Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua. UNAN – León. Facultad de Ciencias Médicas. Bioanálisis Clínico.



TESIS PARA OPTAR AL TITULO DE LICENCIATURA EN BIOANALISIS CLÍNICO

Estudio Seroepidemiológico de la infección por *Tripanosoma cruzi* en habitantes de tres comunidades rurales del municipio de Cinco Pinos, Chinandega 2006.

Presentado por:

Karla Vanessa Altamirano García. Brenda Sujey Arce García.

> Tutora. Lic. Rosario Palma.

León Junio, 2009.





INDICE

	No. Págs.
i Resumen	03
ii Dedicatoria	04
iii Agradecimiento	05
I Introducción	06-07
II Antecedentes	8-10
IIIPlanteamiento del problema	11
IV Justificación	12
V Objetivos	13
VI Marco Teórico	14-24
VII Diseño Metodológico	25-28
VII Resultados	29-32
IX Análisis de Resultados	33-34
X Conclusiones	35
XI Recomendaciones	36
XII Bibliografía	37-38
XIII Anexos	39-48



i.- <u>RESUMEN</u>

Estudio seroepidemiologico de la infección por Tripanosoma cruzi en habitantes del municipio de Cinco Pinos, Chinandega en el año 2006.

Palabras Claves:

Prevalencia, Chagas, Imnunofluorescencia.

Se realizó un estudio seroepidemiológico de corte transversal con el fin de evaluar la prevalencia de anticuerpos anti *T. cruzi* en pobladores del municipio de Cinco Pinos, Chinandega en el año 2006. El estudio incluyó 303 personas que habitan en tres comunidades de este Municipio, en donde se visitaron un total de 90 casas. Las muestras obtenidas por punción capilar y recolectada en papel filtro fueron analizadas cualitativamente por Inmunofluorecencia indirecta, posteriormente se tituló el suero de cada paciente seropositivo. Se encontró una seroprevalencia del 2.3% (7). Los pacientes más afectados son los niños menores de 10 años (0.99%) y los jóvenes adolescentes de 11 a 20 años (0.66 %). No hubo diferencia de infección en relación al sexo. Entre los factores de riesgos considerados están las condiciones de la vivienda, encontrándose mayor seroprevalencia en habitantes de casas fabricadas con techos de tejas, paredes de adobe, revestido con lodo o cemento y pisos de tierra. El 100% de los jefes de familia provenientes de las casas donde se encontró pacientes seropositivos reconocieron al *Triatoma dimidiata* como vector primario transmisor de la enfermedad.



i.- DEDICATORIA

Dedicamos este trabajo al Grandísimo Creador por darnos la vida, sabiduría, protección y perseverancia para concluir este trabajo.

A nuestra tutora Lic. Rosario Palma por inspirarnos a realizar el estudio; que el señor la llene de vida.

A nuestros padres por toda la paciencia y el apoyo que nos han brindado.

A todas las personas que de una u otra manera fueron un eje fundamental para el estudio.

A todos ellos: ¡GRACIAS!



iii.- AGRADECIMIENTO

Le agradecemos de todo corazón a Lic. Rosario Palma por brindarnos toda la confianza y la oportunidad para realizar este estudio.

A Lic. Kenia Castro por ayudarnos en todo y estar siempre a nuestra disposición.

A las autoridades del Centro de Salud del municipio de Cinco Pinos por aceptar nuestra petición para realizar el estudio.

A APRODESE; CHICA; Horizonte 3000, por brindarnos toda la información necesaria y los materiales para poder concluir el trabajo.

Alos habitantes del municipio de Cinco Pinos que con su participación hicieron posible este estudio.

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



I.- INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es una zoonosis causada por el protozoario *Tripanosoma cruzi* que se transmite a una gran variedad de mamíferos a través de insectos hematófagos del género triatoma o chinches reduvidos (1).

Clínicamente se reconocen 3 etapas de la enfermedad; la inicial o aguda que es de corta duración y está separada por una etapa asintomática indeterminada para luego entrar poco a poco en la etapa crónica la que generalmente aparece tardíamente. Las lesiones se producen principalmente en el miocardio y vísceras (2).

Esta enfermedad constituye uno de los principales problemas de salud pública en diversos países latinoamericanos puesto que el ser humano se ve involucrado en el ciclo de transmisión cuando los vectores infectados se alojan en sus viviendas principalmente las de zonas rurales. Según la OMS existen aproximadamente 24 millones de personas infectadas en este continente (1, 3).

El hombre puede infectarse con *T. cruzi* mediante diversos mecanismos:

- ❖ Por la deyección de Triatomineos, es el más importante.
- ❖ Transplacentario, lo que determina la infección congénita.
- * Transfusiones sanguíneas, lo que constituye un peligro real en zonas endémicas
- Transplante de órganos infectados a receptores seronegativos.
- Lactancia materna, es una remota posibilidad de infección.
- ❖ Por la manipulación de sangre y animales infectados, como ocurre en las infecciones accidentales que se producen en los laboratorio que trabajan con el agente causal (3)

El diagnóstico de la enfermedad en fase aguda requiere de la detección de los parásitos. El examen microscópico de la sangre fresca de la capa leucocitaria a través del método de Strout, es la forma más sencilla. Pueden observarse también en extensiones sanguíneas finas o gruesas teñidas con Giemsa.



Si tras varios intentos aún no se consigue detectar los microorganismos y existen fuertes sospechas de la infección deberá procederse a inoculaciones de ratones, al hemocultivo en medios especiales o al Xenodiagnóstico.

En la fase crónica los métodos parasitológicos poseen una sensibilidad menor por lo que se recurre a métodos serológicos para la detección de anticuerpos, como la Hemoaglutinación Indirecta, que tiene la ventaja de que una variedad de antígenos puedan ser absorbidos a eritrocitos curtidos. En la prueba de (IFI) Inmunofluorescencia Indirecta se utilizan antígenos figurados considerándose la prueba de oro para estudios seroepidemiológicos. La reacción de ELISA se basa en el mismo principio de IFI excepto que se usa un marcador enzimático y una lectura en color en lugar de fluorescencia. La prueba de fijación del complemento se utiliza solo en formas infrecuentes. En laboratorios especializados se utilizan otros métodos nuevos incluidos posibles aplicaciones de sondas de ácidos nucleicos y PCR (1, 4).



II.- ANTECEDENTES

Después del descubrimiento de la enfermedad de Chagas en Brazil (1909), se han realizado muchos estudios. Para 1960, se había informado de la enfermedad de Chagas en todos los países latinoamericanos, y en la primera reunión del Comité de Expertos de la OMS sobre la enfermedad de Chagas, se estimó que la prevalencia global de la infección era de 7 millones, y con tal vez unos 35 millones más en situación de riesgo (OMS, 1960). En informes posteriores, y a un ritmo constante, estas estimaciones fueron ajustadas hacia arriba, a 10 millones (OMS 1976), 20 millones (OMS 1981), 21 millones (OPS 1984), hasta un pico de 24 millones de personas que se consideraba estaban infectadas a mediados de la década de 1980 (Walsh 1984). Para fines de los años 80, los datos de amplios relevamientos serológicos proporcionaron estimaciones más detalladas para la mayoría de los países, llevando a las cifras citadas frecuentemente de 16-18 millones de personas infectadas con la enfermedad de Chagas, y otras 90-100 millones en situación de riesgo (OMS 1990, 1991). Del mismo conjunto de datos sobre la seroprevalencia, se pudo calcular que la incidencia anual era de unas 450.000 infecciones nuevas por año en ausencia de cualquier intervención de control. El Banco Mundial calificó a la enfermedad de Chagas como la enfermedad parasitaria más importante de las Américas en términos de su impacto socioeconómico estimado en términos de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) que se pierden a causa de la infección (Banco Mundial 1993) (20).

