

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, León
Facultad de Ciencias Médicas
Escuela de Bioanálisis Clínico



Tesis de grado para optar al título de Licenciatura en Bioanálisis Clínico

**Prevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en pobladores de la
comarca El Zapote del municipio de Mozonte, departamento de
Nueva Segovia.**

Autores:

Br. Francisco Antonio Alvarado Poveda.

Br. Eileen José Rivera Rivera.

Tutores:

Lic Kenia Castro. MSc.

**Departamento de Microbiología y
Parasitología UNAN-León.**

Lic. Reymundo Velásquez.

**Departamento de Microbiología y
Parasitología UNAN-León.**

León, Abril de 2019.

Dedicatoria

Dedico este trabajo investigativo a Dios sobre todas las cosas y a la Virgen María, por guiarme en cada etapa de este camino, por darme la sabiduría, paciencia y fortaleza necesaria.

A mi mamá, que fue siempre indispensable para mí y que gracias a su ayuda, amor y sacrificios pude culminar mi carrera.

Mi abuela Agustina Oviedo, siempre estás en mi mente y mi corazón.

A todos mis familiares, amigos y compañeros que me ayudaron a tomar decisiones sabias en los malos momentos y que siempre me apoyaron cuando más lo necesité.

Eileen J. Rivera.

Este trabajo investigativo se lo dedico primeramente a Dios por ser un pilar fundamental en mi vida, por darme salud, sabiduría, ser guía y permitirme llegar a este momento.

A mi familia por el apoyo incondicional que me han dado a lo largo de mi vida y sobre todo por la excelente educación que me inculcaron desde pequeño.

A mis maestros, amigos, familiares y compañeros quienes sin esperar nada a cambio compartieron momentos buenos y no tan buenos, sus conocimientos, alegrías y estuvieron en todo momento para ayudar en mi formación.

Francisco A. Alvarado.

Agradecimientos

A través de estas líneas, expresamos nuestro más sincero agradecimiento a todos los que con su ayuda, la dedicación de su valioso tiempo y su experiencia hicieron que la realización de nuestro trabajo fuese posible.

Agradecemos especialmente a Dios, por iluminarnos, por no dejarnos flaquear cada vez que nos sentimos perdidos, por guiarnos y darnos día a día la fuerza y la perseverancia para seguir adelante.

A nuestros padres, que siempre estuvieron con nosotros llenándonos de fortaleza y amor, por ser nuestro sostén y nuestro ejemplo.

A nuestros tutores, MSc. Kenia Castro y Lic. Reymundo Velásquez por dedicarnos su tiempo, por orientarnos y por su importante apoyo en la realización de nuestro estudio.

Al departamento de Microbiología y Parasitología por brindarnos un espacio en el área de serología donde ensayamos nuestras muestras.

Y a todos nuestros amigos y compañeros que de alguna u otra manera colaboraron.

Índice

Resumen.....	1
1. Introducción	2
2. Antecedentes.....	4
3. Justificación	7
4. Pregunta de investigación.....	8
5. Objetivos.....	9
5.1. Objetivo general.....	9
5.2. Objetivos específicos	9
6. Marco teórico	10
6.1. Generalidades de la enfermedad de chagas	10
6.2. El vector	10
6.3. Agente etiológico	12
6.3.1. Taxonomía	12
6.3.2. Ciclo biológico	12
6.3.3. Inmunofisiopatología de la enfermedad de chagas.....	14
6.4. Fases clínicas de la enfermedad	16
6.5. Diagnóstico de laboratorio	20
6.5.1. Métodos parasitológicos directos.....	20
6.5.2. Métodos parasitológicos indirectos	22
6.5.3. Diagnóstico serológico	23
6.6. Tratamiento.....	27
7. Diseño metodológico	29
8. Operacionalización de las variables	32
9. Resultados.....	35
10. Discusión.....	39
11. Conclusiones.....	41
12. Recomendaciones.....	42
13. Referencias	43
14. Anexos	46



Resumen

La enfermedad de Chagas es producida por el protozoo *Trypanosoma cruzi* y transmitida principalmente por artrópodos hematófagos como *Triatoma dimidiata* y *Rhodnius prolixus*. Es considerada como uno de los problemas de salud pública más importantes y ocupa el tercer lugar de las enfermedades tropicales desatendidas.

En nuestro estudio, el objetivo fue determinar la prevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en pobladores de la comarca El Zapote del municipio de Mozote, departamento de Nueva Segovia.

Se encontró que, del total de muestras analizadas, el grupo etario predominante fue el de menores de 15 años con 43%. El 69% de la población fue del sexo femenino. La seroprevalencia de anticuerpos anti - *T. cruzi* detectada a través de inmunofluorescencia indirecta fue de 24%, siendo el título de mayor frecuencia 1/64 (68%). El grupo etario más afectado fue el de 46 años a más con un 62% de seropositividad para Chagas, siendo estadísticamente significativo ($p=0.001$). Se encontró una mayor frecuencia de seropositividad en los sujetos que se dedicaban a la agricultura con un 70%, siendo estadísticamente significativo ($p 0.002$). El 80% de la población tenía algún tipo de conocimiento respecto al vector, de estos un 73% reconocía a la especie *Triatoma dimidiata*, siendo el 29% positivo para Chagas. No se encontró asociación estadísticamente significativa en cuanto a no fumigar ($p 0.227$), no usar mosquitero ($p 0.257$), las condiciones de las viviendas (techo, paredes, piso) y la seropositividad para Chagas.

Palabras Claves: Enfermedad de Chagas, *Trypanosoma cruzi*, Seroprevalencia, Inmunofluorescencia Indirecta, *Triatoma dimidiata*, *Rhodnius prolixus*.



1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas, es una parasitosis originaria del continente americano y fue descrita por primera vez en 1909 por el doctor brasileño Carlos Chagas. A pesar del tiempo transcurrido, en la actualidad no se ha desarrollado una terapia farmacológica efectiva para lograr un tratamiento de la enfermedad en todas sus formas y los fármacos disponibles para su manejo (nifurtimox y benznidazol), producen múltiples efectos tóxicos y son únicamente efectivos para la curación de la infección aguda. (1, 2)

El agente causal de esta enfermedad potencialmente letal, es un hemoparásito flagelado llamado *Trypanosoma cruzi*, el cual se transmite vectorialmente a través de diversas especies de chinches triatóminos. No obstante, se han descrito otros mecanismos de transmisión no vectorial, por ejemplo a través de productos sanguíneos, el trasplante de órganos y la transmisión vertical. En las zonas donde la infección es frecuente, también se ha descrito la transmisión oral por la ingestión de alimentos contaminados con heces de los chinches infectados. (3)

Actualmente, la enfermedad de Chagas constituye la tercera enfermedad tropical desatendida más ampliamente distribuida a nivel mundial, superada únicamente por la malaria y la esquistosomiasis. Es endémica y representa un problema de salud pública en Latinoamérica, donde se reportan entre 7,7 y 10 millones de personas infectadas. (1, 2)

Por otro lado, debido a movimientos migratorios, otras regiones del mundo como Australia, Europa y el Norte de América que han sido catalogadas como no endémicas, son ahora lugares que cuentan con la presencia de esta enfermedad, siendo las principales fuentes de infección los trasplantes de órganos y transfusiones de sangre de personas portadoras. (1, 2)



Prevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en pobladores de la comarca El Zapote del municipio de Mozote, departamento de Nueva Segovia.



Adicionalmente es una condición asociada a alta morbilidad, pues aproximadamente el 30% de los individuos con formas crónicas de la infección desarrolla condiciones incapacitantes como cardiomiopatía, megacolon y megaesófago, lo que lleva a una pérdida anual de aproximadamente 670,000 años de vida productiva ajustados por discapacidad, siendo una de las enfermedades parasitarias con mayor impacto en la estabilidad de los sistemas de salud y seguridad social latinoamericanos. (1, 2)

En Nicaragua, no existe una publicación actual sobre la prevalencia global de *T. cruzi*, sin embargo, cabe mencionar que las tendencias epidemiológicas reportadas en estudios regionales muestran una disminución de la transmisión vectorial, gracias a los programas de intervención: control vectorial, fumigación casa por casa en las zonas endémicas, mejora de la vivienda rural, estudios seroepidemiológicos, evaluación de métodos diagnósticos, entre otros (4).

Con lo anteriormente expuesto, se hace evidente la importancia de continuar con estos tipos de estudios, en aquellas zonas que aun reúnen factores de riesgo y están expuestas a altos grados de infestación, por lo que nos proponemos determinar la seroprevalencia de la enfermedad de Chagas en la Comarca El Zapote del municipio de Mozote, Nueva Segovia y aportar datos sobre el rol epidemiológico actual del mal de Chagas en nuestro país.



2. ANTECEDENTES

La enfermedad de Chagas fue inicialmente descubierta en 1909 por el doctor Carlos Chagas en Brasil, quien estudia la enfermedad en sus aspectos parasitológicos, epidemiológicos y clínicos, denunciándose posteriormente existencia de la tripanosomiasis humana, según su orden cronológico en los siguientes países: El Salvador (1914), Perú (1919), Argentina (1926), Ecuador (1929), Bolivia y Guatemala (1932), Venezuela y Nicaragua (1934), México (1936), Uruguay (1939), Guyana Francesa (1940), Colombia y Costa Rica (1941) y en los Estados Unidos de Norte América (1955). (5)

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 2009 el número de personas infectadas por el *T. cruzi* ascendía a doce millones en todo el mundo, con la mayor cantidad de casos concentrados en 21 países de América Latina. Sin embargo, esta cifra mostró un descenso abrupto para 2013, estimándose un total de entre siete y ocho millones de personas infectadas. (6)

Por otro lado, las migraciones humanas del campo a otras ciudades o incluso países, incrementaron los escenarios epidemiológicos para propiciar la emergencia de enfermedades infecciosas, cambiando así la teoría de que la enfermedad de Chagas predomina en el área rural. Ruíz F, en 2015; estudió la epidemiología de la enfermedad de Chagas, y en relación a Chagas no endémico estableció que: en Estados Unidos se estima que habitaban unos 300.000 inmigrantes latinoamericanos infectados, en Europa unos tres millones de afectados repartidos sobre todo en España. En Canadá, se estimaba que había más de 5.500 personas infectadas, Japón; con más de 3.000 casos y Australia; con más de 1.500 casos. (7)



Prevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en pobladores de la comarca El Zapote del municipio de Mozote, departamento de Nueva Segovia.



