobe y 100% de seropositivos en viviendas con piso de tierra, lo cual es igual al

porcentaje encontrado por Bustamante y Cols en un estudio realizado en la comunidad de Santa Ana Quilalí, Nueva Segovia en el año 1996. (6)

Es importante destacar que el total de la población afectada reconoce al vector, y el 75% lo ha visto en casa, esto se comprueba debido a que en las comunidades estudiadas las viviendas tienen condiciones propicias para el establecimiento y proliferación del vector, esto coincide con los resultados de un estudio realizado por Bárcenas y Cols. en el municipio de Ciudad Antigua, Nueva Segovia en el año 2006, el cual demostró que el 82.3% de la población reconoce el vector y el 74.8% lo ha visto en casa.(3)

Los niveles de anticuerpos detectados, sugieren que la infección en los seropositivos se encuentra en fase indeterminada.

Conclusiones

- La seroprevalencia de anticuerpos anti **T. Cruzi** en los pobladores del municipio de El Jícaro, Nueva Segovia fue de 4%.
- La población más afectada se encuentra entre las edades 50 a más años (14.7% del total de casos), también se encuentran seropositivos en los grupos etáreos de menor edad , lo que indica que es una zona endémica de vieja data y que la transmisión continúa activa.
- El sexo femenino es en el que más se encontró mayor número de seropositivos.
- Al relacionar la seropositividad con las características de las viviendas, se encontró que los individuos afectados viven en casa con piso de tierra, la mayoría tienen paredes de adobe y techo de teja.
- Relacionando la seropositividad con el reconocimiento del vector y su observación en la vivienda, se encontró que un 100% de los individuos afectados reconoce al vector, aunque el 75% lo ha visto en casa, lo que nos indica la presencia del vector peri o extra domiciliar.

Recomendaciones

- Informar al MINSA sobre los resultados obtenidos en nuestro estudio con el fin de :
 - 1- Capacitar al personal del programa de ETV de la zona para impulsar la detección, control de los vectores, y prevención de la infección.
 - 2- Dar seguimiento clínico a los pacientes diagnosticados como seropositivos.
 - 3- Concientizar a la población sobre la gravedad de esta enfermedad por medio de propaganda en el primer nivel de atención, haciendo énfasis en el papel que juegan las condiciones de la vivienda y el peridomicilio; lo que incidirá en la disminución de las condiciones favorables para la presencia del vector en las viviendas.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Atias, Antonio. Parasitología Clínica, Publicaciones Técnicas Mediterráneo. Santiago-Chile. Tercera edición 1991. Cap. 30 (enfermedad de Chagas). Págs.255-267-433.
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. Barcenas M. López L. y Corrales. Estudio seroepidemiológico de la enfermedad de Chagas en el municipio de ciudad Antigua. Nueva Segovia. Marzo 2005-Marzo 2006.tesis UNAN-León.
4. Bloch Max y col. Tripanosomiasis Americana. Fase Crónica. Rev. Inst. invests. med. vol. 11 (2). 63-72. 1982.
5. Botero, David Restrepo, Marcos. Parasitosis Humana. Editorial Colina. Cuarta edición, págs.210-234.
6. Bustamante D. O. y Rivera T. Algunos factores condicionantes de la presencia de vectores de la enfermedad de Chagas en las comunidades de Santa Ana, Quilali, Nueva Segovia, 1996.Monografía.UNAN-León.
7. Caballero C. Paredes y Rivera T. Estudio Serológico e Hispatológico de Chagas Congénito en Somoto. Tesis de maestría. UNAN-León 1998.
8. Corea G. Corrales A. Característica de los conocimientos, actitudes y practicas de la población de 18 barrios periféricos de la ciudad de estela sobre la enfermedad de Chagas. Abril –Agosto de 2000.tesis UNAN-León.
9. Duarte Pineda Juana y colaboradores. Enfermedades tropicales parasitarias. Tesis, UNAN-Managua. 2004.
10. Fisher. Chavarría Malcolm “Epidemiología Clínica de Chagas en los Callejones, Quilalí, Nueva Segovia. Julio93-94. Tesis. UNAN-León.

