

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-LEON
FACULTAD DE CIENCIAS MÈDICAS
DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA Y PARASITOLOGIA



Tesis para optar al título de licenciatura en Bioanálisis Clínico.

“Prevalencia de anticuerpos anti-*Tripanosoma cruzi*, en los pobladores de las comunidades de Buenos Aires y El Callejón del municipio de Jícaro, departamento de Nueva Segovia en el período de Abril a Agosto del 2008 ”

AUTOR:

➤ **Bra. FLOR DE MARÍA AMAYA**

TUTORA:

➤ **Lic. KENIA CASTRO.**

Agosto 2010.

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis Americana es una de las zoonosis que más afecta al Continente Americano, prevaleciendo en las regiones donde las condiciones socioeconómicas y ecológicas favorecen el desarrollo de esta parasitosis, producida por un protozoo hemoflagelado *Tripanosoma cruzi*, perteneciente a la familia Trypanosomatidae. A esta enfermedad se le denominó enfermedad de Chagas en honor a Carlos Chagas, médico brasileño el cual en el año de 1909 descubre en las heces de insectos hematófagos, que habitaban en las viviendas y picaban a sus moradores durante la noche, la presencia del parásito *T. cruzi*. (1,2)

Esta enfermedad es transmitida por el popularmente conocido como “chinche aludo o chinche besador” el cual propaga lenta y sigilosamente el *Tripanosoma cruzi*. En Nicaragua los vectores son *Rhodnius prolixus* y *Triatoma dimidiata* conocidos también como chinches chupa sangre. En la transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas intervienen diferentes factores sociales, ecológicos, económicos y culturales que determinan el tipo de vivienda y las relaciones eco-sistémicas que favorecen la colonización domiciliar del vector y la vulnerabilidad de las comunidades al riesgo de infección. Asimismo las zonas de alta transmisión de la enfermedad de Chagas tienen en común una condición geográfica muy similar como: zonas áridas, terrenos muy quebrantados, predominio de bosques con arbustos, condiciones económicas muy precarias, personas que viven principalmente en viviendas con techos de paja o tejas de barro, paredes agrietadas hechas de horcones y tablas, piso de tierra y presencia de animales domésticos viviendo y durmiendo dentro de las viviendas, afectando de esta forma gran número de personas, alcanzando así un amplia área de infección. Por tal razón se considera un importante problema de salud pública ya que por lo general no sólo afecta al individuo económicamente activo sino también a su entorno familiar y social (2,3)

En Nicaragua la enfermedad fue evidenciada hasta el año de 1924, cuando el Dr. Francisco Baltodano reportó los primeros dos casos agudos en humanos en San Juan de Limay, Estelí. Sin embargo la presencia del *Triatoma dimidiata* fue reportada por Neiva desde 1914 y *Rhodnius prolixus* hasta 1954 por el Dr. Arce Paiz en San Juan de Limay, Estela (4)

Actualmente se conoce que los departamentos de Nicaragua con mayor riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas son: Madriz, Nueva Segovia, Matagalpa, Granada y Masaya (5). Pero aun sigue sin definirse la verdadera magnitud de tan importante problema de salud debido a la escasa publicación de estudios seroepidemiológicos realizados. (6, 7,8).

2. ANTECEDENTES

En la actualidad se reconoce ampliamente que la enfermedad de Chagas constituye uno de los problemas de salud pública más importantes de América Latina; siendo después del paludismo, la enfermedad transmitida por vectores más prolongada en esta región, presentando con frecuencia distintas variedades epidemiológicas y clínicas según la zona geográfica. La OMS la refiere en el 2001 como una de las enfermedades con mayor incidencia en el continente americano, pues ya son 18 millones latinoamericanos los que la presentan, de los cuales la mayoría son de zonas rurales y peri urbanas pobres del Centro y Suramérica . Asimismo unos 100 millones están en riesgo de adquirir la infección lo cual corresponde al 20% de la población total de estos países. (9, 10,11)

Las migraciones del campo a las ciudades que ocurrieron en América Latina en la década de los 70 y los 80 cambiaron el patrón epidemiológico tradicional de la enfermedad como una condición rural y la transformaron en una infección que se puede transmitir a ambientes urbanos a través de la transmisión sanguínea. (12)

Se ha considerado a Brasil como el país de mayor prevalencia en el mundo presentando cifras que oscilan desde un 4% hasta un 40%. Fue en ese mismo país donde el Dr. Carlos Chagas en el año de 1909, describió la enfermedad mientras realizaba estudios de enfermedad palúdicas en la zona de Lassance, Minas de Gerais. (10, 13,14)

En Chile la prevalencia de la enfermedad varía notablemente, llegando a alcanzar valores muy altos que oscilan entre 7% hasta un 32% siendo la tasa más alta después de Brasil. Los estudios realizados en este país revelan elevada prevalencia en el grupo de personas de 0-10 años lo cual traduce una probable transmisión de madres infectadas al feto durante el embarazo. (13,14)

En Nicaragua los primeros casos sospechosos de Tripanosomiasis americana fueron descritos en 1914 por Arguello, Varela y Cortés quienes reportaron casos clínicos compatibles con la enfermedad y fue confirmada hasta 1965 por Urroz y colaboradores en el norte del país donde se encontró a *Rhodnius prolixus* como vector principal y *Triatoma dimidiata* como secundario. Sin embargo en 1996 Palma y colaboradores ubican al *Triatoma dimidiata* como vector primario. (15)

Mediante una encuesta vectorial realizada en 1991 en 3 comunidades rurales: Santa Rosa (Somoto), Quebrada Honda (Masaya) y PoneLOYA (León). Palma y cols demostraron que el 54, 51.2, 5.9% de las viviendas de las respectivas comunidades estaban infectadas por *Triatoma dimidiata* únicamente. (23)

En Ocotal y Quilalí (Nueva Segovia) Bustamante y colaboradores han reportado prevalencias de 14.8 y 7.5 respectivamente. En estudios realizados en las mismas comunidades hallaron *Triatoma dimidiata* y *Rhodnius prolixus* con índice de infestación por *T. cruzi* de 40 y 9% respectivamente. (9)

En 1994 Fisher realizó un estudio seroepidemiológico y clínico de Chagas entre las comunidades localizadas al norte, oriente y occidente de Nicaragua tomándose como muestra a 803 personas encontrándose una prevalencia del 13.1, 4.3 y 3.2% respectivamente. (11)

En el 2000 Morales William realizó un estudio seroepidemiológico en 5 comunidades rurales de Nicaragua encontrando el mayor porcentaje de infección por *T. cruzi* en nuestro país. (24)

En el 2003 los pobladores de comarcas como Cayantú en Totogalpa y Apante de Cusmapa se encuentran altamente infectados con el mal de Chagas debido a la numerosa presencia de las 2 especies de chinches, ese mismo año el SILAIS Madriz refiere como los más afectados del país a Madriz y Nueva Segovia y para este mismo el Chagas ocupa el quinto lugar como causa de morbilidad y el primero de contaminación vectorial. Asimismo el SILAIS de Nueva Segovia refiere a Ciudad Antigua, Mozonte, Macuelizo y El Júcaro como los municipios de este departamento más afectados por la enfermedad de Chagas. (16)

En el 2004 se encontró que 11 de cada 100 niños menores de 15 años de los municipios de Totogalpa y Cusmapa, todos de hogares de extrema pobreza sufren tal enfermedad. Durante este mismo año Castro Kenia y Romero Vlitian; demuestran una prevalencia de 7.9% para anticuerpos *T. cruzi* en donadores de sangre de la Cruz Roja de Estelí. (16,17)

En el 2005 se realizó un estudio en comunidades rurales de Ciudad Antigua, Nueva Segovia por Bárcenas, Claudia y colaboradores para determinar la prevalencia de anticuerpos anti *T. cruzi*, encontrándose una prevalencia de 11.3% (9)

Para el año 2006 Gonzales M. reportó que en las comarcas del Cuje y Cayantú del poblado de Totogalpa, departamento de Madriz la llamada enfermedad de la pobreza está causando estragos, pues ese año se confirmaron 100 casos de niños infectados. (18)

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la prevalencia de anticuerpos anti-*Trypanosoma cruzi*, en los pobladores de las comunidades de Buenos Aires y El Callejón del municipio de Júcaro, departamento de Nueva Segovia en el período de Abril a Agosto del 2008?