En América Latina se han realizado diversos estudios con el fin de contribuir a los datos epidemiológicos; tal es el caso de Traviezo L y Garrido R, los cuales indagaron la seroepidemiología de la enfermedad de Chagas en la localidad de Caballito, Municipio Simón Planas, Estado Lara, Venezuela; encontrando un total de 68 (24,2%) muestras positivas (8). Nueve años más tarde se publica la seroprevalencia de la enfermedad de Chagas en comunidades indígenas de los estados Bolívar y Delta Amacuro, Venezuela; esta vez Cermeño J & cols, encuentran que la prevalencia de anticuerpos anti *T. cruzi* en la población evaluada fue de 2,5% (4/159) (9). En el mismo año en Colombia, Vásquez C & cols, inician la identificación de nuevos escenarios epidemiológicos para la enfermedad de Chagas en la región Momposina al norte de Colombia, se encontraron 50 (27,9 %) muestras de sueros positivos por ELISA (acrónimo del inglés Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay: ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas) y 30 de estos sueros fueron positivos por la técnica de IFI (Inmunofluorescencia indirecta) (16,8 %). (10)

En nuestro país se indaga desde 1995, cuando Rivera T & cols, realizaron un estudio seroepidemiológico y clínico de la enfermedad de Chagas en Nicaragua, descubriendo en una investigación general el 7,1% en los 803 sueros examinados. La prevalencia por comunidad fue de: 13,1% en Santa Rosa, 4,3% en Quebrada Honda y 3,2% en PoneLOYA. (11)

En el año 2000, el CNDR realizó un estudio en niños escolares entre los 7 y 14 años, de las zonas rurales de 14 Departamentos endémicos de Nicaragua, la seropositividad general encontrada fue de 3.4%, sin embargo en Departamentos como Matagalpa (9.4%), Managua (9.1%) y Chontales (7.6%) esta fue mayor; mientras en León (2.2%), Chinandega (3.5%), Estelí (1.4%), Madriz (1.2%), Jinotega (0.9%), y Masaya (0.5%) fue menor. En los Departamentos de Carazo, Rivas y Boaco no se detectaron seroprevalencias. (12)



Prevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en pobladores de la comarca El Zapote del municipio de Mozote, departamento de Nueva Segovia.



En años siguientes se continúa una vigilancia en torno a la enfermedad en las diferentes zonas del país, donde se reporta mayor predominio de casos. Como ejemplo en 2005 Castro K y Romero V, determinan la prevalencia de anticuerpos Anti *T. cruzi* en donadores de sangre de la Cruz Roja de Estelí, la seroprevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en los donantes de sangre investigada por medio de la técnica de inmunofluorescencia fue de 7.9% (24/304). (13)

En 2006, se realiza el estudio seroepidemiológico de la enfermedad de Chagas en el municipio de Ciudad Antigua, Nueva Segovia, a cargo de Bárcenas C & cols, en donde la prevalencia de anticuerpos anti *T. cruzi* fue de 10.9 %(14). En la zona occidental se encuentra un resultado similar por Altamirano F y Blanco J, que en 2007 determinaron una prevalencia de anticuerpos de 11.90% en la comunidad La Grecia, Chinandega (15). En cambio para 2009 gracias a Cortés M y García A, se observa que solo un 4% (17/400) presentó anticuerpos anti *T.cruzi* en los pobladores de seis comunidades del departamento de Jinotega. (16)

Estudios más recientes (2010) se realizaron en los pobladores de las comunidades de Buenos Aires y El Callejón del municipio de Júcaro, departamento de Nueva Segovia, donde Amaya A, muestreó un total de 202 habitantes y se obtuvo una prevalencia de 1.5% (3/202) (17). Y en 2011, siempre en el Norte del país, se estudia la zona periurbana y rural del municipio de Santa María, departamento de Nueva Segovia donde la seroprevalencia fue de 5.7%. (18)



3. JUSTIFICACIÓN

La enfermedad de Chagas es endémica en países de América Latina y es considerada como uno de los problemas de salud pública más importantes, generando más pérdida de años de vida ajustados por discapacidad que la malaria y el dengue juntos, ocupando el cuarto lugar en mortalidad y el octavo en morbilidad entre las enfermedades tropicales desatendidas. De todos los infectados, cada año entre un 20% y un 40% desarrolla la enfermedad de Chagas crónica y se estima que cada año mueren entre 10,000 y 12,000 personas a causa de esta enfermedad.

En Nicaragua, específicamente la zona norte del país representa el área donde se reportan los mayores índices de infección, y de acuerdo con la información obtenida en el Sistema Local de Atención Integral en Salud (SILAIS) Nueva Segovia, los municipios con mayor riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas son: Ciudad Antigua, Quilalí, Murra y Mozonte.

Actualmente la comarca de El Zapote en el municipio de Mozonte, es una de las localidades que reúne las características socioeconómicas y ecológicas que favorecen la presencia de los vectores: *Rhodnius prolixus* y *Triatoma dimidiata*, transmisores del parásito *T. cruzi*, causante de la enfermedad de Chagas. Sin embargo, se desconoce con exactitud la prevalencia de dicha enfermedad en la zona, razón por la cual se hace necesario realizar un estudio que permita conocer la realidad seroepidemiológica de la infección e influya en los nuevos planes de intervención comunitaria.



4. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la prevalencia de anticuerpos anti-*T.cruzi* y factores relacionados a la epidemiología de la enfermedad de Chagas en la comarca El Zapote del municipio de Mozonte, departamento de Nueva Segovia?



5. OBJETIVOS

5.1. Objetivo General

- ✓ Determinar la prevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en pobladores de la comarca El Zapote del municipio de Mozonte, departamento de Nueva Segovia.

5.2. Objetivos específicos

- ✓ Describir las características socioepidemiológicas generales de la población en estudio.
- ✓ Determinar la prevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en la población en estudio por medio de la técnica de inmunofluorescencia indirecta casera.
- ✓ Asociar los factores predisponentes de la enfermedad de Chagas con la prevalencia de la misma en la población estudiada.



6. MARCO TEÓRICO

6.1. Generalidades de la enfermedad de Chagas

Las tripanosomiasis humanas son producidas por protozoos flagelados de la familia *Trypanosomatidae* y transmitidas por artrópodos hematófagos. Existen dos enfermedades distintas con localizaciones geográficas diferentes, la americana (de principal interés en nuestro medio) y la africana. (19)

La tripanosomiasis americana es producida por *Trypanosoma cruzi* y transmitida de manera vectorial por insectos hemípteros de la familia *Reduviidae*. Los parásitos infectantes salen en las deyecciones del vector y pueden introducirse al organismo a través del orificio de la picadura, heridas o excoriaciones de la piel o atravesando directamente la mucosa ocular, nasal o bucal. (19) No obstante, se han descrito otros mecanismos de transmisión no vectorial: a través de productos sanguíneos, el trasplante de órganos y la transmisión vertical. En las zonas donde la infección es frecuente, también se ha descrito la transmisión oral por la ingestión de alimentos contaminados con heces de los chinches infectados. (3)

6.2. El vector

El vector o huésped intermediario de *T. cruzi* es un insecto del orden Hemiptera, de la familia *Reduviidae*, subfamilia *Triatominae* y géneros *Rhodnius*, *Triatoma* y *Panstrongylus*. (20)

Se trata de chinches hematófagas obligadas a hábitos nocturnos y de las que aproximadamente se conocen unas 138 especies y la gran mayoría de estas se localizan en América, desde México hasta Argentina y Chile, pero sólo algunos son competentes vectores para *T. cruzi*: *Triatoma infestans*, *Rhodnius prolixus* y *Triatoma dimidiata*. (21)



En Nicaragua las especies más importantes son:

- *Rhodnius prolixus*: se caracteriza por su cabeza alargada con antenas en la parte delantera, cerca del cípeo. Se encuentra solo dentro de las viviendas apropiadas para poder subsistir, se alimenta principalmente de sangre humana, pollos, gatos y perros.
- *Triatoma dimidiata*: la cabeza tiene una longitud intermedia y las antenas se insertan en el punto medio entre los ojos y cípeo se alimenta de sangre humana, roedores, perros y zarigüeyas. (21)



Imagen No. 1. Principales especies de triatominos vectores de *T. cruzi* en Nicaragua. Fuente: Departamento de Microbiología y Parasitología UNÁN-León.



La mayoría de la especies de *Triatominae* viven en hábitats naturales en contacto con aves, mamíferos y reptiles en diferentes ecosistemas. Algunas especies solo pueden sobrevivir con oscilaciones mínimas de temperatura y humedad, otras pueden tolerar una gran diversidad de condiciones climáticas. Otros *triatominos* necesitan fuentes específicas de alimentación (murciélagos y ratas espinosas del género *Neotoma*), otras especies no tienen preferencias alimentarias especiales. (20)

6.3. Agente etiológico

6.3.1. Taxonomía

El *Trypanosoma cruzi* pertenece al reino de los protistas, sub-reino protozoa, phylum *Sarcomastigóphora*, sub-phylum *Mastigóphora*, clase *Zoomastigóphora*, orden *Kinetoplastida*, que se compone de organismos flagelados con un cinetoplasto, una organela localizada en la mitocondria de la célula que contiene una red fibrosa de ADN. El *T. cruzi* se incluye en la sección estercorácea, junto con el grupo de tripanosomas cuyas etapas infectivas se desarrollan en el tracto digestivo y contaminan a los huéspedes mamíferos a través de las heces. Se ha adoptado el subgénero *Schizotrypanum* para los tripanosomas que se multiplican en los vertebrados por medio de fases *intracelulares*. De ahí que el nombre taxonómico completo sea *Trypanosoma (Schizotrypanum) cruzi*. (20)

6.3.2. Ciclo biológico

En el complejo ciclo vital del *T. cruzi* se pueden reconocer por lo menos tres formas morfogénicas del parásito. Las diferentes formas se distinguen entre sí por la posición del cinetoplasto en relación al núcleo y por la presencia o ausencia de una membrana ondulante.(19)



Cuando el parásito es eliminado en las heces del triatómino, se presenta en forma de una célula alargada con un flagelo que facilita el movimiento, llamada tripomastigote. Una vez que estos tripomastigotes (denominados metacíclicos) ingresan al organismo del hospedero vertebrado infectan las células que se encuentran cerca del área de la picadura. Dentro de la célula adquieren una forma ovoide y sin flagelo, llamada amastigote, la cual se multiplica rápidamente. El gran número de parásitos provoca el rompimiento celular y los tripanosomátidos entran en la corriente sanguínea y en el sistema linfático. En ese momento, reasumen nuevamente la forma flagelada y pasan a ser llamados tripomastigotes sanguíneos. Es así, que invaden nuevas células en nuevos ciclos y se dispersan por el organismo causando lesiones principalmente en tejidos musculares cardíacos y lisos, pudiendo llevar a graves problemas como insuficiencia cardíaca, y por último causando la muerte. (21)