En el área de Centroamérica las prevalencias varían 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 varían entre 7.3% a 14.6% y en Costa Rica se han registrado 11.7% (17,18)

En Nicaragua Urroz y cols reportaron la existencia de la enfermedad y su especie vectora en un estudio realizado en 1966, considerándose estos los primeros en establecer esta parasitosis como endémica en Nicaragua; pero fue evidenciada hasta



1971 en un congreso centroamericano sobre la enfermedad donde reportó su existencia y la presencia de especie vectora principal, *Rhodnius prolixus* considerándose a *Triatoma dimidiata* como vector secundario. Durante muchos años no se realizaron estudios si no hasta 1991 en donde Rivera, Palma Y Morales retoman la investigación y reportan prevalencias de 13.1, 4.3 y 3.2 % en un estudio realizado en tres comunidades de Nicaragua, de igual manera Palma y cols realizaron en mismo año una encuesta vectorial en esas mismas comunidades y demostraron que actualmente el vector primario de infección es *T. dimidiata* (5,8)

1994- Ríos A. realizó un estudio seroepidemiológico y clínico de la enfermedad de chagas en una zona urbana de Ocotal en donde encontró una seroprevalencia del 6.5% (6).

1996- Espinosa M. En su estudio de seroprevalencia y clínico de la enfermedad de Chagas en el Barrio Eugenio Pérez de la ciudad de León. Encontró que la especie vectora que más afecta es *Triatoma dimidita*. De las especimenes capturados, el 50% estaba infectado con *Tripanosoma cruzi* y la prevalencia de Seropositividad en el huésped humano fue de 1.99% (7). En ese mismo año se efectuó una encuesta de vectores transmisores de la enfermedad de Chagas en Nicaragua realizada en tres comunidades endémicas (Palma R y Cols). Encontrándose como única especie vectora *Triatoma dimidiata*. De los chinches examinados se encontró entre el 50 y 60% de éstos estaban infectados con *Tripanosoma cruzi*, así como una tasa de infestación domiciliar mayor al 3.8% (8).

1998- Hernández J. Fonseca M. Flores P, realizaron un estudio seroepidemiologico de *T. Cruzi* en una zona urbana de Blufields, para evaluar la prevalencia de la enfermedad de chagas obteniendo como resultado un 7.2% en 180 muestreados (9).



2002- Pineda H. Sánchez K. Sánchez H. Demostraron la prevalencia de la enfermedad de Chagas en 3 comunidades de Nicaragua, El Suice del departamento de Nueva

Segovia, La Grecia y Las Pilas del departamento de Chinandega, en donde *Triatoma dimidiata* fue la principal especie vectora reconocida en un 100 % con un índice de infestación global 9.7%. (10).

Recientemente en un estudio realizado en tres comunidades rurales de Ciudad Antigua, Nueva Segovia en el año 2005 por Barcenas y cols. para determinar la prevalencia de anticuerpos anti *Tripanosoma cruzi* se obtuvo una prevalencia global del 11.3% encontrándose mayor afectación en grupos etareos de 30-39 años y en mayores de 50 años (11).

Marín Francisca del Ministerio de Salud, Nicaragua, en la X. Reunión de INCOSUR-Chagas, realizada en Montevideo, Uruguay, en Marzo de 2001 describió la situación en Nicaragua en relación a la distribución de los vectores involucrados en la transmisión de *T. cruzi*, infestaciòn domiciliaria, e infección humana; así como la realización de la encuesta serológica para *T. cruzi* en 14 de los 17 departamentos que conforman el país. Mediante un test de ELISA se analizaron 11.375 muestras de las cuales 392 resultaron positivas, una seroprevalencia del 3,4%. Los valores de seroprevalencia obtenidos por departamento, oscilaron entre 9,4 y 10%, resultando mayormente afectados Matagalpa, Managua, Chontales y Chinandega, donde solamente se ha evidenciado la presencia del *T. dimidiata* (21).



III.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La información brindada por las autoridades del centro de salud del municipio de Cinco Pinos nos muestra tanto la presencia del vector como la infección humana; por consiguiente, nos proponemos realizar un estudio para determinar:

¿Cuál es la prevalencia de *Tripanosoma cruzi* en pobladores del municipio de Cinco Pinos del departamento de Chinandega en el periodo comprendido entre Marzo- Junio del 2006?



IV.- <u>JUSTIFICACIÓN</u>

En años recientes en el centro de salud del municipio de Cinco Pinos se han detectado de manera accidental casos humanos de infección por *Tripanosoma cruzi*, todos ellos diagnosticados parasitológicamente. Por otra parte el personal de Enfermedades de Transmisión Vectorial, ha reportado la presencia intradomiciliar de vectores transmisores de la enfermedad, sin embargo a la fecha no se han realizado estudios que permitan conocer la prevalencia de la infección en pobladores de este municipio.



V.- OBJETIVOS

Objetivo General.

❖ Determinar la prevalencia de anticuerpos anti- *Tripanosoma cruzi* y los factores epidemiológicos asociados a la infección en los habitantes de tres comunidades rurales del municipio de Cinco Pinos- Chinandega -2006

Objetivos Específico.

- ❖ Determinar la prevalencia de anticuerpos *anti-Tripanosoma cruzi* en los habitantes de tres comunidades rurales de Cinco Pinos.
- ❖ Identificar los factores de riesgo que predisponen a la población en estudio a la infección por *Tripanosoma cruzi*.
- Relacionar la seropositividad de la población estudiada con los factores predisponentes a la infección.



VI.- MARCO TEÓRICIO

Definición.

La enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis americana es una zoonosis producida por el protozoario flagelado *Tripanosoma cruzi*, parásito que fue descubierto en Brasil por Carlos Chagas en 1909, durante un estudio de malaria que estaba realizando. Los vectores de la enfermedad son insectos hematófagos de la familia Reduviidae que pertenecen a los géneros *Triatoma*, *Rodnius* y *Panstrongilus* (13).

Agente etiológico:

Taxonómia

Tripanosoma cruzi pertenece al: Subfilo: Mastigophora; Orden: Kinetoplastida (que se caracteriza por poseer un organelo en la mitocondria de la célula que se conoce como quinetoplasto), Familia: Trypanosomatidae; Subgénero: Schizotrypanum (tripanosomas que se multiplican intracelularmente en los vertebrados). El nombre taxonómico completo es Tripanosoma (Schizotrypanum) cruzi (3)

Morfología

Durante su desarrollo el parásito presenta distintas formas evolutivas: tripomastigote, amastigote, epimastigote.

La forma flagelada del *T. cruzi* se encuentra en la sangre circulante de las personas o animales infectados, especialmente en los periodos agudos o iniciales de la infección, a esta se le conoce con el nombre de Tripomastigotes sanguíneo, es alargado, fusiforme y su tamaño es alrededor de 20 µm de longitud. Posee un núcleo grande cerca de la parte central y a lo largo de su cuerpo tiene una membrana ondulante bordeada por un flagelo que se inicia en el quinetoplasto y sale del parásito por el extremo anterior. El tamaño notoriamente grande del quinetoplasto constituye una de las principales características morfológicas que lo diferencia de otras especies de Tripanosomas.



Los parásitos presentan marcado pleomorfismos y se conocen formas anchas (que infecta al vector), formas delgadas (establece la infección intracelular en el mamífero) e intermedias.

La forma Tripomastigote no se divide. El parásito transmitido al hospedador vertebrado en las heces del vector es llamado en esta etapa tripomastigote metacíclico (2).

El Amastigote es esférico u ovalado de 2-4 µm de diámetro, constituye la forma de división intracelular en los tejidos del huésped mamífero, formando los llamados pseudoquistes o nido de amastigotes.

El Epimastigote: posee un kinetoplasto que esta localizado anterior al núcleo, son alargados de aproximadamente 20 µm de longitud, tiene un flagelo libre, siendo la forma de división encontrada en el tracto digestivo del vector así como en medios de cultivos artificiales. El epimastigote es la forma del parasito que se multiplica asexualmente en el intestino medio del vector (3).

Ciclo vital:

Los insectos se infectan al chupar sangre del hombre o animal con las formas circulantes de parásito. Dentro del tubo digestivo se multiplican y evolucionan para finalmente salir en las materias fecales como formas infectantes (tripomastigotes metaciclicos).