4. JUSTIFICACIÓN

De acuerdo a la información obtenida en el SILAIS de Nueva Segovia, los municipios con mayor riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas son: Ciudad Antigua, Mozonte, Macuelizo y El Júcaro. Solamente en Ciudad Antigua y Mozonte se detectan casos de infección chagásica, pero se desconoce la situación actual de la enfermedad en los demás municipios debido a la falta de estudios en las mismas. Es importante tomar en cuenta que estos municipios reúnen las características socioeconómicas y ecológicas, así como la presencia de los vectores de *Tripanosoma cruzi* en la zona. Por esta razón se pretende realizar un estudio en zonas rurales del municipio de El Júcaro dirigido a determinar la prevalencia de anticuerpos anti-*T.cruzi* y su relación con las características de las viviendas y el reconocimiento del vector por parte de los pobladores de las comunidades en estudio.

5. OBJETIVOS

5.1 General:

Determinar la prevalencia de anticuerpos anti-*Trypanosoma cruzi*, en los pobladores de las comunidades de Buenos Aires y El Callejón del municipio de Júcaro, departamento de Nueva Segovia en el período de Abril a Agosto del 2008.

5.2 Específicos:

- Investigar los datos socioepidemiológicos de la población en estudio.
- Relacionar las características de las viviendas con la seropositividad de sus moradores.
- Relacionar el conocimiento sobre el vector que posee la población en estudio con la seropositividad obtenida.

6. MARCO TEÓRICO:

La tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas, es una enfermedad parasitaria crónica, causada por un protozoo flagelado de la familia Trypanosomatidae llamado *Trypanosoma cruzi*, transmitido al ser humano y otros mamíferos en más del 80% de los casos, a través de las heces contaminadas de los chinches, poco tiempo después que estas perforan la piel para alimentarse de sangre. (3)

6.1 Forma de Transmisión

El parásito es transmitido a los mamíferos (hombres y animales), por insectos hematófagos de la familia Reduviidae, subfamilia Triatominae y grupos *Rhodnius*, *Triatoma* y *Panstrongylus*, conocidos popularmente como chinches besadores; los cuales poseen hábitos antropofílicos y domiciliarios. El parásito infectante sale en la deyección del vector y se introduce al organismo a través del orificio de la picaduras, heridas o escoriaciones de la piel o atravesando directamente la mucosa ocular, nasal o bucal. (3,19)

La contaminación por transfusión de sangre infectada constituye un peligro puesto que el *Trypanosoma cruzi* mantiene su vitalidad en los bancos de sangre a pesar de la temperatura de refrigeración hasta por 2 meses. (20)

La infección congénita se presenta cuando una madre infectada transmite al feto los parásitos circulantes principalmente durante la segunda mitad de gestación. Esta forma de transmisión se ha demostrado plenamente en zonas endémicas de diferentes países. (19)

Hay afirmaciones de contaminación con heces del insecto depositadas en objetos y paredes, dado que los tripanosomas pueden vivir desde algunos minutos hasta varias horas dependiendo de la humedad y la temperatura. La transmisión a través de la leche materna es una remota posibilidad de la infección, aunque no existen razones para restringir la lactancia materna cuando la madre está infectada. La transmisión oral por ingestión de triatomíneos o mamíferos infectados se ha demostrado en experimentos con animales, sin embargo se ha reportado transmisión por ingestión de alimentos contaminados. También se ha demostrado la infección en pacientes que recibieron órganos de donantes con enfermedad de Chagas crónica, quienes han presentado episodios agudos de la enfermedad, principalmente la infección se ha descrito en trasplante renal, sobre todo en receptores de órganos que sean seronegativos para la enfermedad de Chagas. Se debe tener en cuenta que estos pacientes se encuentran sometidos a tratamiento inmunosupresor lo que aumenta la susceptibilidad a la infección. (1)

6.2 Descripción del agente etiológico

T. cruzi pertenece al subfilo Mastigophora, orden kinetoplastida que se caracteriza por tener una organela en la mitocondria de la célula que se conoce como kinetoplasto. Se considera que esta especie es un conjunto de poblaciones de parásitos o cepas que circulan entre reservorios animales, humanos y vectores intradomiciliarios y silvestres, con diferencias en patogenicidad. La forma flagelada de *T. cruzi* se encuentran en la sangre circulante de las personas o animales infectados, especialmente en los períodos agudos o iniciales de la infección, esta forma es conocida de tripomastigote, es alargado, fusiforme y su tamaño es alrededor de 20 μ l de longitud, con un núcleo grande cerca de la parte central y a lo largo de su cuerpo y es una membrana ondulante bordeada por un flagelo que se inicia en el kinetoplasto y sale del parásito por el extremo anterior. El kinetoplasto es una red fibrosa, que contiene el 20% aproximadamente del DNA total del parásito presente en su mitocondria y localizado en la región subterminal de la parte posterior del protozoo. El tripomastigote sanguíneo en el huésped vertebrado, tiene predilección por los macrófagos, células del sistema retículo endotelial, tejido muscular cardíaco, músculo estriado, músculo liso; menos frecuente por tejido nervioso. Así dentro de estas células el tripomastigote sanguíneo se transforma en amastigote, el cual se caracteriza por ser redondeado u oval, multiplicarse por división binaria, medir aproximadamente de 1.5 a 4 μ l de diámetro y no posee flagelo, estos amastigotes se aglomeran dentro de las células formando nidos. Dentro de su ciclo celular, el parásito también adopta una forma intermedia de tamaño un poco menor que el tripomastigote, llamada epimastigote, de aspecto fusiforme, con kinetoplasto y flagelos anteriores al núcleo (2,3)

6.3 Ciclo Vital del *T. cruzi*

Los vectores se infectan al chupar la sangre del hombre o mamífero con tripomastigote sanguíneo circulante. Estas formas sufren transformaciones a lo largo del tubo digestivo del vector; dividiéndose su evolución en 3 fases:

Formas redondeadas en el estómago, denominadas por algunos como esferomastigotes; epimastigotes en el intestino medio, que se multiplica intensamente por división binaria y tripomastigote metacíclico, infectantes para el huésped vertebrado. Por lo general, el vector se torna infectante 20 días después de una comida de sangre contaminada y permanece así toda su vida, que es de un año aproximadamente.

Los triatomíneos infectados, al picar nuevamente al hombre o a los animales y después de una ingestión abundante de sangre defecan fácilmente sobre la superficie y cuando estas deyecciones se frotan sobre la piel contaminan el ciclo de la picadura u otro punto lesionado y los parásitos penetran al tejido, pudiendo llegar a la conjuntiva al ser depositados en la hendidura palpebral o porque el mismo paciente a través de sus manos las lleva al ojo u a otras mucosas a través de las cuales penetran los parásitos, sin necesidad de tener escoriaciones.