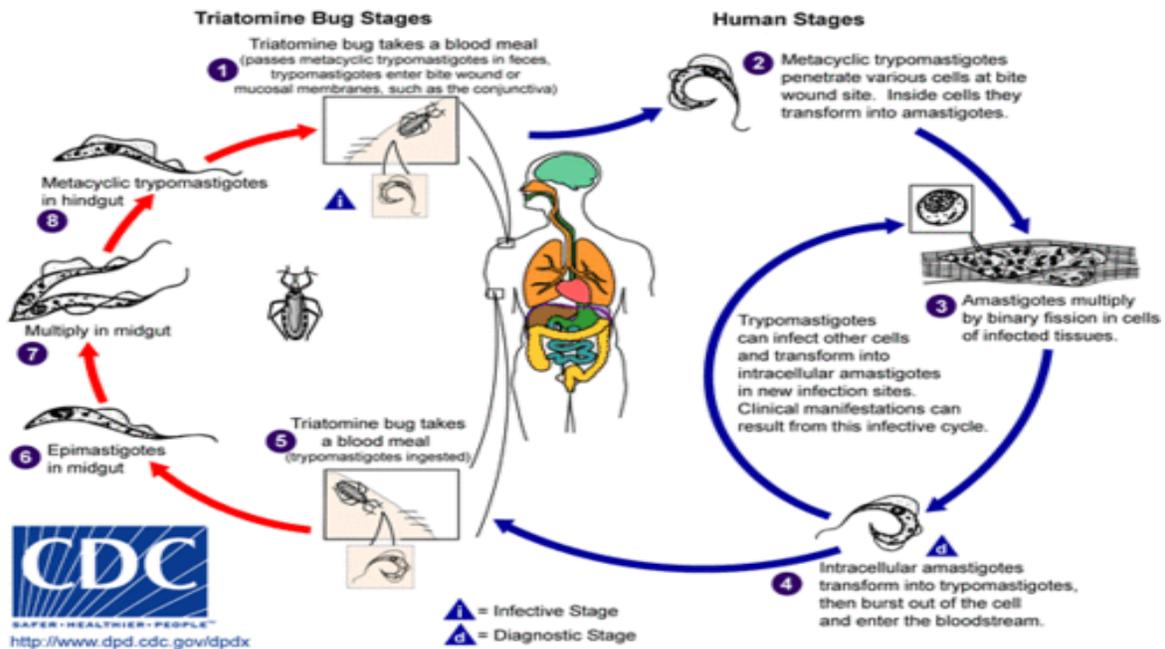


Imagen nº2: Ciclo de vida del *Trypanosoma cruzi*. Imagen tomada de Centers for Disease Control and Prevention (CDC).



6.3.3. Inmunofisiopatología de la enfermedad de Chagas

El *Trypanosoma cruzi* tiene un ciclo de vida complejo pues comprende múltiples estadios morfológicos y dos fases evolutivas: una en el vector y otra en el mamífero. (22)

Una vez dentro del humano, los tripomastigotes tienen la capacidad de infectar cualquier célula nucleada, de preferencia macrófagos y muestran particular afinidad hacia el tejido muscular (cardíaco o liso). El parásito utiliza una enzima que también poseen los mamíferos, la trans-sialidasa, que se encarga de transferir un grupo sialil de la membrana celular del mamífero a la membrana de *T. cruzi* con el fin de que éste sea introducido a la célula por un proceso similar a la fagocitosis mediado por actina. (22)

La unión del parásito con la membrana de la célula activa la agrupación de lisozomas en este punto, los que finalmente internalizan a *T. cruzi*. Al acidificarse el medio de la vacuola lisosomal, *T. cruzi* libera una proteína que perfora la membrana (porina) denominada TC-TOX. Los tripomastigotes dentro de la célula por la acción de la proteasa de cisterna (cruzipain), se transforman en amastigotes que se multiplican rápidamente en un número de divisiones probablemente programadas, después del cual los amastigotes se transforman en tripomastigotes que comienzan un movimiento intenso hasta que se produzca la ruptura de la célula con la liberación de cientos de parásitos al espacio intracelular. Estos parásitos son capaces de invadir nuevas células en el mismo sitio donde fueron liberados o salir al torrente circulatorio y distribuirse por todo el organismo (22)

Cuando el *Trypanosoma cruzi* invade al ser humano, se enfrenta a una respuesta inmune innata muy potente. El sistema inmune puede operar contra *T. cruzi* de tres formas:

- Detección y destrucción directa por macrófagos (MØ) y células dendríticas (CD).



- Activación de MØ y CD como potentes presentadores de antígenos que mejoren la respuesta inmune.
- Sensibilización de miocitos, que son el principal objetivo de *T. cruzi*. (22)

Las zonas que son más inmunógenas en la superficie de la membrana de *T. cruzi* son las que contienen gran cantidad de glicofosfatidilinositol (GPI) de la familia de las mucinas que activan los Toll-Like Receptor-2 (TLR2) para producir interleucina-12 (IL-12), óxido nítrico y factor de necrosis tumoral (TNF) por los macrófagos. Sin embargo, *T. cruzi* posee mecanismos que eluden la respuesta inmune celular, como es la variación antigénica y la mimetización con antígenos propios del humano como el ácido siálico de las membranas celulares. (22)

La respuesta humoral se caracteriza por una respuesta, a varios determinantes antigénicos del parásito que varían de acuerdo al estadio y al periodo de la infección (aguda, o crónica), De hecho los tripomastigotes metacíclicos poseen moléculas de invasión celular, (invaginas) que son específicas de estadio. (23)

En los humanos la interleukina 4 induce el cambio de la producción de inmunoglobulina IgM a IgG. La expresión de las cuatro subclases de IgG y el aumento de γ -IFN y IL-4 en las células mononucleares de la sangre periférica sugiere una respuesta mixta Th1 (γ -IFN) y Th2 (IL-4) en pacientes con enfermedad crónica, inducida por una parasitemia intracelular persistente. (23)

En la infección aguda, la inducción de la respuesta TH 1 es llevada a cabo por la IL-12, que estimula la producción de γ -IFN en células NK. La respuesta protectora TH 1 está implicada en el daño tisular y en las alteraciones de la respuesta inmune observadas durante la infección. (23)



6.4. Fases clínicas de la enfermedad

Se reconocen tres fases en la enfermedad de Chagas: una fase aguda corta y una fase crónica de larga duración, separadas por una fase clínicamente asintomática llamada fase indeterminada o de latencia. (19)

- **Fase aguda:** En la primera etapa se produce malestar general con diversas manifestaciones clínicas. Los síntomas suelen ser muy leves y atípicos por lo que con frecuencia no se detectan. Esta fase puede presentarse a cualquier edad principalmente en menores de 15 años y en zonas altamente endémicas. (19)

En la primera etapa los amastigotes de *T. cruzi* se reproducen dentro de las células, especialmente macrófagos, fibroblastos, células de Schwann, miocitos estriados y lisos, y luego las destruyen. Los parásitos libres invaden otras células que también se rompen y causan reacción inflamatoria con infiltrado de diferentes tipos de leucocitos. La lesión inflamatoria, localizada en la puerta de entrada, es visible como un chancro de inoculación y se conoce con el nombre de chagoma, el cual aparece como un nódulo inflamatorio o placa erisipeloide, blando, con piel seca y la zona central se vuelve necrótica o hemorrágica, indolora, con edema local y acompañada de infarto ganglionar de la región. Más tarde la lesión se cubre con una costra dura. (19)

En muchos pacientes se observa el complejo oftalmo-ganglionar, conocido como signo de Romaña, que consiste en un edema bpalpebral uni o bilateral, acompañado en algunos casos de edema facial, conjuntivitis, queratitis y dacriocistitis. (19)

Posteriormente por invasión de los parásitos a otros ganglios linfáticos, se presentan linfadenopatías generalizadas que son de tamaño variable, duras e indoloras. Al



aparecer la parasitemia y en proporción a ésta, se presenta fiebre de intensidad variable, intermitente o continua, algunas veces con escalofrío, anorexia, vómito, diarrea, postración, dolores musculares, cefalea y ocasionalmente se observa un exantema morbiliforme. A partir de los ganglios linfáticos hay invasión a bazo, hígado, médula ósea y corazón. Posteriormente se encuentra hepato y esplenomegalia, más tarde anemia discreta y algunas veces edema generalizado. En los niños menores de dos años se pueden presentar complicaciones graves como meningoencefalitis que llega a una mortalidad del 50%, convulsiones y pérdida de la conciencia, algunas veces no se presenta fiebre en estos casos. En la fase aguda ocurre en algunos casos, miocarditis aguda hasta en un 30% de los casos, anormalidades radiológicas y electrocardiográficas (19)

- **Fase de latencia:** Después de la fase aguda ocurre una respuesta inmune que provoca disminución de la parasitemia y mantiene la infección en algunos focos selectivos. El paciente no presenta sintomatología ni signos físicos, no se observan cambios electrocardiográficos, ni cambios a los rayos X. Este período se inicia de ocho a diez semanas después de la fase aguda y puede durar meses o años, antes de manifestarse la forma crónica. Se calcula que aproximadamente el 30% de los individuos en fase indeterminada tendrán daño cardíaco, digestivo o neurológico en un período entre 10 y 20 años. Alrededor del 50% de los pacientes pueden permanecer con la forma indeterminada por tiempo indefinido. Sin embargo los pacientes pueden estar desarrollando cambios cardíacos sin que todavía sean detectados. (19)

Aunque puede haber baja parasitemia entre 20% y 60% de los casos es detectada por xenodiagnóstico o por prueba de la PCR. (19)

- **Fase crónica:** Se caracteriza por una reducida parasitemia y lesiones típicas en el corazón o en el tubo digestivo. Durante ella la patología más importante es la cardiopatía chagásica. Inicialmente existe dilatación, principalmente de la



Prevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en pobladores de la comarca El Zapote del municipio de Mozonte, departamento de Nueva Segovia.



cavidad derecha y con frecuencia trombosis mural endocárdica. Hay intensa multiplicación de los parásitos en las fibras musculares del corazón, lo cual origina miocarditis con desintegración de la fibra miocárdica y liberación de antígenos y sustancias tóxicas, que causan edema intersticial e infiltrado, especialmente de células mononucleadas. hay producción de autoanticuerpos contra endocardio, vasos sanguíneos e intersticio del músculo estriado. Se observan los amastigotes intracelulares, formando acúmulos o nidos; ocasionalmente se ven también algunas formas evolutivas de epimastigotes y tripomastigotes. Si el nido parasitario está intacto, no hay reacción inflamatoria. cuando éste se rompe aparece infiltrado de polimorfonucleares que fagocitan los parásitos, posteriormente remplazados por macrófagos y otras células mononucleadas. (19)

La inflamación alcanza el subendocardio, tejido adiposo del epicardio y los ganglios nerviosos. A nivel del tejido de conducción también se pueden encontrar nidos de amastigotes, edema e infiltrado. En la fase crónica de la cardiopatía es frecuente la muerte súbita sin haber desarrollado insuficiencia cardíaca congestiva. En estos casos el corazón es pequeño, normal o ligeramente crecido. Hay discreta hipertrofia ventricular con aneurisma de la punta por necrosis, daño muy característico, conocido como lesión apical. Existe, además miocarditis muy discreta.(19)

Cuando la forma crónica es progresiva aparece insuficiencia cardíaca congestiva, se encuentra miocarditis con cardiomegalia acentuada, hipertrofia ventricular y dilatación de todas las cavidades, especialmente del corazón derecho. Rara vez se encuentra la lesión apical, aunque puede existir trombosis con diferentes grados de organización, una porción de estos pacientes no vive más de cinco años. También existe congestión crónica de diversos órganos, en especial del hígado. Al microscopio se observan las fibras miocárdicas hipertrofiadas y con vacuolización. Los parásitos se encuentran en los cortes histológicos aproximadamente en el 30%



de los casos. Existe edema, fibrosis e infiltrado, con predominio de células mononucleadas. El sistema de conducción del corazón, principalmente la rama derecha del haz de His, también se encuentra alterado, con fibrosis e infiltrado linfocitario. Las lesiones pueden ser originadas por el parásito, directamente o por reacciones de hipersensibilidad posteriores. (19)