Cuando pican al hombre o a un animal vertebrado y se ingurgitan de sangre defecan sobre la superficie de la piel; los parásitos infectantes que salen en las deyecciones del insecto pueden entrar por pequeñas lesiones o por el sitio de la misma picadura, aunque también lo hacen fácilmente por las mucosas intactas.

Los parásitos penetran en el tejido y allí se reproducen activamente para luego hacer la invasión celular, la salida de los tripomastigotes a la circulación origina la parasitemia que es característica de la fase aguda de la enfermedad. Después de esa etapa inicial la parasitemia se reduce progresivamente y en las formas crónicas es muy baja, pero aumenta si la enfermedad se reagudiza.



En los tejidos, el parásito invade las células y adopta formas no flageladas que se conocen con el nombre de amastigotes, estos se multiplican y originan grupos de parásitos intracelulares que se han denominados pseudoquistes. Los amastigotes luego se trasforman en tripomastigote e invaden el torrente sanguíneo para infectar otros tejidos o ser ingeridos por el vector (13).

Mecanismos de transmisión.

- 1. **Vectorial.** Por las heces que entran en contacto con los ojos boca y heridas abiertas (sobre todo al rascarse por la picadura ocasionada por el chiche). Esta es la forma más frecuente (80-90%).
- 2. **Transfuncional.** Puede adquirirse por transfusión de sangre u órgano proveniente de un donador infectado (5-20%)
- 3. **Transplacentaria congénita.** Antes del nacimiento a través de la placenta, excepcionalmente el contagio se produce cuando la madre amamanta a su hijo (0.5-8%).
- 4. **Oral.** Ocasionalmente puede adquirirse por ingesta de carne cruda o no bien cocinada contaminada con el parásito.
- 5. **Accidental.** En personal que trabaja en el laboratorio con parásitos vivos existe potencialmente la posibilidad de inoculación accidental es muy poco frecuente (2, 14).

Características de la enfermedad:

En la enfermedad se diferencian 3 fases que presentan características clínicopatológicas variables.

Fase Aguda:

Los amastigotes de *T cruzi* se reproducen dentro de las células, especialmente macrófagos, fibroblastos células de Schwuann y miocitos estriados y lisos y luego las destruyen, los parásitos libres invaden otras células que también rompen y causan reacción inflamatoria con infiltrado de diferentes tipos de leucocitos.

La lesión inflamatoria se localizada en la puerta de entrada del parásito, es visible como chancro de inoculación y se conoce con el nombre de Chagoma. Después de 5 días los amastigotes se transforman en tripomastigotes.



La inflamación se extiende a los ganglios regionales, se bloquean los canales linfáticos y se produce edema local. Cuando se compromete el párpado constituye el signo de Romaña- Mazza que se caracteriza por la inflamación indolora de ambos párpados, con presencia de pápulas rojizas así como edema. Posteriormente se encuentran parásitos intracelulares en otros ganglios linfáticos y órganos como el bazo, medula ósea, corazón, tubo digestivo, glándulas suprarrenales, cerebro y ocasionalmente ovarios, testículos y tiroides.

Esta fase de la enfermedad generalmente pasa desapercibida y se presenta con mayor, frecuencia en lactantes y niños, mientras que en el adulto puede ser asintomática los síntomas si se producen pueden ser leves o poco característicos; éstos pueden ser fiebre de intensidad variable, intermitente o continua, anorexia, vómitos, diarrea, postración, dolores musculares, cefalea y ocasionalmente se observa un exantema morbiliforme (2).

Fase Indeterminada: después de la fase aguda ocurre una respuesta inmune que provoca disminución de la parasitemia que mantiene la infección en algunos focos selectivos.

Este período que va desde el final de la fase aguda hasta la aparición de los primeros síntomas de la fase crónica es llamado latente o indeterminado con una duración media de 10 años. En esta fase el paciente es asintomático a pesar de las alteraciones que se inician en los plexos parasimpáticos del corazón y del tubo digestivo (2).

Fase Crónica: esta fase se caracteriza por una reducción de parasitemia y lesiones típicas del corazón o tubo digestivo. Durante ella la patología más importante es la cardiopatía chagásica, de aquí que es frecuente la muerte súbita sin haber desarrollado insuficiencia cardiaca congestiva y se presenta hasta 10 años o más después de la fase aguda; Aunque generalmente los síntomas en esta fase dependen del órgano o sistema comprometido, las localizaciones principales corresponden a miocarditis y a viceromegalias.



Las manifestaciones clínicas del corazón dependen de la extensión de las lesiones de este órgano y son frecuentes las palpitaciones, los mareos, náuseas, diarrea, dolor pectoral, síncope y edema. (2)

Diagnóstico clínico y epidemiológico:

Debido a que la mayor parte de los pacientes infectados son asintomáticos, la mayoría llegan a consulta, por referencia de la serología que posiblemente se realizó en un banco de sangre cuando el paciente pensaba donar.

Sin embargo, debido a los múltiples problemas que presenta la serología en esta enfermedad, el diagnóstico debe complementarse con los antecedentes epidemiológicos y clínicos. Es importante conocer la procedencia actual y pasada del paciente, el tipo de vivienda donde habita, el hecho que haya sido picado o de conocer el vector. Adicionalmente, debe averiguarse si existen antecedentes de transfusión sanguínea o madre con la enfermedad.

En el examen físico, durante la fase aguda, son importantes los hallazgos referentes a edema, fiebre, hepatoesplenomegalia, adenopatías, taquicardia, arritmias y signos de insuficiencia cardiaca. En la fase crónica: alteraciones del ritmo y trastornos de conducción del músculo cardíaco (cardiopatía chagásica crónica) con o sin signos de insuficiencia cardiaca congestiva. (14)

Inmunidad:

En la tripanosomiasis existe el estado de premonición, pero también la infección deja una fuerte inmunidad adquirida, se ha identificado por métodos serológicos, la existencia de anticuerpos específicos, representados tanto por IgG como por IgM y algunos con participación del complemento. Los antígenos del *Tripanosoma cruzi* son de naturaleza polimorficas y con gran variabilidad genética. Además de la inmunidad humoral, la celular tiene un papel predominante, especialmente con la participación



activa de los macrófagos, que tienen capacidad de fagocitar los parásitos. Las reacciones de hipersensibilidad que desencadenan las lesiones inflamatorias en la fase crónica, se deben a la liberación de sustancias antigénicas que al entrar en contacto con los linfocitos producen inflamación y causan daño a los tejidos subyacentes.

Tanto en la etapa aguda como en la crónica de la enfermedad se puede detectar auto anticuerpos que son capaces de reaccionar con las células no infectadas del endocardio, contra estructuras vasculares y el intersticio del músculo del corazón. Estos auto anticuerpos se han denominados EVI (endocardio, vasos, intersticio), lo cual demuestra que tanto el parásito como estos tejidos comparten antígenos comunes, trayendo como consecuencia lesiones tipicas en el corazón o en tubo digestivo como la cardiopatía chagásica que se caracteriza por una dilatación principalmente de la cavidad derecha y con frecuencia trombosis mural endocardica. (2).

Diagnóstico de laboratorio:

La vía más específica para el diagnóstico es la detección o visualización del parásito en sangre, a través de examen directo. Sin embargo el diagnóstico parasitológico es difícil, por lo que de rutina se realiza el diagnóstico serológico.

A continuación se presentara brevemente las técnicas empleadas para el diagnóstico parasitológico (directos e indirectos) y los métodos serológicos en cada fase de la enfermedad.

Fase aguda

♦- Métodos de estudio directos para la búsqueda del parasito en sangre.

Examen microscópico directo de sangre fresca.

Con esta técnica se pretende visualizar la presencia de parásitos móviles circulantes en la sangre del paciente. La sensibilidad durante el pico de parasitemia, es menor al 50%, para un sólo examen y debe ser repetido varias veces para diferentes muestras de sangre de un mismo paciente, para aumentar su sensibilidad. Se realizan dos tipos de técnicas:



Gota Gruesa: concentra un mayor número de parásitos en un área reducida. Durante la fase aguda la sensibilidad puede alcanzar el 66% y la probabilidad de éxito se incrementa en función del número de veces que se repita.