11. Gastiazoro Herdocia. Rene y Montes, Ángela “Estudio epidemiológico diagnóstico de enfermedad de chagas en barrios San Francisco de Matagalpa. Julio – Dic 1991. Tesis.
12. Hernández Julio. (Et al) Estudio seroepidemiológico de Tripanosoma cruzi en una zona urbana de Bluefields. Febrero – Julio de 1998.
13. Marín Francisca y colaboradores. Manual de Procedimientos para el Control de la Enfermedad de Chagas. Nicaragua agosto del 2005.
14. MINSA. Manual de procedimiento para el control de de la enfermedad de Chagas. Managua Nicaragua. Agosto.2005. Págs. 1-85.
15. MINSA. El Jìcaro. Perfil para el desarrollo sanitario del Municipio de El Jìcaro. _2,007
16. Mujica Luis. La Enfermedad de Chagas. Asociación Ecologista Río Mocoqueta Prof. Graciela Haydee Mesa. www.monografiacom/trabajos13/laenfcha/laenfcha.shtml obtenida el 9 Julio 2008 09:51:11.
17. Obando L. Estudio seroepidemiológico de la Tripanosomiasis Americana en la comunidad de” La Pita”(San Ramón, Matagalpa)2008.
18. OMS, “Control de Enfermedad de Chagas” Informe de un Comité de Expertos de la OMS, Ginebra, Suiza, 1991.
19. Página principal del MINSA: vigilancia epidemiológica www.minsa.gob.ni/bns/chagas obtenida el 8 de Agosto 2008 11:33:45
20. Palma Guzman R, Rivera T, y Morales W. Domestic vectores of Chagas disease in three rural communities of Nicaragua. Rev. Inst Med Trop. Sao Paulo. 38 (2):133-140. 1996.
21. Ríos Mendoza A. Estudio seroepidemiológico y clínico de la enfermedad de Chagas en una zona urbana de ocotal. 1994. tesis, UNAN-León.
22. Rivera T, Palma Guzman, R Morales W. Seroepidemiological and clinical study of Chagas disease in Nicaragua. Rev. Inst. Med Trop Sao Paulo, 37:207-213. 1995.

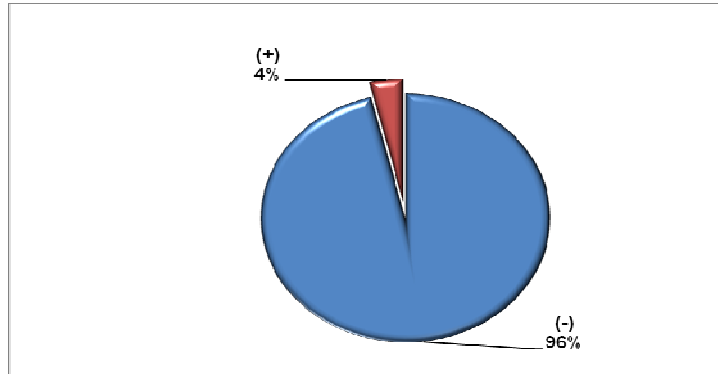
23. Segura Elsa. Mal de Chagas Epidemia, Pandemia, Endemia. Institución Mario Fatała Chaben. www.mflor.mx/materias/temas/malchagas/malchagas.htm obtenida el 5 de julio del 2008 08: 43: 41. GMT.

24. Urroz C. Espinoza H. situación actual sobre los conocimientos de la enfermedad de Chagas en Nicaragua.En: Tercer congreso Centro Americano de Microbiología. Guatemala.1967.Resúmenes. .

Anexos

Grafico N°1:

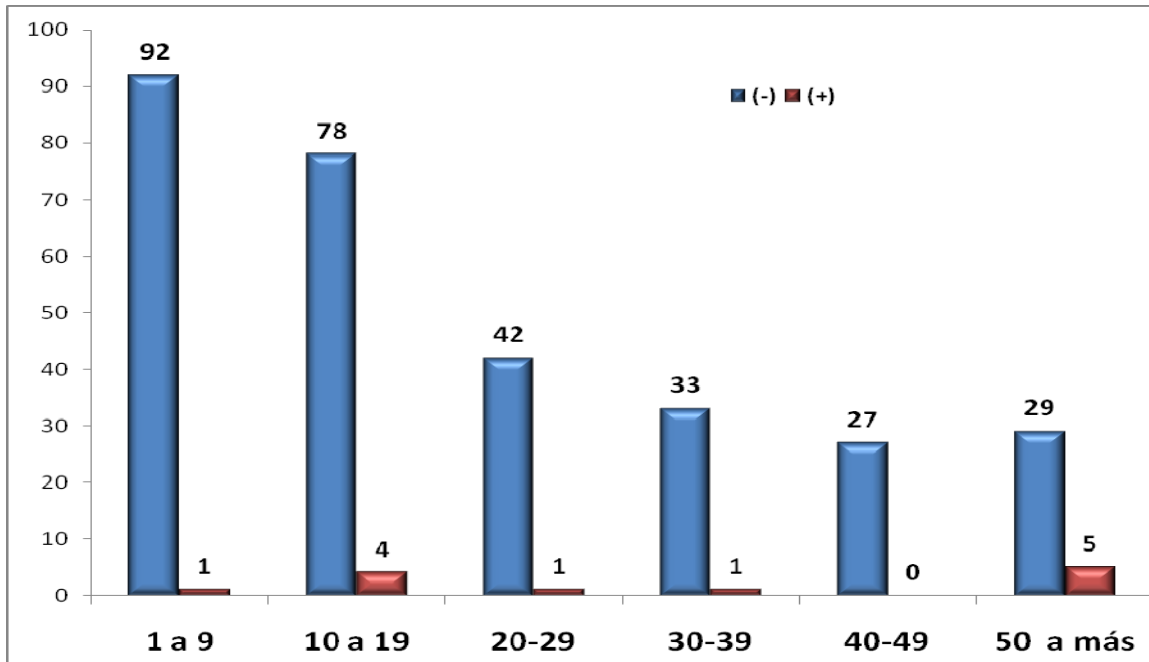
Prevalencia de anticuerpos anti T. cruzi de la población estudiada en cuatro comunidades rurales de el municipio de El Jícaro, Nueva Segovia. Enero- Junio 2009.