Otras formas de patología de la enfermedad crónica se relacionan con las lesiones hipertróficas del tubo digestivo o megavísceras, especialmente megaesófago y megacolon. En estos casos existe denervación o destrucción neuronal que trastorna el funcionamiento peristáltico de la musculatura. Inicialmente se presencia hipertrofia muscular y posteriormente atrofia y fibrosis, con distensión del músculo liso y aumento considerable de los órganos. Las fibras musculares se desintegran, raras veces se observan nidos de parásitos y en los focos inflamatorios se encuentra un infiltrado de linfocitos e histiocitos. La destrucción neuronal lleva a alteraciones de los plexos mesentéricos. El mecanismo por el cual se destruyen las células ganglionares, es aún desconocido. (19)

- **Infección congénita:** En algunas partes de Chile y Brasil, esta forma de la enfermedad es responsable de alrededor del 10% de los abortos espontáneos y partos prematuros. En general la enfermedad congénita es poco frecuente y puede ser asintomática. A veces se presenta en niños de madres asintomáticas y corresponde generalmente a prematuros que manifiestan la enfermedad al momento del nacimiento o después de un período de latencia que dura varios meses. (19)

Se calcula que entre 10% y 20% de las madres infectadas pueden transmitir el parásito al feto. Los órganos más comprometidos son corazón, esófago, intestinos, cerebro, piel y músculos esqueléticos. El cuadro clínico se caracteriza por hepato y esplenomegalia con o sin fiebre. En muchos casos existen manifestaciones neurológicas de meningoencefalitis, semejante a la neurosífilis del recién nacido.



Pueden presentarse convulsiones, hiporreflexia, hipotonía, temblores de las extremidades y apnea. Ocasionalmente hay complicaciones oculares, esofágicas, cardíacas y genitales. Igualmente anemia, leucocitosis con linfocitosis, hiperglobulinemia, hipoproteinemia y algunas veces hiperbilirrubinemia. (19)

6.5. Diagnóstico de laboratorio

El diagnóstico de laboratorio de la enfermedad de Chagas depende de la etapa de la enfermedad. (19)

Aunque la infección por *T. cruzi* estimula la producción de anticuerpos huésped, su concentración es baja durante la fase aguda, es decir, si se trata de una infección reciente, es recomendable agotar las herramientas que permitan detectar al parásito. En cambio, si el individuo se encuentra en la etapa crónica, el diagnóstico se basará, principalmente, en la determinación de anticuerpos. También es aconsejable que, para seguir la evolución de la infección en el paciente, aunque no haya recibido tratamiento, se realice tanto la detección de anticuerpos como la del parásito, en especial en estados de inmunodepresión. (24)

6.5.1. Métodos parasitológicos directos

- **Examen al fresco:** Tiene por objeto visualizar el tripomastigote en una gota de sangre obtenida por punción digital con lanceta, colocando la gota entre lámina y laminilla. En la fase aguda se puede encontrar el parásito hasta en un 90%, pero en la crónica la sensibilidad es menor del 10%. El movimiento de los parásitos ayuda a su detección. (19)
- **Extendido coloreado:** Los extendidos delgados o frotis de sangre periférica, en láminas o laminillas, se pueden colorear con los derivados de Romanowsky,



especialmente Giemsa, lo cual es importante para la identificación morfológica. Su sensibilidad para el diagnóstico es menor del 60% en la fase aguda. (19)

- **Gota gruesa.** La misma técnica empleada para malaria se utiliza en la tripanosomiasis. Este método permite estudiar un mayor volumen de sangre y es más útil que el extendido, ya que permite aumentar la carga parasitaria cuando la parasitemia es baja. Es recomendable hacer repetidas preparaciones para lograr mayor eficacia y su porcentaje de sensibilidad llega hasta el 70% en la fase aguda. (19)
- **Recuento de tripanosomas.** En algunas ocasiones se requiere hacer recuento de parásitos por mm^3 de sangre, con el fin de evaluar el grado de parasitemia. Para ello se utilizan cámaras cuenta glóbulos, como se hace para el recuento de leucocitos.(19)
- **Métodos de concentración:** Se han propuesto varias técnicas para concentrar tripomastigotes. El procedimiento más usado es el de Strout y sus modificaciones que tienen una sensibilidad de 90% a 100% en la fase aguda, pero no llega al 10% en la crónica. Se obtiene sangre por punción venosa para colocar en un tubo de ensayo sin anticoagulante. Se deja retraer el coágulo y los tripomastigotes salen hacia el suero, el cual se centrifuga para obtener una mayor concentración y observarlos en fresco o coloreados. (19)

Existen variaciones a esta técnica que se basan en la separación de los parásitos de sangre, mediante el uso de tubos capilares con heparina o sangre venosa citratada, de la cual se separan los glóbulos rojos por sedimentación espontánea o centrifugación. Los parásitos salen al plasma sanguíneo y se pueden observar al microscopio en la zona limítrofe de la capa de eritrocitos y plasma bien sea en fresco o coloreados. (19)



- **Biopsia:** Se utiliza para comprobar las formas tisulares 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. (19)
- **PCR.** El ADN del núcleo y del cinetoplasto contiene varias secuencias repetitivas que son de utilidad para el uso de la técnica de PCR. Con este método se detecta parasitemia en las fases aguda, indeterminada y crónica.

6.5.2. Métodos parasitológicos indirectos

- **Cultivos:** El medio más utilizado en la actualidad es el medio LIT (Liver-Infusion-Tryptose), debido a que se puede obtener una sensibilidad muy alta en la fase aguda de la enfermedad y de un 40% a 50% en la crónica. Otros medios utilizados son: NNN (Novy-MacNeal-Nicolle), BHI (Infusión de cerebro y corazón), Noeller, Packchanian, Davis, etc. A los ocho días de la siembra, se debe examinar el líquido sobrenadante de cada uno de los tubos, para la observación en fresco y en preparaciones coloreadas. (19)
- **Xenodiagnóstico:** Consiste en alimentar al insecto vector (sano libre de infección) sobre un paciente del que se sospecha de infección por *T. cruzi*. Para ello se utilizan ninfas de 3er estadio que no se han alimentado durante 15 días. Se utilizan número de 40 para los adultos (4 cajas con 10 cada uno) y 20 para los niños, se colocan sobre la piel del paciente (antebrazo o muslo) y se les permite alimentarse durante 30 minutos. Si la sangre ingerida posee parásito estos se diferenciarán y 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 de hacerse coloraciones para diferenciarlos. Posee



una sensibilidad del 85 al 100% en la fase aguda; y de 80% en la forma congénita y entre 20% a 40% en la fase crónica. (19)

- **Inoculaciones en animales:** Los animales utilizados deben proceder de colonias protegidas de infecciones naturales por tripanosomas. Los principales animales de experimentación utilizados en el laboratorio son los ratones a los que se les inyecta 0.5 a 1 mL de sangre venosa citratada de la capa de células blancas después de centrifugar, o del material procedente de los xenodiagnósticos, bien sea el contenido de las deyecciones o el macerado de los vectores. La inoculación se hace intraperitoneal, subcutánea o a través de la conjuntiva. Después de tres a cinco días se inicia el estudio de la parasitemia, el cual continúa hasta la sexta semana después de la inoculación inicial. La búsqueda de los parásitos circulantes se realiza de la misma manera descrita para los exámenes en fresco y coloreados. La importancia mayor del método radica en el estudio de virulencia de las cepas de *Trypanosoma*. (19)

6.5.3. Diagnóstico serológico

En la etapa inicial de la infección los anticuerpos contra el *T. cruzi* son de clase IgM, siendo reemplazados gradualmente por anticuerpos IgG a medida que progresa la enfermedad. Las técnicas serológicas permiten cuantificar la concentración de inmunoglobulinas y, de esta forma, monitorizar la respuesta inmunobiológica a las terapias, identificar reactivaciones y determinar la curación en pacientes inmunocompetentes. (25)

Entre las diversas pruebas serológicas disponibles para el diagnóstico de la infección por *T. cruzi* las más difundidas son las pruebas de fijación del complemento (prueba de MachadoGuerrero), la prueba de aglutinación indirecta



(HAI), la prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI) y el ensayo inmunoenzimático (ELISA). No obstante, pueden ocurrir reacciones de falsos positivos con sueros de pacientes con leishmaniasis o con infección por *T. rangeli*. Por tanto, debido a que la especificidad de las pruebas puede variar, los límites de positividad deben definirse localmente usando un panel serológico. Se han recomendado el empleo de al menos dos pruebas serológicas para confirmar la infección. (26)

Dentro de las pruebas serológicas más empleadas tenemos:

- **Fijación del complemento:** El sistema de complemento está constituido por 20 o más proteínas plasmáticas que interactúan entre sí y con las membranas celulares. Cada componente proteínico, debe ser activado en secuencia, en condiciones apropiadas para que la reacción progrese. Los complejos de antígenos se cuentan entre los activadores y la prueba de fijación de complemento puede usarse para identificar uno de ellos, si el otro se conoce. (27)

Esta técnica fue descrita en 1913 por Guerreiro-Machado y desde entonces se ha empleado como método clásico para diagnóstico serológico de la infección de chagas, la técnica se ha mejorado progresivamente; la especificidad depende del tipo de antígeno utilizado y es casi del 100% con antígenos proteicos. La sensibilidad es del 20 al 40% en la fase aguda y del 90% en la fase latente y crónica. (27)

- **Inmunofluorescencia indirecta (IFI):** Técnica que permite determinar la presencia de anticuerpos anti *T. cruzi* en diferentes muestras biológicas. Para estos efectos, se preparan placas de vidrio con pocillos a las que se le adhieren epimastigotes de *T. cruzi* (parásito completo) obtenidas de cultivo. Si el suero del paciente tiene anticuerpos, se produce una reacción antígeno-anticuerpo, la



Prevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en pobladores de la comarca El Zapote del municipio de Mozonte, departamento de Nueva Segovia.



que se detecta con la adición de un segundo anticuerpo marcado con sustancias fluorescentes. Esta reacción se observa posteriormente en un microscopio de fluorescencia.

Se utiliza como antígeno una suspensión de epimastigotes de cultivos previamente inactivados con formaldehído al 2%, después de lavadas dos veces en solución salina tamponada de fosfato (PBS, pH 7.2). (28)

Tiene una elevada sensibilidad de 98% y una especificidad de 100%, respectivamente. La reacción es positiva usualmente un mes después del inicio de la infección y la reactividad del suero se expresa en forma cuantitativa en títulos de la intensidad de la reacción de la fluorescencia, según la siguiente escala:

- i. **Positivo:** Diluciones iguales o mayores a 1/32 (se observa fluorescencia verde manzana brillante alrededor del parásito y del flagelo, sin trazas de color rojo ladrillo de contraste en el interior de este). Leer hasta el título final
- ii. **Negativo:** Diluciones menores a 1/32. (No hay fluorescencia. Los parásitos aparecen de color rojo ladrillo).