Cuando los tripomastigotes metacíclicos infectantes entran al organismo, son fagocitados por los macrófagos de la región y englobados en el fagosoma, de donde escapan y se dirigen al citoplasma, ahí se transforman en amastigotes y se multiplican activamente por división binaria.

Más tarde se diferencian de nuevo en tripomastigote, que rompen las células y llegan a la circulación sanguínea y linfática, para luego invadir diversos órganos, en cuyas células penetran y se transforman de nuevo en amastigotes (2)

6.4 Manifestaciones Clínicas

A pesar de ser una enfermedad crónica, la mayoría de las infecciones por *T. cruzi* cursan en forma asintomática y algunos se manifiestan mucho tiempo después de la infección inicial. Clínicamente se reconocen 3 etapas de la enfermedad. La Inicial o Aguda que es de corta duración y está separada por una que se denomina Sintomática o Indeterminada para luego entrar poco a poco en la Crónica que es muy prolongada.

FASE AGUDA: Esta pasa desapercibida la mayoría de las veces, inicia poco tiempo después de adquirir la infección. Su presentación clínica es poco frecuente y se caracteriza por presentar síntomas muy leves y atípicos como fiebre (principalmente), linfadenopatía, hepatoesplenomegalia, pérdida de apetito, diarrea y vómito. Esta fase se logra detectar en menos del 5% de los casos pero se diagnostica principalmente en niños menores de 10 años. Cuanto más joven el paciente, más importantes son las manifestaciones clínicas, siendo la enfermedad muy grave o aun mortal en niños menores de 10 años. La lesión primaria o chagoma de inoculación, se desarrolla en la puerta de entrada del parásito, apareciendo un nódulo inflamatorio o placa erisipeloides, blanda, con piel seca y la zona central se vuelve necrótica y hemorrágica, indolora con edema localizado y acompañado de infarto ganglionar de la región, más tarde se forma una costra dura. El signo de Romaña consiste en un edema bipalpebral, unilateral, que no está presente en la enfermedad transfusional ni en la congénita

La parasitemia en proporción a esta, se presenta fiebre de intensidad variable, intermitente o continua, algunas veces con escalofríos, anorexias, vómitos, diarrea, postración, dolores musculares, cefalea y ocasionalmente un exantema morbiliforme. A partir de los ganglios linfáticos hay invasión al vaso, hígado, médula ósea y corazón. Posteriormente hepato y esplenomegalia y más tarde anemia discreta.

En la mayoría de los pacientes se presenta la fase aguda, los síntomas se presentan entre la tercera y la cuarta semana.

FORMA INDETERMINADA: Conocida también como fase latente, aunque puede haber baja parasitemia, el paciente no presenta sintomatología. Se inicia de 8 a 10 semanas después de la fase Aguda y puede durar meses o semanas. En esta etapa se calcula que aproximadamente el 30% de los individuos tendrán daños cardíacos, digestivos o neurológicos, en un período comprendido entre 10 y 20 años.

FORMA CRÓNICA: Aparece tardíamente y las localizaciones principalmente corresponden a miocarditis y visceromegalias. En esta forma de la enfermedad puede ocurrir muerte súbita sin haber desarrollado insuficiencia cardíaca congestiva y en otro caso la miocarditis progresa hasta producir insuficiencia. Las manifestaciones clínicas del corazón dependen de las lesiones de este órgano. (21)

FORMA CONGÉNITA: En general es poco frecuente y puede ser asintomática, a veces se presenta en niños de madres asintomáticas que corresponden a prematuros que manifiestan una enfermedad al momento del nacimiento, o después de un periodo de latencia que dura varios meses. Se calcula que entre 10 y 20% de las madres infectadas pueden transmitir el parásito al feto, siendo los órganos más comprometidos, el corazón, esófago, intestinos, cerebro, piel, músculo esquelético (2)

FORMA CARDÍACA: La forma cardíaca de la enfermedad de Chagas crónica es la más estudiada y conocida y fácil de diagnosticar. Las manifestaciones clínicas dependen del grado del daño miocardio, presencia de arritmias y grado de insuficiencia cardíaca. Los síntomas más frecuentes son palpitaciones, mareos, disnea, edema y dolor pectoral. En la enfermedad de Chagas pueden presentarse casi cualquiera de las variedades de arritmia. Con frecuencia aparece el Síndrome de la alteración sinusal con bradicardia sinusal y bloqueo sinoauricular, como también extrasístole ventricular precoz. La taquicardia ventricular sostenida puede causar trastornos hemodinámicas que pueden ser mortales.

FORMA DIGESTIVA: Si bien cualquier porción del tracto digestivo puede verse atacado en la enfermedad de Chagas Crónica, los segmentos más comúnmente afectados son el esófago y el colon. Las lesiones importantes del plexo nervioso intramural se relacionan con perturbaciones peristálticas. Puede presentarse una dilatación progresiva con diversos grados de regurgitación y disfagia. Asimismo, se pierde el movimiento en el colon, lo cual causa estreñimiento severo y dilatación. Las complicaciones más importantes del megacolon son el fecaloma y el vólvulo agudo y el megaesófago y el megacolon pueden coexistir con diversos grados de lesión cardíaca.

SISTEMA NEUROLÓGICO: La enfermedad de Chagas crónica puede llegar a afectar el sistema nervioso central, el sistema periférico y sistema autónomo. Estos cambios neurológico han sido los menos estudiados, por lo que las formas neurológicas son, por tanto, las menos conocidas de las formas crónicas de la enfermedad. En ciertas zonas endémicas se han observado parestias, perturbación funcional del cerebro, convulsiones, y anomalías psiquiátricas como consecuencia de lesiones del sistema nervioso central y después de un episodio agudo de meningoencefalitis en la fase aguda de la enfermedad. (22)

6.5 Diagnóstico de Laboratorio

a) MÉTODOS PARASITOLÓGICOS DIRECTOS:

- Examen Microscópico directo en **sangre fresca**: Útil para los períodos de parasitemia como la fase aguda, no excluyéndola de un resultado negativo. Permite visualizar el parásito en una gota de sangre por su movilidad, entre los glóbulos rojos. La búsqueda se facilita en el microscopio de contraste de fase con una sensibilidad de 80 a 90% en la etapa aguda y menos del 10% en la etapa crónica. Este examen consiste en colocar en una lámina portaobjeto, una gota reciente de sangre venosa o capilar obtenida por punción digital. Seguidamente, agregarle una gota (50 a 60 μ l) de solución salina, luego cubrirla con una lámina portaobjeto y proceder a realizar inmediatamente el análisis en el microscopio con el objetivo de 40X.(3,21)
- Examen Microscópico en **gota gruesa** de sangre: Es importante para clasificar la especie ya que facilita el estudio morfológico. El extendido delgado de frotis de sangre o plasma se tiñe con derivados de romanowski, especialmente giemsa. La sensibilidad es de 60 a 70% en la fase aguda y menos del 10% en la fase crónica. Para este examen se coloca una gota de sangre obtenida por punción digital en una lámina portaobjeto seguidamente se realiza un extendido en forma de rectángulo (técnica similar a la gota gruesa para malaria). Luego se deja secar por 30 minutos y se tiñe con giemsa al 0.75% durante 10 minutos. Seguidamente se procede a examinar la lámina al microscopio con un objetivo de 40X. Si hay tripanosoma metacíclico infeccioso, estos se observarán fijos y con su estructura característica en forma alargada en C o S, con su citoplasma de color azul claro. (1,3,21)
- Método de Concentración de sangre por Centrifugación (**Método de Strout**): Esta prueba consiste en extraer de 5 a 10 ml de sangre por punción venosa dejándola coagular a temperatura ambiente (24-28^oc) de 2 a 4 horas. Luego de la retracción del coágulo, se retira cuidadosamente el suero y se centrifuga a baja velocidad (más o menos a 800rpm durante 3 minutos). El suero que sube a la superficie se centrifuga a alta velocidad, más o menos a 1500rpm durante 5 minutos. Luego se retira el suero (que se utilizará para las pruebas serológicas y se examina el sedimento entre la lámina portaobjeto y una laminilla cubreobjeto con el objetivo de 40X. La sensibilidad de esta técnica es de 90 a 100% en la fase aguda de la enfermedad de Chagas y menos del 10% en la fase crónica. (3,21)