Fuente: primaria

Grafico N° 2.

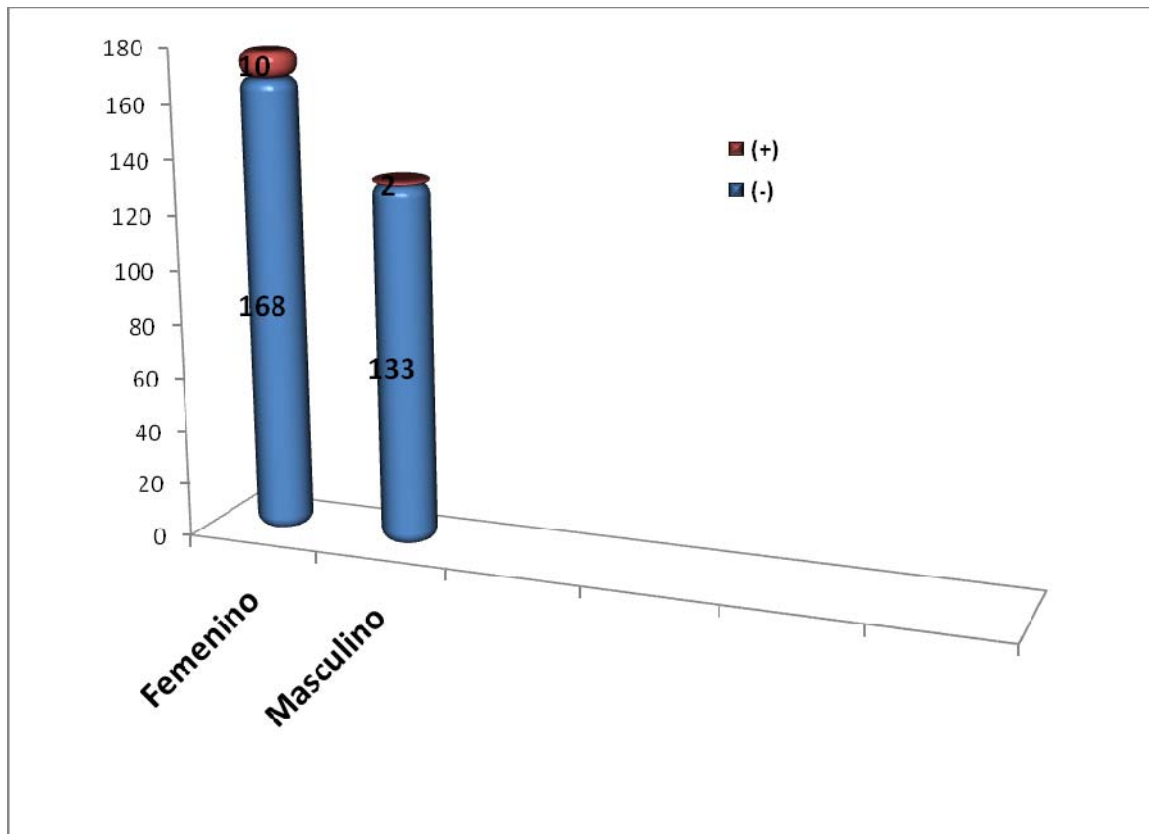
Frecuencia de anticuerpos Anti T. cruzi, según grupos etàreos de la población estudiada de el municipio de El Jícaro, Nueva Segovia. Enero- Junio 2009.