La IFI se usa como prueba confirmatoria de infección por *T. cruzi* cuando la prueba de ELISA o hemaglutinación está positiva, especialmente en los estudios de bancos de sangre. (28)

- **Inmunocromatografía:** Los sistemas de prueba rápida emplean como antígenos, proteínas recombinantes de *T. cruzi* y por su alta sensibilidad (99.6%) y especificidad (99.9%), son recomendadas para efectuar el tamizaje de la enfermedad de Chagas, con capacidad para detectar anticuerpos anti *T. cruzi* en sangre total, suero o plasma. (28)



Este tipo de prueba utiliza unas combinaciones únicas de proteínas de *T. cruzi* obtenidas por manipulación genética (antígenos recombinantes) y un conjugado (antigammaglobulina específica humana) marcado con colorantes de oro coloidal, que posteriormente es fijado a un soporte sólido de membranas de nitrocelulosa. Cuando la muestra de suero sanguíneo fluye lateralmente a través de la membrana, primero el conjugado se une a las globulinas humanas presentes en la muestra, luego éstos son arrastrados y reconocidos por las proteínas recombinantes, cuando existe una infección por *T. cruzi*.(28)

- **Prueba en látex:** Las partículas de polietileno 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. En general se puede considerar como una prueba de tamizaje de pacientes. (19)
- **Aglutinación directa:** Esta prueba es poco específica. Tiene especial valor para demostrar la presencia de anticuerpos en los estados agudos. El antígeno consiste en epimastigotes tratados con tripsina y formol. (19)
- **Factor EVI:** Este procedimiento detecta anticuerpos circulantes que reaccionan en el endocardio, los vasos sanguíneos y el intersticio del músculo estriado, de lo cual se deriva el término EVI. Se encontró que en el 95% de las muestras de individuos con enfermedad cardíaca por Chagas, está presente este factor, lo mismo que en el 40% de individuos asintomáticos infectados con el parásito. (19)
- **Hemaglutinación indirecta:** Se utilizan glóbulos rojos a los cuales se le adhiere un antígeno de tipo proteico o una fracción de polisacáridos. La sensibilidad es



mayor en la forma crónica (95%). Se utiliza como prueba inicial de selección en grupos grandes de población. (27)

- **ELISA:** Se utiliza como antígeno el extracto del parásito o sus fracciones, es muy sensible para detectar IgG y/o IgM, se confirma con IFI. Se recomienda su utilización para obtener resultados cuantitativos y puede detectar el 95% de los casos crónicos. (27)

6.6. Tratamiento

En la actualidad se cuenta con dos fármacos para tratar la enfermedad de Chagas: Benznidazole y Nifurtimox, estos son compuestos nitroheterocíclicos que poseen distintos mecanismos de acción. (22)

En el caso de Nifurtimox un grupo nitro se reduce a radicales nitroaniónicos inestables que producen metabolitos reducidos de oxígeno altamente tóxicos que *Trypanosoma cruzi* no puede eliminar.(22)

El Benznidazol utiliza un mecanismo conocido como stress reductivo que consiste en la modificación covalente de macromoléculas por intermediarios de nitroreducción. (22)

Ambos medicamentos poseen una actividad de alrededor del 80% en la fase aguda, sin embargo poseen poco o ningún efecto en la fase crónica. Se han identificado variaciones en la respuesta terapéutica en distintas zonas geográficas. Se cree que esto se debe a la diversidad de cepas circulantes. (22)

Estos medicamentos poseen efectos muy tóxicos en los pacientes que los toman porque las vías metabólicas de los *Kinetoplastidae* son muy similares a las de los mamíferos, lo que incrementa la deserción al régimen terapéutico que tarda más de un mes, lo que disminuye aún más la probabilidad de cura.(22)



6.6.1. Nuevas propuestas de tratamiento

Se han desarrollado nuevos objetivos terapéuticos que carezcan de los efectos tóxicos de los actuales agentes. Una estrategia muy prometedora es la inhibición de la mayor proteasa (enzima que digiere proteínas) de *Trypanosoma cruzi* conocida como *cruzipain*. El agente inhibidor es el *N-metil-Pip-F-hF-VSø*, que según estudios recientes ha mostrado buenos resultados en ratones inmunodeficientes. (22)

Otro tipo de estrategia ha sido el desarrollo de vacunas de ADN obtenidas por ingeniería genética que activen la respuesta inmune celular e inhiban el desarrollo de la infección por *T. cruzi*. Sin embargo, estos ensayos requieren de una mejor comprensión de la inmunología de la enfermedad de Chagas, así como la búsqueda de objetivos con alta antigenicidad. (22)

6.7. Profilaxis

De acuerdo con el perfil epidemiológico de la enfermedad de Chagas, la profilaxis racional debe proseguir la eliminación del insecto vector como medida fundamental. Lo más importante radica en el mejoramiento de la vivienda campesina para hacer poco probable su infestación por triatomas. Las viviendas infestadas deben ser rociadas con insecticidas de acción remanente, por lo cual se utiliza preferentemente el lindano o gamexano al 1%. Sin embargo, cualquier acción antitriatómica debe ser acompañada de una intensa educación sanitaria de los campesinos, de los niños y del público en general, con el propósito de enseñar los peligros de la convivencia de estos insectos y crea actitudes desfavorables para su desarrollo en la vivienda y sus alrededores. (29)



7. DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio

Descriptivo de corte transversal.

Área de Estudio

Las muestras fueron procesadas en el departamento de Microbiología y Parasitología UNÁN-León, el cual está ubicado en el Campus Médico. Este departamento cuenta con 6 áreas de diagnóstico clínico (Bacteriología, Uroanálisis, Parasitología, Serología, Hematología y Micología) y un área de investigación de enfermedades infecciosas.

Muestra de estudio

86 muestras de suero provenientes de pobladores de la comarca El Zapote del municipio de Mozonte, departamento de Nueva Segovia. Estas muestras fueron proporcionadas por el departamento de Microbiología y Parasitología UNÁN-León y fueron analizadas anteriormente (año 2017) por el método de ELISA en el estudio realizado por Lic. Christiam Valeska Centeno y Lic. Martha Ivania Sevilla, estudio en el cual los participantes firmaron un consentimiento informado (Ver anexo 1) en el que se les notificaba que sus muestras y datos epidemiológicos podían utilizarse en futuros estudios, tal es nuestro caso, en el que utilizamos estos sueros para la determinación de anticuerpos anti-*T.cruzi* a través de una prueba de inmunofluorescencia indirecta casera.

Recolección de la información

Fuentes primarias (resultados de la inmunofluorescencia indirecta casera) y secundarias (estudio realizado en el año 2017 para la obtención de datos socio-epidemiológicos).



✓ **Inmunofluorescencia indirecta: Método.**

Dilución de la muestra

- 1- Se realiza una dilución 1/32 del suero con PBS. Se coloca en un vial 310 μL de PBS 1X y se agregan 10 μL de la muestra (esta corresponde a la primera dilución). Los controles positivos y negativos se diluyen de igual manera.
- 2- Colocar en 5 viales más 160 μL de PBS 1X y rotularlos con las diluciones 1/64 (2da dilución), 1/128 (3ra dilución), 1/256 (4ta dilución), 1/512 (5ta dilución), 1/1024 (6ta dilución).
- 3- A continuación pasar de la primera dilución (1/32) 160 μL al vial de la segunda dilución (1/64), de este vial a la tercera dilución y así sucesivamente hasta llegar a la última dilución.

Procedimiento

1. En una lámina que tiene impregnada el antígeno de Chagas (epimastigotes de cultivo), colocar en cada pocillo 20 μL de cada dilución, empezando de la dilución más alta a la más baja y de derecha a izquierda en la lámina.
2. Incubar a 37 °C por 45 minutos en cámara húmeda.
3. Lavar con PBS 1X, 3 veces por 5 minutos cada vez y esperar que la lámina seque.
4. Colocar 20 μL del conjugado (IgG y Azul de Evans) a todos los pocitos.
5. Incubar a 37 °C por 45 minutos en cámara húmeda.
6. Lavar con PBS 1X, 3 veces por 5 minutos cada vez.
7. Agregar 3 gotas de glicerina, colocar un cubreobjetos y ver al microscopio de fluorescencia.



✓ Interpretación de resultados:

Muestras positivas: Diluciones iguales o mayores a 1/32 (se observa fluorescencia verde manzana brillante alrededor del parásito y del flagelo, sin trazas de color rojo ladrillo de contraste en el interior de este).

Muestras negativas: Diluciones menores a 1/32. (No hay fluorescencia. Los parásitos aparecen de color rojo ladrillo).

Plan de análisis

Los datos epidemiológicos obtenidos a partir del cuestionario y los resultados de laboratorio, se introdujeron en una base de datos en el programa estadístico SPSS versión 15.

La prevalencia fue determinada por la siguiente fórmula:

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



8. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Concepto	Indicador	Escala
Edad (años)	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo hasta el presente	Ficha de recolección de datos	≤15 16-30 31-45 46 a más
Sexo	Condición fisiológica por la que se diferencian las personas	Ficha de recolección de datos	Femenino Masculino
Labor que desempeña	Conjunto de actividades que desarrolla el entrevistado con el fin de producir bienes y servicios	Ficha de recolección de datos	Agricultor Otros Ninguna
Reconocimiento del vector	Capacidad del entrevistado de identificar los vectores de Chagas mediante imágenes	Ficha de recolección de datos	Lo reconoce No lo reconoce
Especie que reconoce	Capacidad del entrevistado para reconocer la especie	Ficha de recolección de datos	<i>Triatoma dimidiata</i> <i>Rhodnius prolixus</i> Ambos Ninguno



Prevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en pobladores de la comarca El Zapote del municipio de Mozonte, departamento de Nueva Segovia.