- **Biopsias:** Se utiliza para comprobar las formas titulares de *T. cruzi*, se pueden ver en los tejidos los llamados nidos de amastigotes en su interior. Sirve en algunos casos para el diagnóstico de la enfermedad, a pesar de no encontrarse parásitos en la sangre circulante. Se prefiere la biopsia de ganglio linfático. (2)

b) MÉTODOS PARASITOLÓGICOS INDIRECTOS:

- **Xenodiagnóstico:** Consiste en alimentar al vector libre de infección sobre un paciente del que se sospeche infección por *T. cruzi*, para ello se utilizan ninfas de tercer estadio que no se han alimentado durante 15 días. Se utilizará un número de 40 para los adultos (4 cajas, con 10 cada uno) y 20 para los niños, se colocan sobre la piel del antebrazo o muslo del paciente y se le permite alimentarse durante 30 minutos. Si la sangre ingerida posee parásitos, estos se diferenciarán y multiplicarán en el triatoma y al cabo de 30 a 60 días (momentos habituales de la lectura) se le podrá hallar en las deyecciones del insecto o en el contenido intestinal. Los tripanosomas se buscan microscópicamente y deben hacerse coloraciones para diferenciarlos. Posee una sensibilidad de 85 a 100% en fase aguda, 80% en fase congénita y 20 a 50% en fase crónica.(2,3)
- **Cultivo:** El medio más utilizado es el LIT (Liver-Tryptose), puesto que puede obtenerse una positividad relativamente alta, hasta el 100% en la etapa aguda y un 40 a 50% en la crónica. También se puede utilizar los medios NNN, Noeller, Packchianian, Davis, etc. A los 8 días de la siembra se debe examinar el líquido sobrenadante de cada uno de los tubos para la observación al fresco y preparaciones coloreadas. Las muestras utilizadas pueden ser sangre, LCR, o macerado de tejidos. En la fase aguda tienen una sensibilidad del 60% y en la fase crónica se obtiene positividad del 55% significativamente mayor que la obtenida con el Xenodiagnóstico.
- **Inoculación de animales:** Este método no tiene gran sensibilidad y se utiliza cuando se quiere diferenciar las especies de tripanosomas visualizados en las deyecciones del vector. Su importancia radica en el estudio de virulencia de las cepas de tripanosoma. Los animales utilizados deben estar protegidos de infecciones naturales por tripanosomas, se usan principalmente ratones a los cuales se les inyecta subcutánea, intraperitoneal o en conjuntiva 0.5 a 1 ml de sangre venosa citratada, la capa de células blancas después de centrifugar o el material presente del xenodiagnóstico, bien sea el contenido de las deyecciones o el macerado de los vectores después de 3 a 5 días se inicia el estudio de la parasitemia hasta la sexta semana después de la inoculación inicial, la búsqueda de los parásitos circulantes, se hace por examen al fresco y coloreados.

c) METODOS SEROLÓGICOS:

- **Fijación del Complemento:** Este sistema está constituido por 20 a más proteínas plasmáticas que interactúan entre si y con las membranas celulares. Cada componente proteínico, debe ser reactivado en secuencia, en condiciones apropiadas para que la reacción progrese. Los complejos de antígenos se cuentan entre los activadores y la prueba de Fijación de Complemento puede usarse para identificar uno de ellos, si el otro se conoce. Esta técnica fue descrita en 1913 por Guerrero- Machado y desde entonces se ha empleado como método clásico para diagnóstico serológico de la infección de Chagas. La técnica se ha mejorado progresivamente; la especificidad depende del tipo de antígeno utilizado y es casi el 100% con antígenos proteicos. La sensibilidad es de 20 a 40% y del 90% en la fase latente y crónica.
- **Inmunofluorescencia Indirecta:** Es una prueba en la cual se detecta la reacción antígeno-anticuerpo por medio de una inmunoglobulina antihumana marcada con fluoresceína (conjugado) a través de un microscopio de fluorescencia. Para esta técnica se utiliza como antígeno una suspensión de epimastigotes de cultivos previamente inactivados con formaldehído al 2% después de lavadas 2 veces en solución salina tamponada de fosfato (PBS, PH 7.2). Esta es la prueba serológica más usada para confirmar el diagnóstico de la enfermedad de Chagas por su elevado grado de sensibilidad (98%) y especificidad (100%). Puede realizarse con sangre tomada por punción digital adherida en papel filtro donde dichas muestras pueden conservarse por varias semanas a temperatura ambiente o por meses en un congelador. La facilidad de la recolección, preservación y fácil envío de las muestras tornan el proceso adecuado para el estudio poblacional y seroepidemiológico (21)
- **Hemoaglutinación directa:** Se utiliza en glóbulos rojos a los cuales se les adhiere un antígeno de tipo proteico o una fracción de polisacárido. La sensibilidad es mayor en la forma crónica (95%). Se utiliza como prueba inicial de selección en grupos grandes de población.
- **Prueba de ELISA:** Se utiliza como antígeno extracto del parásito o sus fracciones absorbidas en microplastos. Además conjuga 2 marcadores con peroxidasa y fosfatasa. Es una prueba muy sensible para detectar anticuerpos IgG o IgM, de especial utilidad para bancos de sangre. Se recomienda su utilización para obtener resultados cuantitativos y puede detectar el 95% de los casos crónicos.

- **Prueba de Látex:** Es una prueba de tamizaje recomendada para el procesamiento de grandes cantidades de muestra (banco de sangre, estudios epidemiológicos). Se utilizan partículas de polietileno que 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 en las crónicas. Cada lote antigénico debe ser valorado en su sensibilidad, especificidad y estabilidad; para poder conseguir una buena reacción.
- **Aglutinación Directa:** Esta prueba es poco específica. Tiene especial valor para demostrar presencia de anticuerpos en los estados agudos. El antígeno consiste en epimastigote tratado con tripsina y formol (2)

6.6 Profilaxis

El control de la enfermedad de Chagas es posible, aun así muy pocos países han empezado un programa de control. De acuerdo con el perfil epidemiológico de la enfermedad de Chagas, la profilaxis regional debe perseguir la eliminación del insecto vector como medida fundamental.

Lo más importante radica en el mejoramiento de la vivienda campesina para hacer poco probable su infestación por triatomas. Las viviendas infectadas deben ser rociadas con insecticida de acción remanente por el cual se utiliza preferentemente el Lindano o Gamexano al 1%. Sin embargo, cualquier acción antitriatomínica debe ser acompañada de una intensa educación sanitaria de los campesinos, de los niños y del público en general, con el propósito de enseñar los peligros de la convivencia de estos insectos y crear actitudes desfavorables para su desarrollo en la vivienda y sus alrededores.