Fuente: primaria.

Grafico N°3

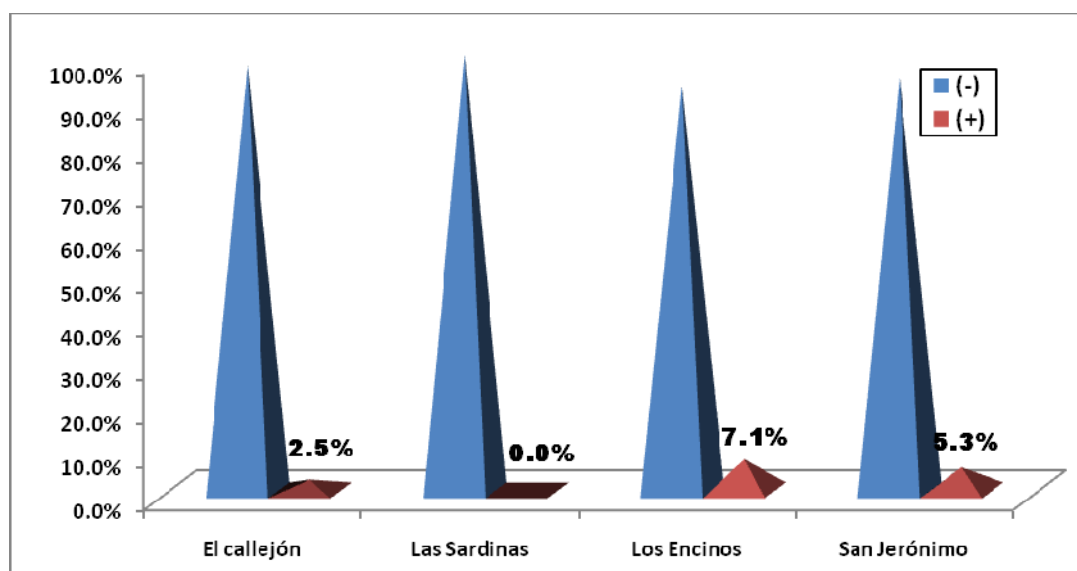
Frecuencia de anticuerpos Anti T. cruzi, según Sexo de la población estudiada de el municipio de El Jícaro, Nueva Segovia. Enero- Junio 2009.



Fuente: primaria

Gráfico N° 4

Prevalencia de anticuerpos Anti T. cruzi, según comunidades de la población estudiada de el municipio de El Jícara, Nueva Segovia. Enero- Junio 2009



Fuente: primaria

Tabla N°1.

Prevalencia de anti T-cruzi según viviendas visitadas de la población estudiada en cuatro comunidades rurales de El Jícara, Nueva Segovia Enero- Junio 2009.

Comunidades	Viviendas visitadas	Viviendas con individuos Seropositivos	
	Numero	Numero	%
San Jerónimo	18	5	45.5%
Los Encinos	20	4	36.3%
El Callejón	24	2	18.2%
Las Sardinias	22	0	0%
Total	84	11	100%

Fuente: primaria

Tabla N°2.

Prevalencia de anticuerpos Anti T. cruzi. Según comunidades de la población estudiada de el municipio de El Júcaro, Nueva Segovia. Enero- Junio 2009.

VARIABLE		INMUNOFLUORESCENCIA			
		seronegativo		Seropositivo	
COMUNIDAD		Nº	%	Nº	%
		El callejón	78	97,5%	2
Las Sardinas	69	100,0%	0	,0%	
Los Encinos	65	92,9%	5	7,1%	
San Jerónimo	89	94,7%	5	5,3%	
Total	301	96,2%	12	3,8%	

Fuente: primaria

Tabla N°3.

Relación entre características de las viviendas con la serología de la población estudiada en cuatro comunidades rurales del municipio de El Júcaro, Nueva Segovia. Enero- Junio 2009.

VARIABLES		Seronegativo		seropositivo	
		Nº	%	Nº	%
Techo	Paja/palma	28	9,3%	0	0%
	Teja	201	66.7%	9	75%
	zinc/nicalit	58	19.2%	3	25%
	Otros	14	4.6%	0	0%
Pared	Ladrillo/bloque	7	2,3%	0	0%
	Palma	0	0%	0	0%
	Taquezal	131	43,5%	2	16.6%
	Madera	13	4.3%	2	16.6%
	Adobe	150	49.8%	8	66.6%
	Otros	0	0%	0	0%
Piso	Tierra	295	98%	12	100%
	Cemento	6	2%	0	0%
	Ladrillo	0	0%	0	0%

Fuente: primaria

Tabla N°4.