Techo	Cubierta superior de la vivienda donde habita el entrevistado	Ficha recolección de datos	de de	Paja Teja Zinc
Paredes	Obra de albañilería con que se limita o cierra la vivienda del entrevistado	Ficha recolección de datos	de de	Madera Adobe/Taquezal Ladrillo
Piso	Superficie del domicilio del entrevistado	Ficha recolección de datos	de de	Tierra Embaldosado Ladrillo
Objetos almacenados	Materiales acumulados o guardados por el entrevistado en su casa de habitación	Ficha recolección de datos	de de	Productos de la cosecha Leña/madera Adobe/piedras
Animales	Seres vivos irracionales domesticados o no por el individuo, que se encuentran en la casa o a sus alrededores	Ficha recolección de datos	de de	Si No
Medios de protección	Utensilios usados por el individuo para el cuidado preventivo ante el riesgo de picaduras de los	Ficha recolección de datos	de de	Mosquitero Fumigación Repelente Otros



Prevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en pobladores de la comarca El Zapote del municipio de Mozonte, departamento de Nueva Segovia.



	vectores de Chagas.		
Seropositividad	Presencia de anticuerpos anti- <i>T.cruzi</i> en la sangre de los pacientes, por encima del valor de corte establecido por la técnica de IFI	Resultado obtenido por la técnica de IFI	Positivo Negativo
Título de anticuerpos	Niveles de anticuerpos encontrados en los individuos seropositivos	Resultado obtenido por la técnica de IFI	1:32 1:64 1:128 1:256 1:512 1:1024

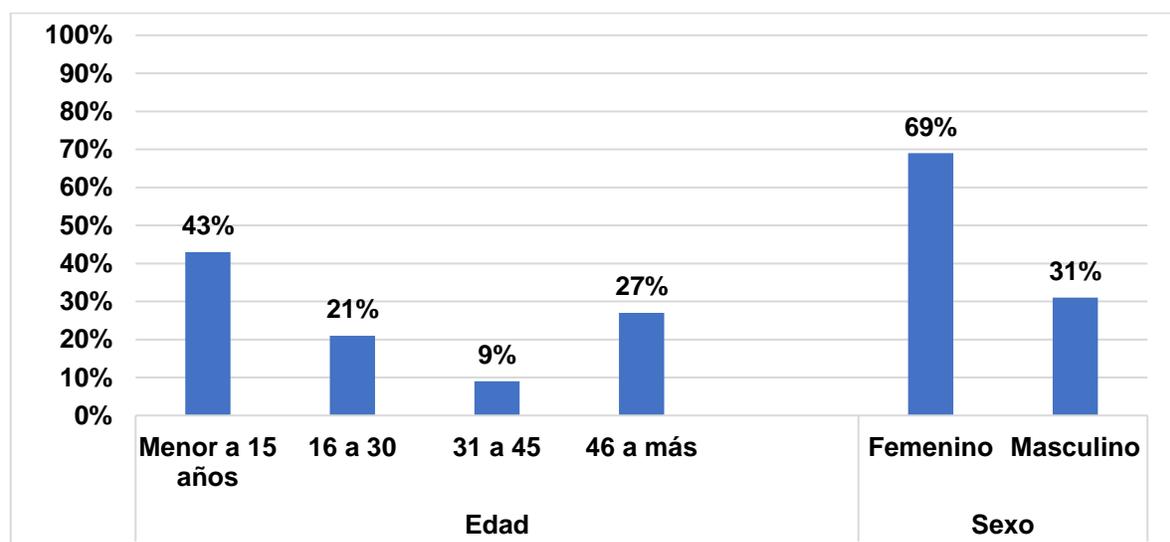


9. RESULTADOS

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal para determinar la prevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en 86 muestras provenientes de pobladores que habitan en la comarca El Zapote del municipio de Mozonte, departamento de Nueva Segovia.

Del total de muestras analizadas, el grupo etario predominante fue el de menor a 15 años con 43%(n=37). El 69%(n=59) de la población en estudio fue del sexo femenino. (Ver figura 1)

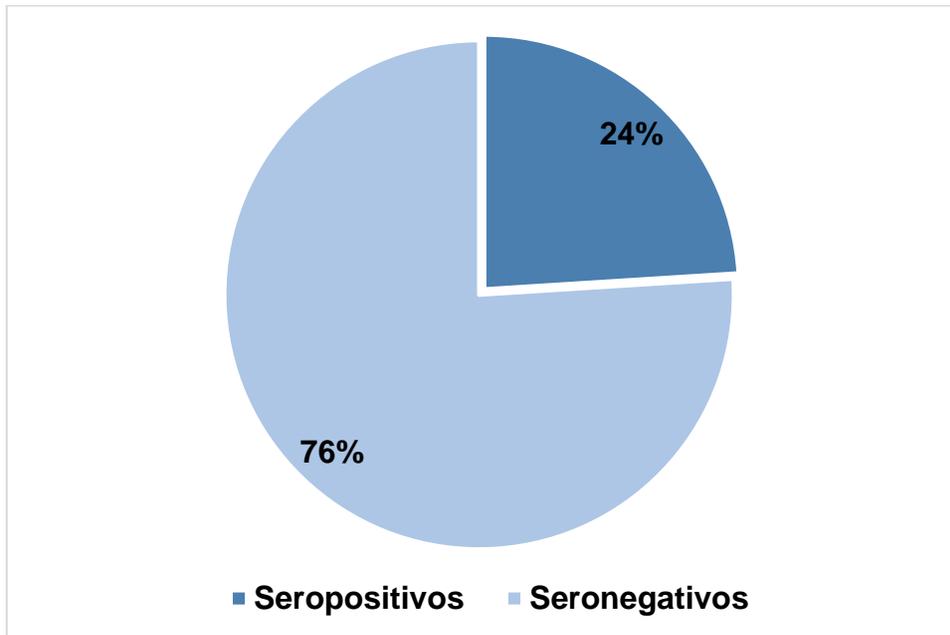
Fig. 1. Características socioepidemiológicas generales de la población en estudio.



La seroprevalencia de anticuerpos anti – *T. cruzi* detectada a través de inmunofluorescencia indirecta fue de 24% (n=21) (ver figura 2), encontrándose las siguientes titulaciones: 24% (5/21) para 1/32, 48% (10/21) para 1/64 y 28% (6/21) para 1/128.



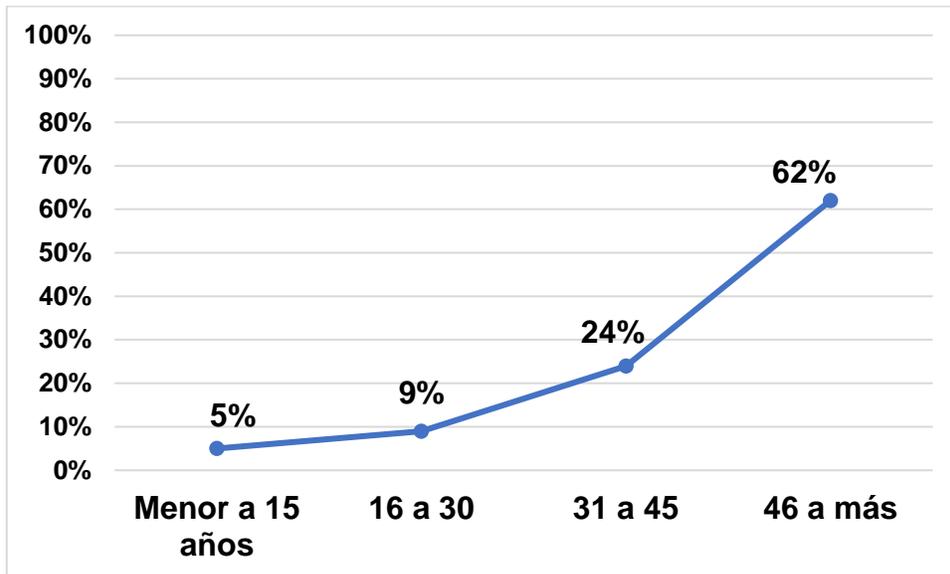
Fig 2. Prevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en pobladores de la comarca El Zapote del municipio de Mozonte, departamento de Nueva Segovia.



El grupo etario más afectado fue el de 46 años a más ($p=0.001$), ya que de las 21 muestras positivas para Chagas el 62%($n=13$) pertenecían a este grupo. Asimismo, el sexo femenino fue el que presentó mayor seropositividad ya que el 67%($n=14$) del total de muestras positivas pertenecía a este grupo ($p=0.513$). **(Ver Figura 3)**



Fig. 3 Correlación entre la edad de la población en estudio y la seropositividad para Chagas.



En relación a los factores que predisponen a la enfermedad de Chagas, se encontró una mayor frecuencia de seropositividad en los sujetos que se dedicaban a la agricultura (70%, n= 7) respecto a las otras ocupaciones. La diferencia porcentual antes mencionada fue estadísticamente significativa (p 0.002).

El 80% (n= 69) de la población en estudio expresó tener algún tipo de conocimiento respecto al vector, de estos un 73% (n= 63) reconocía predominantemente a la especie *Triatoma dimidiata*, siendo el 29%(n=18) positivo para Chagas. Un 6% (n= 5) de las personas en el estudio refieren haber sido picados, resultando el 80%(n=5) de estos seropositivos para Chagas (p=0.012). El 97% (n= 83) de la población poseían animales. Sin embargo no hubo una relación estadísticamente significativa entre la seropositividad y la presencia de animales (p 0.427).



Prevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en pobladores de la comarca El Zapote del municipio de Mozonte, departamento de Nueva Segovia.



El 20% (n= 9) de los seropositivos no fumigaban su casa y sus alrededores, sin embargo no se encontró ninguna relación estadísticamente significativa en cuanto a no fumigar (p 0.227), no usar mosquitero (p 0.257) y dar seropositividad para Chagas.

No se encontró una asociación estadísticamente significativa entre las condiciones de las viviendas: techo (p 0.461), paredes (p 0.146), piso (p 0.190) y la seropositividad para Chagas, así como no se identificó relación estadísticamente significativa entre la seropositividad y el almacenamiento de leña en las viviendas (p 0.517), y entre la positividad y tener animales (p 0.427). **(Ver tabla 1)**

Tabla No.1: Correlación entre los factores predisponentes de la enfermedad de Chagas y la seropositividad de la misma en la población estudiada.

Factores predisponentes	Positivos n (%)	Negativos n (%)	Total n (%)	p
Ocupación Agricultor	7(70)	3(30)	10(100)	0.002
Otros	14(18)	62(82)	76(100)	
Reconoce al vector				0.005
Si	21(30)	48(70)	69(100)	
No	0	17(100)	17(100)	
Especie Conocida				0.002
<i>T. dimidiata</i>	18(29)	45(71)	63(100)	
<i>R. prolixus</i>	3(50)	3(50)	6(100)	
Ha sido picado	4(80)	1(20)	5(100)	0.012
Tiene leña almacenada	15(24)	48(76)	63(100)	0.517
Tiene animales	21(25)	62(75)	83(100)	0.427
No usa Mosquitero	18(27)	49(73)	67(100)	0.257
No Fumiga	9(20)	36(80)	45(100)	0.227
Paredes Adobe	19(23)	64(77)	83(100)	0.146
Otros	2(67)	1(33)	3(100)	
Piso Embaldosado	10(31)	22(69)	32(100)	0.190
Otros	11(20)	43(80)	54(100)	
Techo Teja	3(30)	7(70)	10(100)	0.461
Otros	18(24)	38(76)	76(100)	



10. DISCUSIÓN

La enfermedad de Chagas representa un problema de salud pública en Latinoamérica, donde se reportan entre 7,7 y 10 millones de personas infectadas y constituye además, la tercera enfermedad tropical desatendida más ampliamente distribuida a nivel mundial, superada únicamente por la malaria y la esquistosomiasis. (1, 2)

Teniendo en cuenta las condiciones ambientales y ecológicas de nuestro país, específicamente de la zona norte, se hacen necesarios reportes más recientes sobre esta enfermedad, ya que posiblemente los datos de la vigilancia epidemiológica no revelan la magnitud de la infección.

La prevalencia de anticuerpos anti – *T. cruzi* detectada mediante la prueba de inmunofluorescencia indirecta fue de 24%, superior a la prevalencia reportada en estudios previos realizados en diversas zonas de nuestro país.