Control de vectores por medios químicos

En los decenios de 1950 a 1960 se emplearon hidrocarburos clorinados tales como HCH y el dieldrín para el control de los vectores (el DDT fue descartado por ser poco eficaz). Era necesario aplicar los hidrocarburos en 2 ciclos sucesivos con un intervalo de 30 a 180 días debido a su acción residual de corta duración. El método era sumamente lento y caro. Se emplearon carbamatos que, aunque dieron resultados satisfactorios su costo era demasiado elevado para uso en gran escala.

Mediante el empleo de organofosforados (malatión y fenitrotión) introducidos en 1965 se disminuyó la frecuencia de aplicaciones de 1 a 2 años con lo cual se redujo el costo. Estos compuestos son también muy eficaces cuando se aplican en retretes y otras estructuras peridomiciliarias. Actualmente se usan en una dosis de 2 gr por metro cuadrado.

En años recientes se han ideado 2 nuevas técnicas de control vectorial: un pote fumígeno y una serie de compuestos de liberación lenta que consisten en preparados de pintura que incluyen insecticidas. El pote produce un gas compuesto de diversos elementos sinérgicos, entre los cuales el diclorvos y el fenitrotión son los insecticidas. En las pinturas de liberación lenta, el malatión se ha utilizado con mayor intensidad.

En ensayos efectuados en Brasil se comprobó la eficacia intradomiciliar de largo alcance de una pintura de emulsión de acetato de malatión: después de 2 años todavía surtía efecto letal en más del 85% de las ninfas de primer grado. La resistencia de los vectores a los insecticidas sólo se han documentado en Venezuela, donde el *Rhodnius prolixus* ofrece un alto grado de resistencia al dieldrín.

Mejoramiento de la Vivienda

El control a largo plazo de los vectores se logra mediante la modificación a las viviendas de las zonas endémicas, de tal forma que se vuelvan inapropiadas para la colonización de los insectos. Una serie de características favorecen la colonización de los vectores. En las características físicas influyen los materiales de construcción empleados, la tecnología de la construcción aplicada y el hecho de que el acabado de la mayoría de las casa es inadecuado o inexistente, y en cuanto a los tipos de uso se trata de los hábitos y estilos de vida de los campesinos.

Ciertas características habitacionales son de mayor o menor importancia según la especie del vector. Sin embargo una vivienda adecuada debe ser el objetivo básico. Los principales factores relacionados con el control de los vectores son el tipo de construcción de la vivienda, las condiciones en que se encuentra la zona peridomiciliar y los tipos de construcción existentes en ella así como la naturaleza y ubicación de los objetos almacenados dentro de la vivienda.

El uso de materiales no apto para la colonización por vectores en lugar de hojas de palma para construir los techos de la vivienda es la medida más importante para controlar el *Rhodnius prolixus*. En el caso de *Triatoma dimidiata* lo más importante es usar cemento en lugar de la tierra para el piso. Para ambas especies y para *Triatomas* infectantes es importante repellar las paredes para impedir la formación de grietas en las que pueden asentarse los insectos.

Debe tomarse en cuenta la prevención de la transmisión de la enfermedad de Chagas por transfusión sanguínea, por vía placentaria, accidentes en laboratorio. (22)

7. DISEÑO METODOLÓGICO:

7.1 Tipo de Estudio: Se realizó un estudio de tipo Descriptivo de corte transversal.

7.2 Área de Estudio: Las comunidades de Buenos Aires y El Callejón son comunidades rurales pertenecientes al municipio de El Júcaro del departamento de Nueva Segovia. Cuentan con una población de 234 y 219 personas y un número de 49 y 40 viviendas respectivamente. Mayoritariamente las viviendas están construidas con material de adobe y taquezal, piso de tierra y techo de tejas. La principal actividad agrícola de la población es la producción de granos básicos.

7.3 Universo de estudio: Los 453 habitantes de las comunidades de Buenos Aires y El Callejón, del municipio de Júcaro, departamento de Nueva Segovia.

7.4 Muestra: Constituida por 202 habitantes (44.59% de la población total) a los que se les extrajo una muestra de sangre por punción capilar recolectadas en papel filtro. La muestra se obtuvo por conveniencia, se tomaron al azar 100 habitantes de la comunidad de El Callejón y 102 de la comunidad de Buenos Aires, se seleccionó aleatoriamente las viviendas y se examinó en cada una de ellas la totalidad de las personas que la habitaban, hasta completar la recolección de 202 muestras.

7.5 Fuente de Información: Primaria. Se llenó una ficha recolectora de datos, que incluyó datos generales del paciente, datos epidemiológicos y datos de laboratorio con los resultados de las muestras de sangre extraídas a los pacientes.

7.6 Método de recolección de información: Los datos generales se obtuvieron mediante una entrevista directa a los habitantes de las comunidades de Buenos Aires y El Callejón. Se le preguntó a cada habitante si deseaba participar en el estudio y con su previo consentimiento se le llenó una ficha que contenía las variables utilizadas de acuerdo con los objetivos del estudio.

Posteriormente se procedió a realizar la toma de muestras de sangre con las previas medidas de asepsia, las cuales se transportaron en los medios de recolección (papel filtro) al Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Medicina donde se procesaron por el método de Inmunofluorescencia Indirecta para detectar anticuerpos IgG anti- *T. cruzi*.

7.7 Procesamiento de muestras: Las muestras obtenidas, fueron tamizadas en dos diluciones 1/32 y 1/64 en cada sesión de trabajo se incluyeron se incluyeron sueros controles positivos y negativos de diluciones conocidas con el propósito de garantizar la calidad del procedimiento. Todas las muestras que resultaron positivas y el 20% de las muestras negativas, se titularon (dilución 1/32 a 1/1204).

Para la prueba de IFI, se realizó diluciones de 1/32 a 1/1204, luego en las láminas con antígenos impregnados se colocaron 10 µl de la dilución y se incubaron a 37⁰ C, por 45 minutos. Se lavó 3 veces por 5 minutos con PBS. Luego se les agregó 10 µl del conjugado preparado (Azul de Evans + anti-IgG +PBS) y se incubó a 37⁰ C por 45 minutos. Luego se lavó 3 veces por 5 minutos con PBS, seguidamente se le colocó glicerina y se cubrió con un cubre objeto. Finalmente se observaron a 40x en el microscopio de fluorescencia para determinar su seropositividad. Se consideró positiva toda muestra cuyo título fue mayor o igual 1/32, título umbral establecido para la prueba, observándose éste de color verde brillante manzana; y como negativa toda muestra de título menor a 1/32 y en donde se observaría un color rojo brillante.

Materiales

Papel Filtro
Conjugado anti- IgG (Sigma).
Láminas con antígeno figurado (epimastigote)
Azul de Evans (Sigma)
Viales para Conservación
Etiqueta
Microscopio de Fluorescencia
Micropipeta
Puntas de Micropipeta
Buffer Fosfato pH: 7.2
Tubos de Ensayo
Glicerina
Lanceta
Algodón
Alcohol

7.8 Plan de Análisis: Los datos de la ficha se procesaron en el programa estadístico SPSS versión 13. Se realizó distribución porcentual, frecuencia, prevalencia.