Extendido periférico, con el que se identifica morfológicamente la especie de Tripanosoma. Este se realiza cuando el examen al fresco resulta positivo.

Métodos de concentración:

Análisis del extendido de la "capa blanca": Consiste en centrifugar la sangre heparinizada del paciente y observar al microscopio una fracción leucocitaria enriquecida. Este método aumenta la sensibilidad del examen al fresco en la fase aguda. Triple centrifugación: Consiste en remover paulatinamente los eritrocitos de la sangre heparinizada, mediante centrifugaciones a baja velocidad. Luego se centrifugar el plasma recolectado a mayor velocidad para buscar los parásitos en el sedimento. La sensibilidad puede alcanzar hasta un 70% en fase aguda.

Centrifugación con silicón líquido: Consiste en adicionar silicón líquido a la sangre heparinizada. Al centrifugar se obtienen los eritrocitos en el sedimento y los leucocitos y parásitos en el plasma por encima de la capa de silicón. Este método aumenta la sensibilidad del examen al fresco.

Técnica de Strout: Una vez retraído el coágulo, el suero recolectado se centrifuga para ver al microscopio el sedimento, Posee una sensibilidad del 100%.

☆- Métodos Parasitológicos Indirectos:

Xenodiagnóstico

Consiste en la demostración de *T. cruzi* en el hospedador intermediario, previamente alimentado con sangre del paciente sospechoso. Este método permite amplificar el número de parásitos que se encontraban presentes en la sangre, debido a la fácil multiplicación del parásito dentro del vector. Para realizarlo, se usan ninfas de triatominos no infectados. Con el fin de constatar la presencia del protozoario dentro del vector, se analiza el contenido intestinal de los triatominos alimentados con la sangre del paciente.



El análisis debe realizarse entre 30 y 45 días después de la ingestión. Presenta una efectividad entre el 85 y 100% en la fase aguda, 80% en las congénitas y se ha reportado que la sensibilidad del método durante la fase crónica podría alcanzar el 60%.

Hemocultivo:

Consiste en colocar muestras de sangre heparinizada del paciente, en tubos con medio de cultivo. Las muestras son revisadas a los 20, 30 y 45 días, buscando formas epimastigotes. En la fase aguda, su sensibilidad podría alcanzar el 100%. Durante la fase crónica, presenta niveles de sensibilidad inferiores al xenodiagóstico, pero permite aislar más fácilmente cepas del parásito.

Inoculación en animales sensibles:

Se usa principalmente el ratón o el cobayo, a los cuales se les inocula sangre del paciente tratada con anticoagulantes o con una porción de la "capa blanca". El período de observación es variable, desde 3-4 semanas. Se buscan los parásitos en sangre de animales por el método del examen al fresco y se colorean en extendidos.

Fase crónica.

Se realizaran métodos de estudio indirectos para la búsqueda de anticuerpos en sangre. Las técnicas más utilizadas son:

IFI (inmunofluorescencia indirecta)

Es la técnica conocida de más sensibilidad en las pruebas serológicas. La reacción detecta la existencia de anticuerpos dirigidos a *T. cruzi*, frecuentemente se utilizan epimastigotes de cultivo, que son reconocidos por los anticuerpos de las personas infectadas. Un segundo anticuerpo marcado con un fluorocromo que reconoce al anticuerpo especifico que se ha unido al parásito, nos permite detectarlos, cuando son observados en un microscopio para fluorescencia, equipado con luz ultravioleta, el fluorocromo se excita, permitiendo la identificación visual de las reacciones positivas.



Esta técnica detecta Inmunoglobulinas de tipo G (IgG) y de tipo IgM, posee una sensibilidad del 98% y una especificidad del 100% tomando en cuenta que la aparición de los parásitos en la sangre ocurre aproximadamente después de 7 a 14 días de la infección. (20).

HAI (Hemaglutinación Indirecta)

Consiste en la adherencia de antígenos específicos sobre la superficie de glóbulos rojos, que luego aglutinarán al producirse la reacción entre el antígeno y el anticuerpo homólogo existente en el suero inactivado del paciente. Esta reacción tiene una sensibilidad comparable a la reacción de fijación del complemento, que va del 95-100% pero es más sencillo su desarrollo e interpretación y no requiere de equipos especiales para su implementación. Detecta anticuerpos anti-*Tripanosoma cruzi* en infecciones recientes (IgM); como infecciones pasadas o de mayor tiempo (IgG) (20).

ELISA (inmunoabsorción enzimática)

Esta técnica conocida bajo el nombre ELISA (enzyme linked inmunosorbentassay) se basa en la posibilidad de inmovilizar el antígeno a una fase sólida, sobre la cual se permite en una primera etapa la unión del anticuerpo. En una segunda etapa de la reacción, se añade un segundo anticuerpo acoplado a una enzima, permitiendo la visualización de la reacción cuando se agrega el sustrato correspondiente.

La reacción, luego de detenida con los reactivos adecuados, se puede leer por un cambio de color cuya intensidad es proporcional a la cantidad de anticuerpos que han reconocido el antígeno fijado.

Entre las ventajas que ofrece esta técnica se encuentran: la gran capacidad para procesar un número importante de muestras, sus resultados son cualitativos y cuantitativos, evitando la subjetividad a la hora de interpretar los resultados, fácil manejo y un bajo costo. Esta reacción es considerada como la de más alta sensibilidad, parámetro que varía dependiendo de la calidad y características de los antígenos empleados, detecta tanto IgM en fase aguda, como IgG en fase crónica de la enfermedad (20). Aún cuando esta técnica podría alcanzar un 100 % de sensibilidad y un 97-98% de especificidad.



La prueba con anticuerpos de pacientes Chagásicos presenta serios problemas de reactividad cruzada con otras enfermedades. (14,15)

Epidemiología:

La enfermedad de Chagas es una zoonosis exclusiva del continente americano y es endémica principalmente en las zonas rurales. Los mamíferos domésticos y salvajes portadores y los reduvidos infectados se hallan irregularmente distribuidos desde el sur de Estados Unidos hasta el sur de Argentina. El ser humano se ve involucrado en el ciclo de transmisión cuando los vectores infectados se alojan en las viviendas hechas con materiales de mala calidad como la palma, paja, adobe y madera, muy comunes en las zonas rurales de Latinoamérica. (1)

En años recientes ha disminuido el índice de transmisión del T cruzi en varios países endémicos, como resultado de la puesta en práctica de programas que incluyen la erradicación de vectores, cribado de sangre donada en bancos y educación sobre el vector a las poblaciones vulnerables. El gran programa que se puso en marcha en 1990 en las naciones de América del Sur (Uruguay, Paraguay, Bolivia, Brasil, Chile y Argentina) ha servido de base de tal avance y a finales de 1991 se certificó que en Uruguay y Chile ya no había transmisión vectorial y transfusional en países de la zona septentrional de América del Sur y en algunos de Centroamérica se han iniciado programas de erradicación similar. (16)

Tratamiento:

El único fármaco activo contra *T. cruzi* es el Nifutimox. En la fase aguda de la enfermedad, este agente reduce la duración de los síntomas y la parasitemia y disminuye la mortalidad. No obstante su capacidad para erradicar los parásitos es baja. Los efectos secundarios habituales son dolor abdominal, anorexia, nauseas, vómitos y perdida de peso.

Las reacciones neurológicas posibles son: inquietud, desorientación, insomnio, espasmos, parestesias, polineuritis, convulsiones que desaparecen al reducir la dosis o suspender el tratamiento. Un segundo fármaco usado en la enfermedad de chagas es el



Benzonidasol, de eficacia similar a la del Nifurtimox, cuyos efectos colaterales consisten en neuropatía periférica, erupciones y Granulocitopenia. Este fármaco se utiliza mucho en Latinoamérica y corresponden a las 2 posibles alternativas de tratamiento etiológico utilizado en Nicaragua con objeto de:

Eliminación del parasito.