En 2006, *Bárcenas & cols.*, reportaron una prevalencia de 11% en un estudio realizado en el municipio de Ciudad Antigua, Nueva Segovia.(14) Asimismo, en 2007 *Altamirano & cols.*, reportaron una prevalencia de 12% en la comunidad de La Grecia, Chinandega y en 2011 *Castellón & cols.*, indicaron un 5.7% de infestación en los pobladores de Santa María.(15)

En relación al reconocimiento del vector, el 80% (n=69) de los entrevistados afirmaron reconocerlo, lo cual fue similar a las cifras reportadas por *Bárcenas & cols.* en el 2006, Ciudad Antigua, donde el 82.3% de la población reconocía al vector. (14)Lo anterior no concuerda con los reportes del estudio realizado en Estelí por *Castro & Col* en 2005, quienes encontraron que únicamente el 15% de la población en estudio reconocía al vector.(13)



Prevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en pobladores de la comarca El Zapote del municipio de Mozote, departamento de Nueva Segovia.



Al relacionar la seropositividad con la edad de los individuos, encontramos que el grupo etario más afectado fue el de 46 años más, lo cual concuerda con el reporte de Altamirano & cols., donde se registró que el grupo de edad con más seropositividad fue el de 60-65 años.(15) Probablemente esta tendencia de mayor frecuencia relativa de seropositividad en el adulto mayor este explicada por el mayor tiempo de exposición al vector, y por tanto mayor probabilidad de ser infectado, o bien sugiere un padecimiento crónico.

Los tipos de materiales usados para la construcción de las viviendas constituyen un elemento importante en la dinámica de transmisión de la enfermedad de Chagas. Aunque en nuestro estudio no se encontró una asociación positiva entre las condiciones de la vivienda y la infestación por *T. dimidiata* se logró observar que los materiales de construcción en mayor uso eran tejas, adobe y piso embaldosado que correspondieron a 32% (n =12), 97% (n=83) y 37% (n =32) respectivamente.

En cambio otros autores si han encontrado dicha relación, en 2006 Álvarez & cols. estudiaron tres áreas rurales de Nicaragua (Murra - Nueva Segovia, Esquipulas – Matagalpa y El Almendro – Rio San Juan), donde identificaron que las características estructurales de vivienda que predominaron fueron: techo de tejas, pared de taquezal y piso de ladrillo (2.7%. 1.8% y 2.2%) respectivamente. (30)



11. CONCLUSIONES

- El grupo etario predominante de la población en estudio fue el de menor a 15 años (43%). El sexo predominante fue el femenino (69%).
- La seroprevalencia para la enfermedad de Chagas en la comarca El Zapote del municipio de Mozonte, departamento de Nueva Segovia fue de 24%.
- Los factores asociados estadísticamente significativos a la presencia de seropositividad fueron: pertenecer al grupo etario de 46 años a más y ser agricultor, con un 62% y un 70% de infección respectivamente.



12.RECOMENDACIONES

- Diseñar e implementar estudios similares en otras zonas del norte del país que permitan obtener datos actualizados de prevalencia de la enfermedad de Chagas.
- Informar al SILAIS Nueva Segovia de los resultados obtenidos en este estudio para que tomen medidas pertinentes.
- Fortalecer las estrategias municipales de promoción, comunicación y educación, que permitan solucionar el problema de transmisión de la enfermedad de Chagas.



13. REFERENCIAS

1. Jaramillo Jaramillo LI, Ruiz Mejía C, Martínez Sánchez LM, Vera Henao S. Enfermedad de Chagas: una mirada alternativa al tratamiento. Revista Cubana de Medicina Tropical. 2017;69:01-13.
2. Muñoz-Vilches MJ, Salas-Coronas J, Gutiérrez-Izquierdo MI, Metz D, Salvador-Sánchez J, Giménez-Sánchez F. Conocimiento de la Enfermedad de Chagas por parte de los profesionales sanitarios de tres hospitales en la provincia de Almería. Revista Española de Salud Pública. 2013;87:267-75.
3. Prata A. Clinical and epidemiological aspects of Chagas disease. The Lancet Infectious diseases. 2001 Sep;1(2):92-100. PubMed PMID: 11871482. Epub 2002/03/02. eng.
4. Talavera-López CN. Enfermedad de Chagas en Nicaragua: actualidades. Encuentro. 2008 (81):88-99.
5. A. L. Dr. Carlos Chagas y la Tripanosomiasis americana. Editorial casa de la cultura Ecuatoriana. (1879 – 1934).
6. M. S. Hablamos de Chagas: aportes para re-pensar la problemática con una mirada integral. . 1era edición ed. Buenos Aires2015.
7. F. L. Epidemiología de la enfermedad de chagas: Universidad Complutense; 2015.
8. TRAVIEZO LE, BONFANTE-GARRIDO R. Estudio seroepidemiológico de la enfermedad de Chagas en la localidad de Caballito, Municipio Simón Planas, Estado Lara. Venezuela. Parasitología latinoamericana. 2004;59:46-50.
9. R. C. Seroprevalencia de la enfermedad de Chagas en comunidades indígenas de los estados Bolívar y Delta Amacuro, Venezuela. Revista Multidisciplinaria del Consejo de Investigación de la Universidad de Oriente. 2013:373-81.
10. Vásquez C, Robledo S, Calle J, Triana O. Identificación de nuevos escenarios epidemiológicos para la enfermedad de Chagas en la región momposina, norte de Colombia. Biomédica. 2013;33:526-37.
11. Palma R. MW. Domestic vectors of Chagas' disease in three rural communities of Nicaragua. Rev Inst Med trop. 1996;38.



**Prevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en pobladores de la comarca
El Zapote del municipio de Mozote, departamento de Nueva Segovia.**



12. Boletín Epidemiológico sobre la enfermedad de Chagas de la semana 11 del año 2001.
13. Castro K. RV. "Prevalencia de anticuerpos Anti – *T. cruzi* en donadores de sangre de la Cruz Roja de Estelí en el período de Abril a Septiembre del 2004": UNÁN-LEÓN; 2005.
14. Bárcenas C. CJ, López N. ESTUDIO SEROEPIDEMIOLOGICO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN EL MUNICIPIO DE CIUDAD ANTIGUA, NUEVA SEGOVIA, DURANTE EL PERIODO MARZO 2005 – MARZO 2006 UNÁN-LEÓN; 2006.
15. Altamirano F. BJ. Altamirano Alemán, F. A., & Blanco Bravo, J. F. (2007). Estudio Seroepidemiológico de la enfermedad de Chagas en la comunidad La Grecia de la ciudad de Chinandega. : UNÁN-LEÓN; 2007.
16. Mantilla M. GA. "Prevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en los pobladores de seis comunidades del departamento de Jinotega, Mayo-Agosto 2009." UNÁN-LEÓN; 2009.
17. F. A. "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 " UNÁN-LEÓN; 2008.
18. Castellón A. RM. Estudio Seroepidemiológico de la enfermedad de Chagas en la zona periurbana y rural del municipio de Santa María, departamento de Nueva Segovia en el período de marzo - julio del 2011 UNÁN-LEÓN; 2011.
19. Botero D. RM. Parasitosis Humana. 5ta edición ed. Medellín, Colombia.1998.
20. OMS. Control de la Enfermedad de Chagas Brasilia, Brasil.2000.
21. Argolo A. FM. La enfermedad de Chagas y sus principales vectores en Brasil. Rio de Janeiro2008.
22. Talavera-López C. Enfermedad de Chagas en Nicaragua : actualidades. Revista académica de la Universidad Centroamericana. 2008:88-99.
23. C. LF. Inmunología de la infección por *T. Cruzi* y de la enfermedad de Chagas. 2006;1:17-9.
24. Flores M. FI. Diagnóstico de laboratorio de la enfermedad de Chagas importada. 2006:29-37.



Prevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en pobladores de la comarca El Zapote del municipio de Mozonte, departamento de Nueva Segovia.



25. Apt B W, Heitmann G I, Jercic L MI, Jofré M L, Muñoz C. del V P, Noemí H I, et al. Guías clínicas de la enfermedad de Chagas: Parte I. Introducción y epidemiología. Revista chilena de infectología. 2008;25:189-93.
26. John. D. Diagnostico Clínico por el Laboratorio. 6ta edición ed1978.
27. Craig A. Sep MAW. Laboratory Procedures for Medical Office personnel. Library of Congress Cataloging in Publication. 1998.
28. E. T. Estudio seroepidemiológico y clínico de la enfermedad de Chagas en mujeres embarazadas y sus recién nacidos en el Municipio de Totogalpa-Madriz. 2006.
29. Atías APCPTME, 1991. Págs. 255 – 267.
30. Álvarez M. JK. Álvarez Blandino, M. E. A., Aráuz Jiménez, K. C., Selva, B., & Alexander, E. (2006). Prevalencia de infección por tripanosoma cruzi en escolares menores de 15 años en tres áreas rurales de Nicaragua en el período comprendido abril-junio 2006. : UNÁN-León; 2006.



14. ANEXOS

1. Consentimiento informado

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA, LEÓN.
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
Departamento de Microbiología

Fecha: __/__/__

Código Laboratorio: ID: CHAGAS - - - -

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Contexto:

La enfermedad de Chagas es una enfermedad parasitaria producida por el *Tripanosoma cruzi*, que afecta a más de 800,000 individuos en América Central de los cuales 58,600 pertenecen a Nicaragua (más que la Malaria y Leishmaniasis juntas) que es transmitido al humano por algunos chinches hematófagos conocidos comúnmente como chinche aludo o chinche besador.

Objetivo del estudio:

Este estudio ayudará a evaluar la seroepidemiología de la enfermedad de Chagas en la comarca El Zapote del municipio de Mozonte, departamento de Nueva Segovia para establecer mejores medidas de prevención y tratamiento.

¿Qué se necesita de usted durante el estudio?

Durante la entrevista, usted responderá preguntas relacionadas a su salud, factores epidemiológicos y demográficos. La entrevista tomará aproximadamente 5 minutos. Usted puede rehusarse a contestar cualquiera de las preguntas. Los investigadores obtendrán información complementaria mediante el análisis de muestras. Si usted acepta ser parte de este estudio, una colaboradora de esta investigación tomará una muestra de sangre (5cc) de su brazo.



Beneficios:

Aunque no existen beneficios directos por participar en este estudio, su colaboración ayudará a establecer la prevalencia y factores relacionados a la seroepidemiología de la enfermedad de Chagas en su comarca El Zapote, con lo cual se podrá tener el primer registro de seroprevalencia de la zona.

Como beneficio adicional los análisis de laboratorio le serán proporcionados por la colaboradora del estudio.

Riesgos:

Es posible que sienta una pequeña molestia, enrojecimiento o dolor y en rara vez una inflamación de la vena en el sitio de su brazo donde la sangre es extraída.