La prevalencia se determinó mediante la siguiente fórmula:

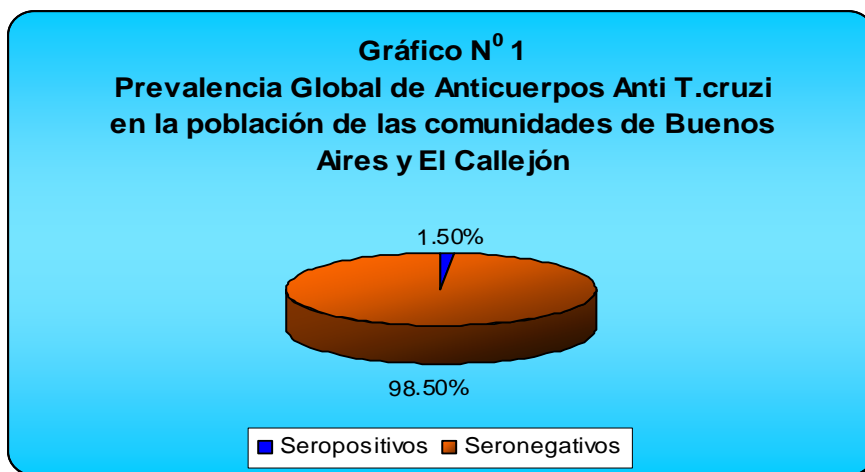
$$\frac{\text{Casos encontrados positivos}}{\text{Total de casos examinados}} \times 100$$

7.9 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:

Variable	Concepto	Indicadores	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha de la encuesta	Los años referidos por la persona encuestada	1-9 años 10-19 años 20-39 años 40-59 años 60 a más
Sexo	Constitución orgánica y/o física que difiere al hombre de la mujer	Sexo observado por el encuestador	Femenino Masculino
Clasificación de las Viviendas	Característica de la viviendas en base a los materiales de construcción	Observación de los materiales de construcción de las viviendas por el encuestador	Buena: Techo de zinc o nicalit, piso de cemento y pared de cemento. Regular: Techo de teja, piso de cemento, pared de adobe o cemento. Mala: Techo de paja/palma, teja y otros, piso de tierra, madera y pared de adobe, madera, ladrillo y taquezal.
Conocimiento sobre el vector	El entrevistado reconoce muestras preservadas de el o los vectores transmisores de la enfermedad en Nicaragua	La respuesta del entrevistado	SI NO
Infestación de la vivienda por el vector	Presencia de vectores en casa	Encuesta	SI NO
Seropositividad de la muestra sanguínea	Presencia de anticuerpos IgG en la muestra procesada	Resultados de IFI	Positivo: mayor a 1:32 Negativo: menor a 1:32

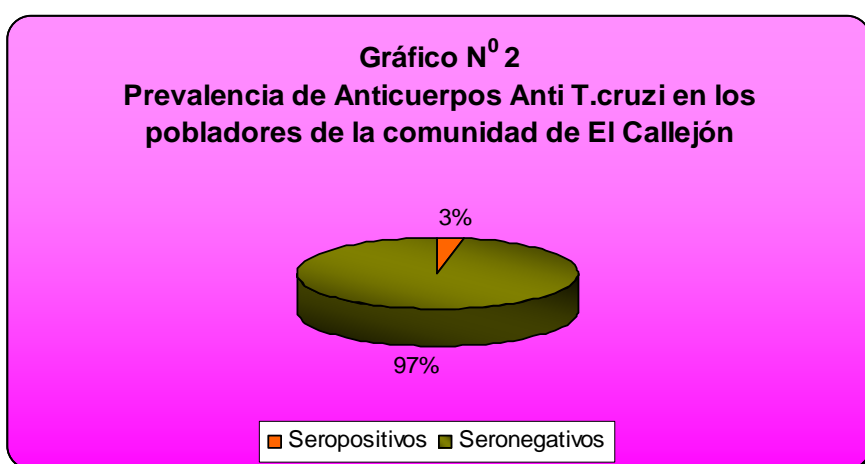
8. RESULTADOS:

Durante el período de abril a agosto del 2008 se realizó un estudio sobre la prevalencia de anticuerpos anti *T.cruzi* en dos comunidades rurales del municipio del Júcaro, Nueva Segovia: El Callejón y Buenos Aires. Se analizaron un total de 202 habitantes y se obtuvo una prevalencia de 1.5% (3/202). Gráfico N° 1.



Fuente: Primaria

Todos los habitantes seropositivos pertenecían a la comunidad del Callejón, obteniéndose una prevalencia de 3% (3/100), no así en la comunidad de Buenos Aires donde no se encontró seropositivos, a como se observa en el siguiente gráfico:



Fuente: Primaria

Al investigar los datos socioepidemiológicos de la población en estudio (202), se encontró que el grupo etáreo predominante fue el de 0-15 años con un 43.1% (87/202). Por otro lado el 50.5% (102) correspondían al sexo masculino y el 49.5%(100) al sexo femenino para ambas comunidades (Ver tabla 1). Al relacionar el sexo con la seropositividad se encontró que todos los seropositivos (3 habitantes) pertenecen al sexo femenino, y se encuentran distribuidos entre las edades de 0-15 años, 16-31 años y de 48-63 años. (Ver tabla 2).

Tabla N° 1:
Distribución de los grupos etáreos en los habitantes de las comunidades el Callejón y Buenos Aires, El Júcaro

Edad	Buenos Aires	El Callejón	Total
0-15 años	44(21.8%)	43(21.3%)	87(43.1%)
16-31 años	26(12.9%)	30(14.9%)	56(27.7%)
32-47 años	17(8.4%)	20(9.9%)	37(18.3%)
48-63 años	9(4.5%)	6(3%)	15(7.4%)
64-80 años	6(3%)	1(0.5%)	7(3.5%)
Total	102(50.5%)	100(49.5%)	202(100%)

Fuente: Primaria

Tabla N° 2:
Distribución de los grupos etáreos según la seropositividad en los habitantes de la comunidad del Callejón, El Júcaro

Edad	Seronegativos	Seropositivos	Total
0-15 años	42(42%)	1(1%)	43(43%)
16-31 años	29(29%)	1(1%)	30(30%)
32-47 años	20(20%)	0(0%)	20(20%)
48-63 años	5(5%)	1(1%)	6(6%)
64-80 años	1(1%)	0(0%)	1(1%)
Total	97(97%)	3(3%)	100(100%)

Fuente: Primaria

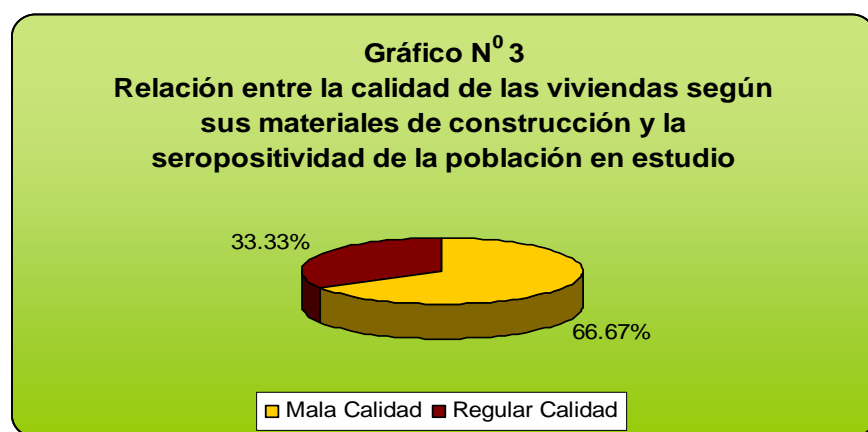
Al clasificar la calidad de la vivienda según los materiales de construcción se encontró que el 89.0%(180/202) vive en viviendas de mala calidad, el 7.9%(16/202) en viviendas de regular calidad y sólo un 3%(6/202) en viviendas de buena calidad a como se describe en la siguiente tabla:

Tabla N° 3:
Distribución de la calidad de las viviendas según la seropositividad en los habitantes de la comunidad del Callejón y Buenos Aires, El Jícaro.