Prevención de las lesiones agudas y crónicas.

Prevención de reactivación de la infección.

Reducción de fuentes de infección en los casos agudos.

Según el Ministerio de Salud de Nicaragua, el esquema de tratamiento para el paciente Chagasico es el siguiente:

Medicamento	Dosis	Duración
Benznidazol en tabletas de	5-10 mgs.\kg de peso\dia (c	
100 mg	\12 horas). Preferiblemente	60 días
	después de las comidas	
Nifurtimox en tabletas de	8-10 mgs\kg de peso\dia	
120 mg.	(c\8 horas).	60 días
	Preferiblemente después de	
	las comidas	



VII.- DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo y diseño de estudio: Descriptivo de corte Transversal.

Área de estudio: Comunidades rurales del municipio de Cinco Pinos (El Espino, Las Pozas, La Honda).

Universo de estudio: Habitantes de las comunidades rurales del Espino, Las Pozas, La Honda del municipio de Cinco Pinos.

Selección y tamaño de la muestra: la constituyeron 303, correspondientes al 5% de habitantes del municipio distribuidos en las comunidades rurales de El Espino, Las Pozas, La Honda, seleccionadas según su código de vivienda por conglomerado SISTEMATICO a través de una base de datos del censo poblacional municipal, es decir por cada 3 casas de la base de datos se selecciono 1 casa con su código y nombre del jefe de familia.

Unidad de análisis: Muestra de sangre obtenida por punción digital en papel filtro, Además se llenó una encuesta por vivienda con el fin de obtener datos socio epidemiológicos que influyan la transmisión.

Forma de recolección de datos y de la muestra: Se visitó las viviendas seleccionadas y se les pidió a los jefes de familia o adulto mayor presente en el momento de la visita su consentimiento para participar en el estudio. Se les dio una breve charla para darles a conocer aspectos relativos de la enfermedad así como el objetivo de la investigación con el propósito de obtener su aprobación para que los miembros de su familia fueran incluidos en el estudio. Una vez obtenida la aprobación, se obtuvo la muestra sanguínea por punción en el dedo índice o pulgar, la cual fue recolectada en papel filtro. Las muestras se trasladarón al departamento de Microbiología y Parasitología de la UNAN-León para su procesamiento a través del método serológico de Inmunofluorecencia Indirecta (IFI).



MATERIALES Y MÉTODOS:

Materiales: Algodón, alcohol, lancetas, papel filtro, fichas, bolsas plásticas con cierre hermético, microscopio de inmunofluorecencia, láminas para inmunofluorescencia, cubre objetos, viales, gradillas micropipetas, puntas desechables.

<u>Reactivos</u>: Antiinmunoglobulina (IgG) marcada con fluoresceína (Sigma), Azul de Evans (Sigma), glicerina buferada, sueros humanos, PBS (fosfato buffer salina); agua destilada, sueros control positivo y control negativo.

<u>Método</u>: La inmunofluorecencia se basa en el empleo de anticuerpos marcados con sustancias fluorescentes como el isocianato de fluoresceína o lisina rodamina. Esta sustancia al ser excitada con longitudes de onda de rango ultra violeta emitirá luz de mayor longitud, lo que se demuestra por fluorescencia amarillo verdosa o naranja rojizo. Se emplea como reactivo marcado un suero anti globulina (contra gammaglobulina de la especie animal de la que proviene el anticuerpo) que se hace actuar sobre el complejo antígeno-anticuerpo que ha reaccionado en una primera etapa.

Al observar al microscopio de luz ultravioleta, se consideraron positivos aquellos sueros en los que se detectó fluorescencia a partir de la dilución 1/32. Todos los sueros que resultaron positivos más el 20% de los negativos fueron nuevamente procesados para titular los niveles de anticuerpos.

Criterios de inclusión:

- 1- Pertenecer a las comunidades seleccionadas.
- 2- Habitantes de casas que hayan sido seleccionadas al azar en la base de datos
- 3- Que acepte participar en el estudio.
- 4- Niños mayores de un año con el consentimiento del padre.



Aspectos éticos:

- Explicar los objetivos del estudio al jefe de familia o adulto mayor y pedir autorización firmada para la toma de muestra.
- El informe final será entregado a la Unidad de Salud del Municipio para darles a conocer la situación epidemiológica de la enfermedad, en las comunidades estudiadas.

Variable	Concepto	Indicador	Valor
Edad	Periodo de tiempo transcurrido desde la fecha de nacimiento hasta la fecha actual	Entrevista	0-10 años 11-20 años 21-30 años 31-40 años 41-60 años 60 a mas
Sexo	Diferencia fenotípica del hombre y la mujer	Observación	Masculino Femenino
	Condiciones	habitacionales	
Techo	Material con el cual está construído el techo de la vivienda.	Observación	Paja Teja Zinc Otros
Paredes	Material con el cual esta construida la pared de la vivienda.	Observación	Madera Adobe Bloque / ladrillo Otros
Piso	Material con el cual esta construido el piso de la vivienda.	Observación	Tierra Cemento Ladrillo
Infestación de la vivienda por chinche	Presencia de vectores anterior o actual.	Respuesta del entrevistado	Si No
Serología	Evaluacion de la reacción antigeno- anticuerpo <i>in vitro</i> .	Resultado de Inmunofluorecencia	Positivo ≥ 1/32 Negativo < 1/32
Reconocimiento del vector.	Identificación de la especie vectora presente en la comunidad	Respuesta del entrevistado	Rodnius prolixus Triatoma dimidiata



VII.- RESULTADOS

Se realizó un estudio descriptivo en el municipio de Cinco Pinos para determinar la Seroprevalencia de anticuerpos anti *T cruzi*, la muestra la constituyeron 303 habitantes de 90 casas muestreadas en las comunidades El Espino, Las Pozas y La Honda. Se obtuvo una seroprevalencia del 2.3%, (Tabla No.1.-)

Tabla No 1.
Prevalencia de anti-Tcruzi en pobladores de 3 comunidades rurales de Cinco Pinos Chinandega en el 2006

Diagnóstico	Numero	Prevalencia
Positivo	7	2.3 %
Negativo	296	97.7%
Total	303	100%

Fuente: Primaria

Se encontró que el 27.06% (82 pacientes) de la población pertenecían a la comunidad de las pozas de estos 2.43 % (2) fueron seropositivos, el 35.64% (108) pertenecen a la comunidad de El Espino en donde se encontró que el 2.77 % (3) son positivos y el 37.29% (113) son habitantes de la comunidad La Honda en donde el 1.76 % (2 pacientes) son seropositivos, (Tabla No.2.-)

Tabla No 2.
Prevalencia de anticuerpos anti Tcruzi en habitantes de las comunidades estudiadas del municipo de cinco pinos, Chinandega 2006.

Comunidad	No. de muestreados	No. seropositivos	%
Las pozas	82	2	2.43
El Espino	108	3	2.77
La Honda	113	2	1.76
Total	303	7	2.7

Fuente: Primaria



De las 90 casas visitadas el 33.33% (30) pertenecían a la comunidad las Pozas, el 35.55% (32) a El Espino y 31.11% (28) a La Honda, encontrándose 2 casas con personas seropositivas por cada comunidad estudiada. (Tabla No.3.-)

Tabla No 3.-Distribución de las viviendas visitadas en las comunidades del municipio de Cinco Pinos Chinandega en el 2006.

comunidades	Viviendas	porcentaje
	visitadas	
Las Pozas	30	33.33
El Espino	32	35.55
La Honda	28	31.11
Total	90	100

Fuente: Primaria

Al relacionar la seroprevalencia con la edad, se encontró que el rango mas afectado fue el de 1-10 años con una positividad del 5.45% (3), seguido por los grupo de 61 y mas años con 4.54 % (1), luego los rangos que van de 11-20 años con 1.90% (2) y de 41-60 años con 1.88 % (1). No se encontró positivos en los rangos que van de 21-30 y 31-40 años. Al analizar la serología según sexo, se obtuvo una prevalencia del 2.15% (4) para el sexo femenino y un 2.56 % (3) para el sexo masculino. (Tabla No 4).