Relación entre el reconocimiento del vector y su observación en la vivienda por parte de la población estudiada en cuatro comunidades rurales de El Jícaro, Nueva Segovia Enero- Junio,2009.

VARIABLES RELACIONADAS AL VECTOR	SI		NO	
	Nº	%	Nº	%
Reconoce al vector	312	99.7%	1	0.3%
Lo ha visto en casa	188	60%	125	40%

Fuente: primaria

Tabla N°5.

Relación entre el reconocimiento del vector, su observación en vivienda y la seropositividad de la población estudiada en cuatro comunidades rurales de El Jícaro, Nueva Segovia, Enero- Junio 2009.

VARIABLES RELACIONADAS AL VECTOR	SI		NO	
	Nº	%	Nº	%
Reconoce al vector	12	100%	0	0%
Lo ha visto en casa	9	75%	3	25%

Fuente: primaria

Tabla N°6.

Frecuencia de títulos encontrados en los individuos seropositivos de las comunidades en estudio en el municipio de Jícaro, Nueva Segovia, Enero- Junio 2009.

TITULACION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1/512	2	16.7%
1/256	2	16.7%
1/64	5	41.6%
1/32	3	25%
Total	12	100,0

Fuente: primaria

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA

Facultad de Ciencias Médicas

Departamento de Microbiología y Parasitología

Consentimiento informado

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:

Realizar estudio seroepidemiológico de la enfermedad de la Enfermedad de Chagas en el municipio de El Júcaro-Nueva Segovia durante el periodo de Enero- Junio 2009.

Específicos:

1. Conocer la prevalencia de anticuerpos *Tripanosoma cruzi* en los pobladores de El Jícaro-Nueva Segovia.
2. Determinar si la infección por **T.Cruzi** está asociada con factores demográficos de la población estudiada.
3. Determinar si la infección por **T. Cruzi** está asociada con el reconocimiento del vector y los factores habitacionales de los pobladores en estudio.

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 Ocotlán y a las autoridades del Centro de Salud del municipio de El Jícaro, la situación epidemiológica de la infección por *Tripanosoma cruzi* en los habitantes de las comunidades de San Jerónimo, El callejón, Los Encinos, las Sardinas.

Derechos 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(o) 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 DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA Y PARASITOLOGIA.

FATULTAD CIENCIAS MEDICAS UNAN- LEON

Localidad _____ fecha _____ código de vivienda _____

Nombre jefe de familia _____ Nº 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 otros materiales _____

3- PISO: Tierra Madera Cemento Ladrillo

4- Vector

¿Reconoce al vector? Si No

Lo ha visto en casa? Si No

5- Moradores:

código	Nombre y apellidos	Sexo	Edad	Resultados serológicos	
				Tamizaje	Titulación



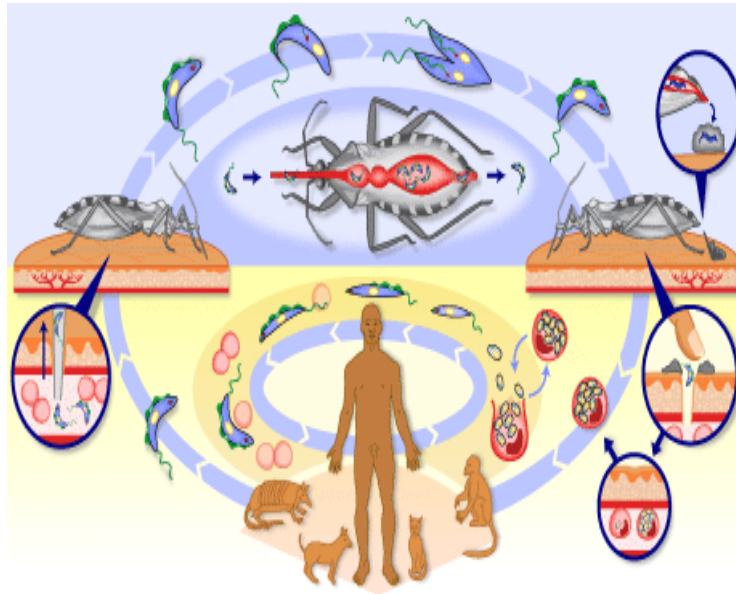
Breve charla sobre aspectos relativos de la enfermedad, del vector, y aprobación del estudio



Toma de muestra y llenado de ficha.



Estructuras de las viviendas visitadas



Ciclo vital del **T.cruzi**