Calidad de la Vivienda	Seronegativos	Seropositivos	Total
Buena	6(3%)	0(0%)	6(3%)
Mala	178(88.1%)	2(0.99%)	180(89.0%)
Regular	15(7.4%)	1(0.5%)	16(7.9%)
Total	199(98.5%)	3(1.5%)	202(100%)

Fuente: Primaria

De los seropositivo el 66.67%(2/100) viven en casas de mala calidad y el 33.33%(1/100) habitan en casas de regular calidad a como se muestra en el gráfico siguiente:



Fuente: Primaria

En cuanto al conocimiento sobre el vector el 1.5% (3/100) que representan a los individuos seropositivos conocen al vector y refieren haberlo visto dentro de su vivienda, como se observa en la siguiente tabla:

Tabla N° 4:
Relación entre conocimiento e identificación del vector dentro de las viviendas y la seropositividad de la población en estudio

Conocimiento del vector	Seropositivos	Seronegativos	Total
SI	3(1.5%)	157(77.7%)	160(79.2%)
NO	0(0%)	42(20.7%)	42(20.7%)
Total	3(1.5%)	199(98.5%)	202(100%)
Reconocimiento del vector dentro de casa	Seropositivos	Seronegativos	Total
SI	2(0.99%)	58(28.7%)	60(29.7%)
NO	1(0.5%)	141(69.8%)	142(70.3%)
Total	3(1.5%)	199(98.5%)	202(100%)

Fuente: Primaria

9. DISCUSIÓN:

Se encontró una prevalencia general para *T. cruzi* de 1.5%(3/202), siendo este valor relativamente bajo en relación a estudios anteriores como el de Bárcenas y Cols realizado en el 2005 en el municipio de Ciudad Antigua, Nueva Segovia donde se registró una prevalencia de 10.9% y el estudio de Fisher y Cols realizado en 1994 en la comunidad de Los Callejones-Quilalí, Nueva Segovia que tuvo una seroprevalencia de 14.8%. Esta baja prevalencia podría deberse a que el Programa de Control de Vectores del Centro de Salud del municipio de El Jícaro ha realizado fumigaciones continuas y sostenidas durante los últimos años con el objetivo de reducir el riesgo de infección por *Tripanosoma cruzi* en el Departamento de Nueva Segovia (9,11).

Al analizar la seropositividad de la enfermedad encontré que los individuos seropositivos están distribuidos equitativamente en los grupos etéreos, ya que van de 0-15, 16-31 y 48-63 años, razón por la cual no pude determinar un grupo de edad con mayor seroprevalencia pese a que en estudios como el de Bárcenas y Cols los grupos etéreos donde se encontraron mayor seroprevalencia están en edades mayores de 50 años. Asimismo lo refiere Fisher y Cols el cual en su estudio encontró que en el grupo de 40 a 54 años la prevalencia se incrementa hasta 47.6% lo que se interpretaría que a mayor tiempo de exposición se incrementa la posibilidad de contraer la infección.

En cuanto la variable sexo se encontró que el total de seropositivos son mujeres (3%), lo que se contradice con otros estudios donde la prevalencia mayor se encuentra en el sexo masculino como lo refiere Bárcenas y Fisher; esta diferencia es muy importante puesto que el riesgo de infección congénita es mayor. Además esto puede deberse a que las mujeres permanecen más tiempo en la vivienda teniendo más riesgo de infección que el hombre el cual por sus actividades laborales permanece más tiempo fuera de casa (9,11).

En este estudio se encontró que del porcentaje total de seropositivos un 66.67% habitan en viviendas de mala calidad (generalmente techo de teja, piso de tierra y pared de adobe) porcentaje similar al obtenido por Fisher y Cols los cuales al determinar la calidad de la vivienda encontraron que el piso de tierra se asocia a un 100% a la infestación por parte de los vectores, paredes de adobe en un 23% y techo de teja en un 25%. De igual forma coincidí con Bárcenas y Cols que encontraron que el 88.4% de las viviendas en las comunidades encuestadas eran de mala calidad ya que presentaban piso de tierra, techo de teja y pared de adobe, condiciones propicias para el crecimiento y proliferación del vector (9,11).

Un aspecto importante al relacionar el reconocimiento que poseen los individuos seropositivos acerca del vector, fue que el 100%(3/202) reconocen solamente a la especie *Triatoma dimidiata*, a la vez la mayoría de estos individuos seropositivos refiere haberlo visto en ocasiones dentro de sus viviendas. Esto concuerda con los resultados obtenidos en la Encuesta Entomológica de Triatómineos en 15 departamentos de Nicaragua en 1999 en donde se encontró un índice de infestación de 3.4% para *Triatoma dimidiata* y apenas 0.5% para *Rhodnius prolixus*, esto debido a que la distribución geográfica de *Rhodnius prolixus* es más restringida que la de *Triatoma dimidiata* y se asocia a viviendas construidas con material vegetal. Así como otros estudios realizados como el de Bárcenas y Cols donde 82.3% de la población en estudio conoce el vector siendo más frecuentemente reconocido *Triatoma dimidiata* con un 96.8% (5,9).

10. CONCLUSIONES:

1. La seroprevalencia general de anticuerpos anti *T. cruzi* en los pobladores de las comunidades de Buenos Aires y El Callejón-El Júcaro fue de 1.5% y específicamente para la comunidad del Callejón representó un 3% de seropositividad.
2. Los grupos etáreos de los individuos seropositivos en el estudio están distribuidos equitativamente en los rangos de 0-15, 16-31 y 48-63 años. La distribución por sexo en estas comunidades es relativamente equivalente siendo 49.5% del sexo femenino y 50.5% del sexo masculino. Asimismo el porcentaje total de seropositivos son del sexo femenino.
3. El mayor porcentaje de seropositivos (66.67%) habita en viviendas de mala calidad que por lo general poseen techo de teja, piso de tierra y paredes de adobe.
4. Relacionando la seropositividad con el conocimiento del vector se encontró que todos los individuos seropositivos conocen al vector *Triatoma dimidiata* y lo han visto dentro de sus viviendas, desconociendo totalmente a *Rhodnius prolixus*.

11. RECOMENDACIONES:

1. Informar al Centro de Salud de El Júcaro, Nueva Segovia los resultados de este estudio, para que se le de un seguimiento oportuno a los individuos seropositivos.
2. Sugerir al SILAIS de Nueva Segovia la creación de un Programa de Educación y Prevención sobre la enfermedad de Chagas.