Tabla No 4.Prevalencia de anticuerpos anti T cruzi según grupos etareos en 3
comunidades de Cinco Pinos Chinandega en el 2006

Variable		Seropositivos	
variable	Numero de habitantes	Numero	%
Rango de edad			
1-10	55	3	5.45
11-20	105	2	1.90
21-30	37	0	0
31-40	31	0	0
41-60	53	1	1.88
61 a más	22	1	4.54
Sexo			
Femenino	186	4	2.15
Masculino	117	3	2.56

Fuente: Primaria

Otro factor de riesgo considerado fue la calidad de la vivienda. Se encontró que un 66.66 % (60) estaban construidas con techo de teja encontrando una positividad de



8.33% (5) y un 32.22 %(29) con zinc con una positividad de 3.4% (1) y 1.11% (1) techo de paja en la que no se encontró positividad. En relación a las paredes se encontró que un 62.22 % (56) estaban construidas de adobe con positividad de 8.92% (5), un 31.11% (28) de bloque con positividad de 3.57 (1), 3.33% (3) de madera, 2.22% (2) paredes de plástico y 1.11% (1) a la intemperie, no encontrando positividad en estas. Del total de casas visitadas el 53.33 % (48) tenían paredes revestidas con positividad de 8.33%. También se encontró que en el 77.27 % (69) el piso era de tierra con positividad de 4.34 %, el 12.51% (12) el piso es de cemento con positividad de 25% y el 10.22% el piso de de ladrillo en la que no se encontró positividad. (Tabla No.5.-)

Tabla No 5.Prevalencia de anticuerpos anti *T.cruzi* según factores de riesgo en tres comunidades de Cinco Pinos Chinandega en el 2006.

Variable	Total de	Viviendas con seropositividad	
v ariable	viviendas	Numero	%
	Condiciones de	la vivienda	
	Tech	0	
Zinc	29	1	3.4
Teja	60	5	8.33
Palma	1	0	0
	Pare	d	
Bloque	28	1	3.57
Adobe	56	5	8.92
Plástico	2	0	0
Madera	3	0	0
Intemperie	1	0	0
	Revestimiento	de la pared	
Revestido	48	4	8.33
No revestido	44	2	4.54
	Piso)	
Cemento	12	3	25
Tierra	69	3	4.34
Ladrillo	9	0	0
	Familias que recono	ocieron al vector	
Si	52	6	11.53
No	38	0	0
Tiempo de vivir en la vivienda			
0-5 años	23	2	8.69
6-10 anos	18	1	5.55
11-15 años	9	1	11.11
16-20 años	10	0	0
+21 años	30	2	6.66
Fuente: Primaria			

Fuente: Primaria



Del 57.7 % (52) de jefes de familia reconocieron como vector transmisor de la enfermedad a *Triatoma dimidiata*. Se encontró que en un 11.53% (6) de éstas viviendas habitaban personas seropositivas.

De acuerdo al tiempo de residir en el lugar, en un 33.3% (30) de las viviendas visitadas se encontró que sus habitantes han permanecido siempre en la misma comunidad, de éstas en el 6.66% (2), casas habitaban individuos seropositivos.

Otro factor de riesgo para la infección lo constituye la transfusión sanguínea, en nuestro estudio se encontró un 4.62% (14) de personas hemotransfundidos; sin embargo ninguno de ellos presentó seropositividad.

Al titular los sueros positivos, se encontró 3 pacientes en la dilución de 1/32, 2 en la dilución 1/64, 1 en la dilución 1/256 y 1 en 512.



IX.- ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Se analizaron 303 muestras obtenidas en tres comunidades rurales del municipio de Cinco Pinos, en donde la mayor representatividad de la población estuvo entre los adolescentes de 11-20 años con un 34.65% y en los niños menores de 10 años con un 18.15%.

La seroprevalencia general de anticuerpos anti *T. cruzi* fue de un 2.3%, muy por debajo de los valores encontrados en otras regiones del país, según Barcenas y Cols en Ciudad Antigua (2003), encontraron una prevalencia general del 11.3%. Un estudio realizado en la zona Atlántica Sur en el municipio de Blufields por Hernández, J y Cols en el 2001 demostraron una prevalencia de un 7.2%; sin embargo estos resultados son semejantes a los reportados por Espinoza y col (1991) en el Barrio Eugenio Pérez de Leon con un 1.99%.

La prevalencia de casos de infección en individuos en La Honda y las Pozas fue de 1.76% y de 2.43 % respectivamente, pero ligeramente mayor en la comunidad de El Espino con 2.77%, en donde las características ecológicas, la calidad de las viviendas, la presencia de animales domésticos, el almacenamiento de leña y granos básicos en el interior de la vivienda, favorecen la presencia del vector transmisor, tal y como lo señala Botero, Atias A Neghme (1991) y Palma y cols (1991), en el estudio vectorial realizados en tres comunidades endémicas de Nicaragua.

En relación a la edad, se puede observar que la mayor prevalencia de antiuerpos anti T-cruzi se encontró en los niños menores de 10 años (5.45%) adultos mayores de 61 años (4.54%) e individuos de 11 a 20 años (1.90%), en los grupos de 40 a 60 se encontro 1 seropositivo (1.88%) lo que nos indica que en ésta comunidad la transmisión es antigua y continua vigente; resultados semejantes a los encontrados por Rivera y cols (1991) y Ríos Alexa (1991) en los estudios serológicos realizados en comunidades de Somoto y Ocotal, en los años 1991 y 1994 respectivamente.



Al analizar el sexo y la seropositividad, no se encontró diferencia significativa entre ambos grupos 2.15% para el femenino y 2.56% para el masculino, resultado comparado con el encontrado por Barcenas, C y Cols. (2005) y Rivera y cols. (1991), donde no se encontró diferencia estadísticamente significativa.

Las condiciones de la vivienda son factores de riesgo tomados en cuenta en nuestro estudio, en donde se encontró mayor seroprevalencia en las casas con pared de adobe, con revestimiento, techo de tejas y piso de cemento los estudios realizados por Rivera y cols (1991), Pineda H y Cols (2002), Barcenas C y Cols, (2005), nos muestran resultados semejantes a los encontrados en este estudio.

Un 54.76% los adultos de las viviendas estudiadas reconocieron únicamente a *Triatoma dimidiata* (100%), como vector. A este respecto, Barcenas y col. (2003). Espinoza y col. (1996), así como Rivera y col. (1991) encontraron resultados semejantes lo que se confirman con los resultados del estudio vectorial realizado por el MINSA (2001) el cual demostró que el 97% de los vectores capturados en 15 de los 17 departamentos del país, eran *Triatoma dimidiata*, tal y como evidenciaron Palma y Cols en el estudio vectorial realizado en 1991 en tres comunidades rurales en el que se encontró a *Triatoma dimidiata* como vector primario de la enfermedad.

No se encontró relación en cuanto a la seropositividad de los habitantes y el hecho q hayan recibido transfusiones de sangre,

Y en cuanto a la titilación encontramos que el mayor numero de personas infectadas se encontraban en fase indeterminada tardía o fase crónica debido a los niveles bajos de anticuerpos y solamente un pequeño porcentaje pudiera estar en la fase indeterminada temprana o aguda que resultaron positivos en las mayores diluciones.