Confidencialidad:

La información que permite reconocerlo, incluyendo información personal y médica obtenida en este estudio, será mantenida bajo estricta confidencialidad, a los participantes se les asignará un número de identificación único. Este consentimiento informado no se guardará con la información personal que usted nos da. Los responsables del estudio no informarán a nadie de sus respuestas y su resultado. Solo usted y personas calificadas trabajando en el estudio conocerán su información y su resultado, pues los documentos van a ser guardados y protegidos en archiveros bajo llave en la oficina del investigador principal Dr. Fernando Salazar PhD. El nombre o información que permita identificarlo NO será utilizada en publicaciones o presentaciones.

Todas las muestras serán guardadas en los refrigeradores del laboratorio de Microbiología y Parasitología de la UNAN-León. La identificación de la muestra será a través del número único de identificación. Su privacidad será respetada.

Consentimiento:

1. Yo entiendo que estoy siendo invitado a formar parte de este estudio.
2. Yo entiendo que los estudiantes de este estudio me realizarán preguntas sobre mi salud y mi estilo de vida.



Prevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en pobladores de la comarca El Zapote del municipio de Mozote, departamento de Nueva Segovia.



3. Yo entiendo que la participación en el estudio es voluntaria y si yo no deseo ser parte del estudio, cualquier atención médica que esté recibiendo o pueda recibir en el futuro no será afectada de ninguna manera.
4. Puedo rehusarme a participar, en el estudio en cualquier momento, sin que la atención médica sea afectada.
5. Yo entiendo que una colaboradora del estudio me tomará una muestra de sangre del brazo.
6. Yo entiendo que los investigadores pueden, con mi consentimiento, obtener información importante lo que puede incluir: resultados de pruebas de laboratorio e historia clínica.
7. Yo entiendo que recibiré una copia firmada de este consentimiento para mi persona.
8. Yo entiendo que, si tengo otras preguntas, puedo preguntarle al Dr. Fernando Salazar o al Lic. Reymundo Velázquez, llamándolo al 2311-0022 ext 2079.

Uso de la muestra para futuras investigaciones:

Yo estoy de acuerdo en permitir la toma y almacenamiento de muestra de mi sangre para investigaciones y estudios futuros, sobre la enfermedad de Chagas y otras enfermedades infecciosas, aprobados por el Comité de Ética para las investigaciones Biomédicas de la UNAN-León. Yo entiendo que marcando la opción "SI" a continuación doy permiso para utilizar las muestras almacenadas para investigaciones futuras en un período de tiempo de 5 años como máximo. Yo entiendo que si selecciono "NO", estoy solicitando que las muestras almacenadas sean destruidas al final de este estudio.

SÍ: _____ **NO:** _____



Prevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en pobladores de la comarca El Zapote del municipio de Mozonte, departamento de Nueva Segovia.



Consentimiento:

Su firma en este documento indica que usted entendió la información respecto a su participación en el estudio “Seroepidemiología de la enfermedad de Chagas en la comarca El Zapote del municipio de Mozonte, departamento de Nueva Segovia en el mes de Septiembre de 2017”.

Nombre del Participante

Firma

Completar solamente si el participante es menor de edad

Nombre del menor

Firma del responsable

Completar solamente si el participante no sabe leer ni escribir

Nombre del participante

Huella digital del Participante

Nombre del Testigo

Firma del testigo

Consentimiento administrado, explicado y atestiguado en persona por:

Nombre y firma del testigo que administra este consentimiento



2. Ficha de recolección de datos

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA, LEÓN.
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
Departamento de Microbiología**

Estudio: Seroepidemiología de la enfermedad de Chagas en la comarca El Zapote del municipio de Mozote, departamento de Nueva Segovia

Ficha de recolección de datos.

Fecha: __/__/__

Código Laboratorio: **ID: CHAGAS - - - -**

I.- DATOS GENERALES

Nombres y apellidos:

Sexo: Masculino /___/ Femenino /___/

Fecha de nacimiento: /___/___/___/ Edad: /___/

Labor que desempeña: Agricultor () Carpintero () Albañil ()
Ganadero/Granjero () Ama de casa ()

Otros _____

Dirección de la vivienda:

Nombre del jefe de familia:



II. FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS

1. ¿Conoce el vector? Sí ___ No ___
2. ¿Ha sido picado por él: Sí ___ No ___ No sé ___ ¿Hace cuánto tiempo?

3. ¿Qué especie que reconoce? Rhodnius Prolixus ___ Triatoma Dimidiata___
Ninguno___
4. ¿Ha recibido transfusión sanguínea? Sí___ No___
5. ¿Se ha realizado la prueba de Chagas? Sí___ No ___ ¿Hace cuánto tiempo se realizó la prueba?_____ ¿Su resultado fue? Positivo__ Negativo__
6. Número de personas que habitan en la vivienda:

7. Infraestructura de la vivienda:

Techo:	Paja ___	Teja ___	Zinc ___
Paredes:	Madera ___	Adobe/ Taquezal ___	Ladrillo___
Piso:	Tierra ___	Embaldosado ___	Ladrillo___
8. Objetos almacenados en la vivienda:

Productos de la cosecha	Sí ___	No ___
Leña- madera	Sí ___	No ___
Taquezal, piedras, etc.	Sí ___	No ___
9. ¿Tiene animales en casa?
Si /___/ No /___/; en caso de Sí indique cuales:

Perros ___	Gatos ___	Cerdos ___
Murciélagos ___	Ratones ___	
Gallinas___	Armadillo___	

Otros, indique cueles:



Prevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en pobladores de la comarca El Zapote del municipio de Mozote, departamento de Nueva Segovia.



10. ¿Usa alguna de las siguientes?

Mosquitero ____ Repelente ____

Otros, indique cuales:

3. Acta de aprobación del comité de ética.

**Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua
Facultad de Ciencias Médicas
UNAN - León**

**Comité de Ética para Investigaciones Biomédicas (CEIB)
"Dr. Uriel Guevara Guerrero"
FWA00004523 / IRB00003342**

León 08 de Abril 2019

ACTA No. 98

Miembros Fundadores
Dr. Uriel Guevara Guerrero
Médico Patólogo
Dr. Jaime Granera Soto
Médico y Sacerdote
Dra. Nubia Pacheco Solís
Médico y Dermatóloga

Comité Ejecutivo
Dra. Nubia Pacheco Solís
Presidenta
Dr. Efrén Castellón C.
Vice - Presidente
Dr. Orlando Morales N.
Secretario

Miembros Alternos Propietarios
Dra. Yvette Reyes
M.Sc. Arlen Soto PhD
Dr. Augusto Guevara
M.Sc. Irela Romero

Consultores Independientes
M.Sc. José Ramón Morales
Dr. Sergio Midence
Dra. Yadiria Malespín
Dra. Albertina Ruiz
Dr. Mauricio Picado
Dr. Donoso Peñalba
Dr. Javier Zamora

Fundado en la Facultad de Ciencias Médicas UNAN - León Nicaragua Abril de 1995 comitedetica1995@gmail.com Telf: 2311-4675

Expiration IRB 04/06/2020
FWA 12/11/2022
IORG0002760

Br. Francisco Antonio Alvarado Poveda
Br. Eileen José Rivera Rivera
Investigadores
S.M

Estimados Bachilleres:

El CEIB le comunica que ha recibido su trabajo de investigación, para que sea avalado por este Comité, titulado: "Prevalencia de anticuerpos anti- *T cruzi* en pobladores de la comarca El Zapote del municipio de Mozote, departamento de Nueva Segovia". Al respecto se le notifica que **se aprueba** dicho trabajo porque consideramos que se ajusta a las buenas prácticas clínicas, cumple con la Declaración de Helsinki y la Ley General de Salud vigente del país.

Como Comité de Ética, valoramos muy positivamente la importancia de este trabajo sobre este tema que será de utilidad, no quedando plasmado sólo en recomendaciones. Copia de esta carta debe estar presente en el Protocolo e informe final.

Sin otro particular, nos es grato suscribirnos.

Atentamente,

[Firma]
DRA. NUBIA A. PACHECO SOLÍS
Presidenta del CEIB
Facultad de CC. MM.

[Firma]
DR. ORLANDO MORALES
Secretario del CEIB
Facultad de CC. MM.

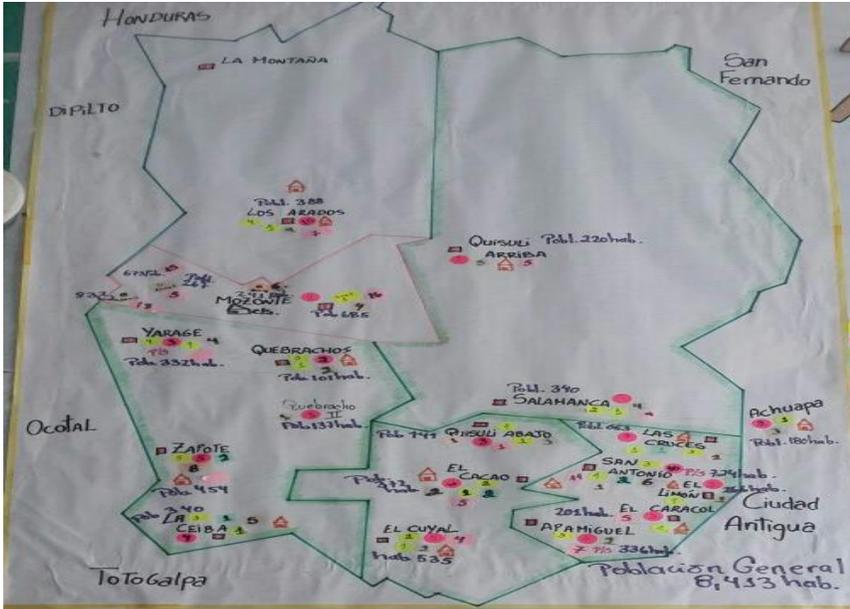
[Firma]
DRA. MERCEDES CÁDIZES, PhD
Vice-Decana
Facultad de CC.MM.

A la libertad por la Universidad

Alvarado F., Rivera E.



4. Mapa del municipio de Mozonte

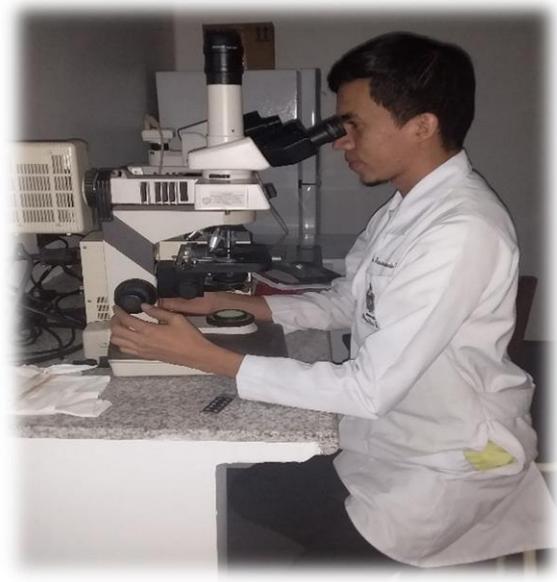


5. Vivienda de la comarca El Zapote





6. Procesamiento de las muestras



7. Tripomastigotes de *T. cruzi* por Inmunofluorescencia (Positivo).