12. BIBLIOGRAFÍA:

1. Atías, Antonio. Parasitología Médica. Publicaciones Técnicas. Mediterraneo. 3^{ra} edición, 1991. Pág. 253-267.
2. Botero D. Restrepo M. Parasitosis Humanas. 4^{ta} edición. Cooperación para Investigaciones Biológicas. Medellín. Colombia. 2003. Pág. 210-229.
3. Departamento de Microbiología y Parasitología. UNAN-León. Información Básica sobre la enfermedad de Chagas.
4. Situación Epidemiológica de la Enfermedad de Chagas en el SILAIS Madriz, Nicaragua [Sede Web]. Managua, Nicaragua: Marín F; 2005. Ministerio de Salud-República de Nicaragua. Disponible en [http://www.minsa.gob.ni/vigepi/html/boletín/2005\(editorial\)14.html](http://www.minsa.gob.ni/vigepi/html/boletín/2005(editorial)14.html).
5. Lugo E, Marín F. Resultados de una encuesta entomológica de triatomíneos realizada en 15 departamentos de Nicaragua, 1998-1999. Revista Nica.
6. Gasteazoro R, Montes A. Estudio Seroepidemiológico y Clínico de la Enfermedad de Chagas en San Francisco. Matagalpa, Nicaragua. [Tesis doctoral]. UNAN-León. 1992.
7. Schofield Cj. Dujardin JP. Chagas Disease Vector in Central America. Parasitol Today 1997; 13: 141-144.
8. Silva S. y Gómez M. Aspecto Epidemiológico de la Enfermedad de Chagas en la comunidad El Edén, Ticuantepe, Managua. [Tesis Doctoral] Managua: UNAN-León, 1990.

-
9. Barcenas Méndez C. Estudio Seroepidemiológico de la enfermedad de Chagas en el municipio de Ciudad Antigua, Nueva Segovia [Tesis monográfica]. León, Nicaragua; marzo 2005-2006.

 10. Clasificados El Nuevo Diario [Sede Web] ^ Managua, Nicaragua: domingo 7 de enero del 2001. Científicos Nacionales contra el Mal de Chagas. Disponible en <http://www.clasificados.elnuevodiario.com.ni>.

 11. Fisher Cavaría Malcolm. Epidemiología y Clínica de Chagas en los Callejones, Quilalí, Nueva Segovia [Tesis doctoral]. UNAN-León. Julio 1993-1994.

 12. Moncayo Medina A. La enfermedad de Chagas y la interrupción de su transmisión en A. LATINA. (Papel de la Organización Mundial de la Salud en la Coordinación de las acciones de Investigación e interrupción de la transmisión entre 1978 y 2000). Disponible en <http://www.anm.encolombia.com/academ26467.enfermedad.htm>.

 13. Mujica Luis. La enfermedad de Chagas. Asociación ecologista Rio Mocoreta. Prof. Graciela Haidé Mesa. Disponible en <http://www.monografía/trabajos13/aenfcha.shtml>.

 14. Segura Elsa. Mal de Chagas. Epidemia, Pandemia, Endemia. Institución Mario Fátala Chaben. Disponible en <http://www.mflor.mx/materias/temas/malchagas/malchagas.htm>.

 15. Urroz, C. & Espinoza H. Situación actual de los conocimientos sobre la enfermedad de Chagas en Nicaragua. In: Congreso Centroamericano de Microbiología. Revista do Instituto de Medicina Tropical de Sao Paulo. [Revista en Internet] 2008. Mayo-June; vol37 (nº3). Disponible en <http://www.scielo.br/scielo.php>

 16. El Chinche asesino silencioso. Martes 29 de junio del 2004. Managua, Nicaragua. Especiales. Disponible en <http://www.clasificados.elnuevodiario.com.ni>.

17. Castro Kenia, Romero Vitian. Prevalencia de anticuerpo Anti T. cruzi en donadores de sangre de la Cruz Roja de Estelí [Tesis monográfica]. León, Nicaragua. Abril a septiembre 2004.

18. Gonzáles Silva M. Mal de Chagas causa estragos en Nueva Segovia. La prensa, El Diario de los nicaragüenses. 27 de octubre del 2006. Noticias Regionales.

19. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. 2004/Ed. Lawrence M. Tierney, Stephen J. Mcpheen, Mexine A. Papadakis, Tr. Por Víctor Ángel de la Garza Estrada. 39^{va} edición.

20. Tribuna Médica. Enfermedad de Chagas. Transfusional en Colombia. Volumen 91. Marzo de 1995.

21. Manual de Procedimientos para el control de la Enfermedad de Chagas. Programa Nacional de Prevención y Control de la enfermedad de Chagas. Nicaragua, Agosto 2005. 1^{ra} edición. EMCOR, S.A. Pág. 34-41.

22. Altamirano Alemán F, Blanco Bravo J. Estudio seroepidemiológico de la enfermedad de Chagas en la comunidad La Grecia de la ciudad de Chinandega [Tesis monográfica]. León, Nicaragua; 2007.

23. Palma Guzmán R. Rivera T. Morales W. Vectores domésticos de la enfermedad de Chagas en 3 comunidades endémicas de Nicaragua. Revista Instituto de Medicina Tropical de San Paulo. Volumen 38 (n^o 2) San Paulo. Marzo-Abril 1991.

24. Morales William. Seroprevalencia de la enfermedad de Chagas en 5 comunidades rurales de Nicaragua. Tesis de maestría presentada en el departamento de parasitología de la Facultad de Farmacia de la Universidad de Valencia. Mayo, 2000.

ANEXOS

Departamento de Microbiología y Parasitología**Facultad de Ciencias Médicas UNAN-León****Consentimiento Informado****Introducción**

La enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis Americana, es una de las zoonosis producidas por el protozooario hemoflagelado *Tripanosoma cruzi*, el cual se transmite por la picadura del popularmente conocido *chinche chupa sangre* de las especies *Rhodnius prolixus* y *Triatoma dimidiata*, el cual propaga la enfermedad lenta y silenciosamente.

Objetivo

El objetivo del estudio es Determinar la prevalencia de anticuerpos anti-*Tripanosoma cruzi*, en los pobladores de las comunidades de Buenos Aires y El Callejón del municipio de Jícaro, departamento de Nueva Segovia en el período de Abril a Agosto del 2008

Método de procesamiento de la muestra: Inmunofluorescencia Indirecta

Riesgo de participar en la investigación: Ninguno

Beneficios de participar en la investigación

El beneficio es propio de la comunidad, ya que a través de los resultados del estudio las autoridades del SILAIS del departamento de Nueva Segovia y las autoridades de Centro de Salud del municipio, conocerán la situación epidemiológica de la infección por *Tripanosoma cruzi* en esta población de estudio y para que se de un seguimiento y tratamiento adecuado a las personas afectadas.

Derechos el paciente

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

Fuente de financiamiento: Proyecto Enfermedad de Chagas SIALIDASA

Por cuanto

Yo _____

Habiendo sido informada(o) detalladamente de manera verbal y escrita sobre los propósitos, alcances y beneficios de mi participación en el estudio, deseo participar de manera voluntaria en la investigación sobre la enfermedad de Chagas.

Firmo a los _____ días del mes de _____ del año 2008

Encuestado

Investigadores

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua



Facultad de Ciencias Médicas
Departamento de Microbiología y Parasitología

Estudio seroepidemiológico y clínico de la enfermedad de Chagas

Fecha: _____ Código de vivencia: _____ Localidad: _____

Nombre del jefe de familia: _____

Estructura de la vivienda

1) TECHO:

Paja/Palma

Teja

Otros

Zinc

Nicalit

2) PISO

Tierra

Madera

Cemento

Ladrillo

3) PARED

Ladrillos

Bloques de cemento

Bloques de adobe

Taquezal

Madera

Otros

4) ¿Conoce al vector?

SI

NO

5) ¿Lo ha visto en la casa?

SI

NO

Identificación y Resultados del examen del vector

Código	Nombres y apellidos	Sexo	Edad	Resultados Serológicos