X.- CONCLUSIONES

- 1. La prevalencia global de la infección por T. cruzi en el municipio de Cinco Pinos fue del 2.3%.
- 2. El grupo etáreo mas frecuentemente afectado fue el de 1-10 años seguido del grupo 11-20 años y de 40 a 60 y 60 a mas años que nos indica que la transmisión es de vieja data y que continúa activa.
- 3. No se encontró diferencia al relacionar el sexo y la condición serologica de los encuestados.
- 4. Las viviendas construídas con techo de teja, paredes de adobe con revestimiento y piso de cemento se asociaron mas a la presencia de individuos infectados.
- 5. El 100% de los infectados vivían en casas donde el jefe de familia o adulto mayor reconoció la presencia del vector *Triatoma dimidiata* en la vivienda.
- 6. Los títulos mas frecuente encontrados (1/32 y 1/64) sugieren que en la mayoría de los casos de infección no es reciente.
- 7. No se encontró relación entre transfusión sanguínea y seropositividad



XI. <u>RECOMENDACIONES</u>

- Que las autoridades del Ministerio de salud promuevan campañas educativas dirigidas al conocimiento de la enfermedad, sus mecanismos de transmisión y actividades de control vectorial.
- Que el Ministerio de Salud realice seguimiento diagnóstico a los pacientes seropositivos para controlar una posible evolución de la enfermedad.
- Se realice estudios más amplios sobre la prevalencia de los anticuerpos anti *T. cruzi*, en otras comunidades del Municipio de Cinco Pinos así como del vector transmisor, para poder tener una mayor información sobre el impacto de la enfermedad en este municipio y elaborar planes estratégicos para el control y erradicación del vector y seguimiento de los infectados.



XII.- BIBLIOGRAFÍA

- 1. HARRISON. Principios de Medicina Interna. Braundwald, E. Y Cols. Vol. I. 15. va edición. Editorial Mc GrawHill. México 2002.
- 2. Botero, D. Restrepo. M. Parasitosis Humana., 4ta edición. Editorial CIB. Colombia 2003.
- 3. Atias, A. Neghme, A. Parasitología Clínica. 3ra edición. Editorial Mediterráneo. Chile 1991.
- 4. Koneman E. Y Cols. Diagnostico Microbiológico, Texto/ Atlas a color. 5ta edición. Editorial Médica Panamericana. Argentina 2003.
- Urroz C. y Espinoza H. Situación actual de la enfermedad de Chagas en Nicaragua. Resumen III congreso Centroamericano de Microbiología. Guatemala.
- 6. Ríos, A. Estudio Seroepidemiológico de la enfermedad de Chagas en una zona urbana de Ocotal, Agosto 93 Marzo 94. Tesis para optar al titulo de Medico y Cirujano. UNAN León 1994.
- 7. Espinosa, M. Estudio Seroepidemiológico y Clínico de la enfermedad de Chagas en el barrio Eugenio Pérez de la Ciudad de León.17 Abril 17 Junio 1996. Tesis para optar al titulo de Medico y Cirujano. UNAN- León 1996.
- 8. Palma Guzmán R. Rivera T. Morales W. Vectores domésticos de la enfermedad de chagas en tres comunidades endémicas de Nicaragua. Revista Instituto de Medicina Tropical de Sao Paulo Vol. 38 no. 2 Sao Paulo Marzo/ Abril 1991.
- 9. Hernández Mejia, J y cols. Estudio Seroepidemiológico del Tripanosoma cruzi en una Zona urbana de Blufields, Febrero Julio 1998. Tesis para optar al titulo de Medico Y Cirujano. UNAN León. 2001.
- 10. Pineda Centeno, H y Cols. Prevalencia de Vectores de la enfermedad de Chagas en 3 comunidades rurales de Nicaragua, Agosto 2001 Enero 2002Tesis para optar al titulo de Medico y Cirujano. UNAN León. 2002
- 11. Barcenas C. Corrales J. López N. Prevalencia de Anticuerpo anti-*T. cruzi* en pobladores de ciudad Antigua. Nueva Segovia durante el periodo Marzo-Junio del 2005. Trabajo Investigativo. Departamento de Microbiología y Parasitología UNAN-León.
- 12. Base de datos del Registro habitacional municipal Proyecto APRODESE. El Espino- Cinco Pinos.

Infección por Tripanosoma cruzi en habitantes del municipio Cinco Pinos Chinandega



- 13. Vélez Herman y Cols. Fundamentos de Medicina/ Enfermedades Infecciosas. 4ta edición. Editorial CIB. 1992. Medellín, Colombia.
- 14. Rodríguez E. Briceño L. y Col. Tripanosomiasis americana: aspectos teóricos. Curso Latinoamericano Sobre enfermedades Infecciosas. Instituto de Biomedicina, UCV, Caracas Venezuela. Accesado 20 Abril 2006
- 15. http://www.higiene.edu.uy/cefa/parasito/ENFERMEDAD%20DE%20CHAGAS _archivos/frame.htm

Accesado el 25 Abril del 2006.

- 16. Robbins y Cotran. Kumar V. Abbas A. Fausto N. Patología Estructural y Funcional. 7ma edición. Elseveir Imprint. España 2005.
- 17. Acuña H. La enfermedad de Chagas en las estrategias regionales. Bol. Of Sanit. Panam. Vol. 93 (1) 1982.
- 18. Schenone, H. Rojas, A. Algunos datos y observaciones pragmáticas con relación a la epidemiología de la enfermedad de Chagas. Bol. Chileno de Parasitología. Vol. 44: 66-90. 1989.
- 19. MINSA. Programa Nacional de prevención y control de la enfermedad de Chagas. Manual de procedimientos para el control de la enfermedad de Chagas. Nicaragua. 2005.
 - 20. Roberto Salvatella, consultor OPS/OMS Uruguay.

 Christopher John Schofield, Red ECLAT Escuela de Higiene y Medicina Tropical de Londres. BIOMEDICINA, 2006. Enfermedad de Chagas. Iniciativas para su control en Latinoamérica.
 - 21. Marín Francisca Dra., Ministerio de Salud, Nicaragua. Iniciativa de Centroamérica. Visión a través de la experiencia de Nicaragua. X Reunión de INCOSUR-Chagas, Montevideo, Uruguay, Marzo de 2001.

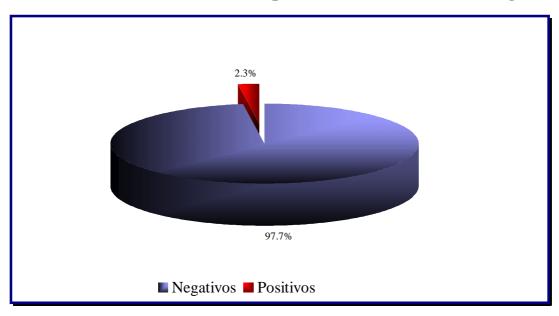






Gráfico No 1.-

Prevalencia de anticuerpos anti *T. cruzi* en pobladores de tres comunidades rurales del municipio de Cinco Pinos, Chinandega 2006



Fuente: primaria

Gráfico No 2.-

Frecuencia de la infección por *T. cruzi* en individuos que habitan en las viviendas visitadas de las comunidades del Municipio de Cinco Pinos Chinandega 2006.

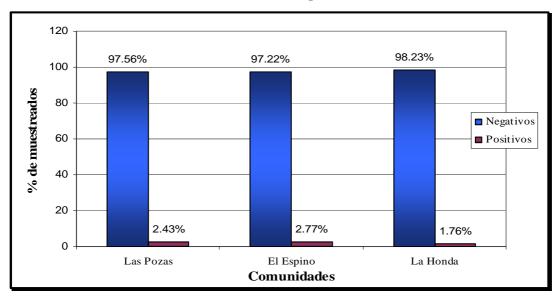




Gráfico No 3.-

Frecuencia de la infección por *T. cruzi* en las viviendas visitadas de las comunidades del Municipio de Cinco Pinos Chinandega 2006.

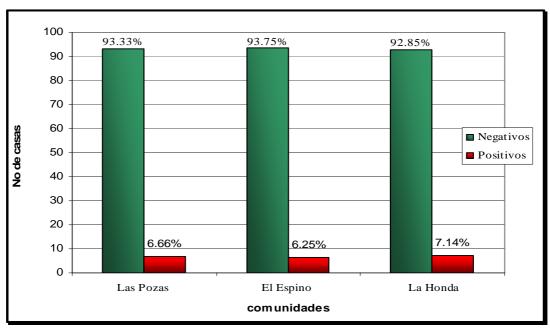


Gráfico No 4.-

Prevalencia de la infección por T cruzi por grupos etareos en los habitantes de tres comunidades rurales del municipio de Cinco Pinos, Chinandega.

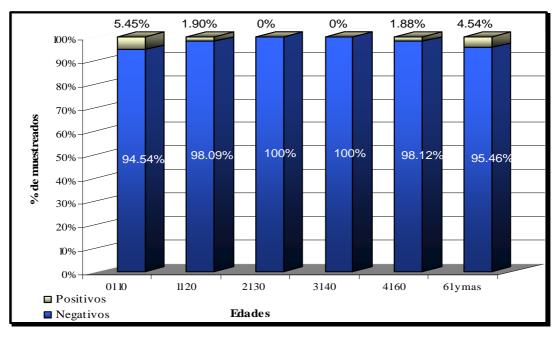
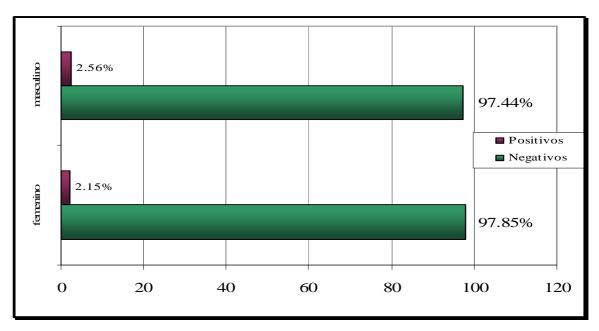




Gráfico No 5.-

Prevalencia de la infección por *T cruzi* según sexo de los habitantes de tres comunidades rurales del municipio de Cinco Pinos, Chinandega 2006.



Fuente: primaria

Gráfico No 6.-

Características de las viviendas estudiadas en tres comunidades rurales del Municipio de Cinco Pinos, Chinandega 2006.

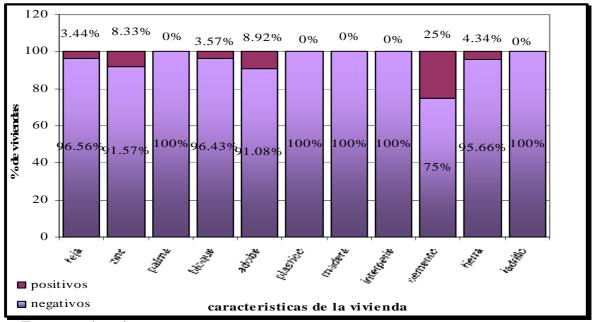
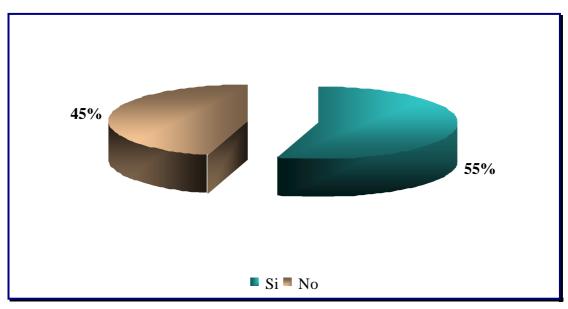




Gráfico No.7.-

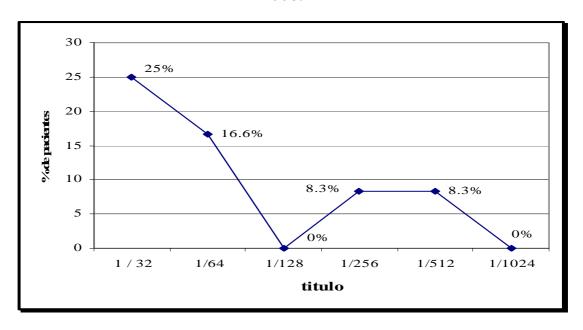
Reconocimiento del vector por los adultos mayores de las viviendas visitadas en tres comunidades rurales del Municipio de Cinco Pinos.



Fuente: primaria

Gráfico No. 8.-

Frecuencia de títulos encontrados en los individuos seropositivos de tres comunidades rurales del municipio de Cinco pinos, Chinandega 2006.





SEROEPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN NICARAGUA DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA Y PARASITOLOGIA. FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.

TRIPANOSOMIASIS AMERICANA EN EL MUNICIPIO DE CINCO PINOS - CHINADEGA EN EL AÑO 2006.

Bioanálisis Clínico.

DATOS GENER	RALES.			
Municipio	Barrio	código de vivienda		
		Fecha		
direccion				
Jefe de Familia:				
		Donde residía antes?		
Conoce al vector	transmisor de la enfermed	ad		
1. ESTRUC Techo:	TURA DE LA VIVIENI	DA.		
Zinc/Nicalit	_Tejapalmao	otros		
Pared:				
Bloque / ladrillo	(revestido si	no) tagu	ezal ,	∆dohe
	taplásticocart		CZ41 1	\u000c
PISO:				
Tierra	Cemento		Ladrillo	
código	Nombre y apellido	sexo	edad	Transfusiones sanguíneas



Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua Facultad de Ciencias Médicas. UNAN-León Departamento de Microbiología y Parasitología.

Consentimiento Informado

Introducción:

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es causada por un parasito flagelado llamado Tripanosoma cruzi que se transmítela ser humano a través de insectos hematófagos del genero Tríatoma o chinches ruduvideos, estos tipos de insectos se alojan y reproducen en viviendas construidas de paredes de adobe, madera, techos de palmas o pajas y pisos de tierra.

El hombre puede adquirir la enfermedad y contagiarse con T. cruzi por diversos mecanismos la mas importante es por la contaminación con heces del vector, seguido de transfusiones sanguíneas, transplacentarias, leche materna y transplantes de órganos principalmente de riñón, así como la manipulación de sangre contaminada y animales infectados.

La enfermedad cursa por tres etapas clínicas: la inicial o aguda que es de corta duración y esta separada por una etapa asintomática o indeterminada para luego entrar poco a poco en una etapa crónica en la que generalmente aparecen tardíamente las afectaciones principalmente a nivel del corazón.

El diagnostico de la enfermedad es diferente en cada etapa, siendo las reacciones serológicas las mas adecuadas y utilizadas para el diagnostico de fase crónica.

Riesgo de participar en la investigación: ninguno.

Derechos del encuestado:

Ser informado con claridad sobre su participación en el estudio antes de firmar el consentimiento por escrito.

A negarse a participar en el estudio.

A que se resguarde la privacidad de la información que el investigador obtenga por entrevista o por análisis de laboratorio. La información que se obtenga es de estricta confidencialidad.

Beneficio de las comunidades estudiadas

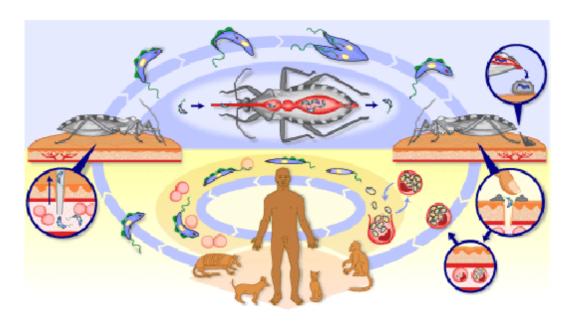
Al dar a conocer los resultados de nuestra investigación a las autoridades del Centro de Salud de Cinco Pinos, las comunidades estudiadas se beneficiaran al ser incluidos en el programa de seguimiento de pacientes seropositivos a T. cruzi y control de vector que desarrolla el Ministerio de Salud en nuestro país.

Fuentes de Financiamiento: Netropica (Red de investigadores Centroamericanos de Enfermedades Tropicales).

Conflicto de Inter	. '	
Por cuanto: Yodetalladamente de	forma verbal y escrito sobre	habiendo sido informado e los propósitos, alcances y beneficios de manera voluntaria en el trabajo investigativo
Firmo, a los	días del mes de	del año 2006.
 Encuestado		 Investigador



Ciclo vital. del T. cruzi







Triatoma dimidiata Vector transmisor de la Enfermedad de Chagas



Casas típicas para el crecimiento del vector





Sistema de Vigilancia en Demografía y Salud

Mapa Comarcal CINCO PINOS

