

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
BIOANÁLISIS CLÍNICO**



Tesis para optar al título de Licenciatura en Bioanálisis Clínico

**“ESTUDIO SEROEPIDEMIOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS
EN LA COMUNIDAD LA GRECIA DE LA CIUDAD DE CHINANDEGA.”**

Autores:

Br. Fred Anthony Altamirano Alemán.

Br. José Francisco Blanco Bravo.

Tutora:

Lic. Rosario Palma.

León, Septiembre 2007

DEDICATORIA

A nuestro padre Dios, quién nos inspiró y nos dio la fortaleza para concluir nuestro trabajo de investigación.

A nuestros padres, por apoyarnos incondicionalmente en todo cuanto necesitamos.

A nuestras esposas e hijas que han sido parte importante de nuestras vidas y con las que contamos en cada momento.

AGRADECIMIENTO

Este trabajo se efectuó con el financiamiento del proyecto de epidemiología de la enfermedad de Chagas UNAN – León.

Agradecemos a todas los habitantes de la comunidad de la Grecia que formaron parte de nuestro estudio y nos brindaron su cooperación.

A nuestra tutora **Lic. Rosario Palma** que dedicó su tiempo y paciencia para orientarnos para que nuestro trabajo fuera cada día mejor.

INDICE

Introducción.....	1
Antecedentes.....	3
Planteamiento del problema.....	5
Objetivos.....	6
Marco Teórico.....	7
Diseño Metodológico.....	23
Resultados.....	28
Discusión.....	30
Conclusiones.....	33
Recomendaciones.....	34
Bibliografía.....	35
Anexos.....	39

INTRODUCCION

¡Chagas, una tragedia silenciosa! En Latinoamérica aproximadamente 18 millones de personas están infectadas por este mal que causa unas 43,000 muertes anuales en esa zona geográfica y 100 millones se encuentran en riesgo de contraer la enfermedad de Chagas (1).

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es una zoonosis, producida por un parásito hematófago, flagelado, el *Trypanosoma cruzi*. La enfermedad es Transmitida por un vector que popularmente se le conoce como chinche aludo o chinche besador, que está propagando lenta y sigilosamente el *Trypanosoma cruzi*. La enfermedad de Chagas, conocida desde hace varias décadas, no se ha logrado erradicar en la mayoría de los países latinoamericanos (2).

El chinche miembro de los géneros *Triatoma*, *Rhoni* y *Panstrongylus* infecta al chupar la sangre de animales silvestres como conejos, ratas, murciélagos, armadillos, venados entre otros, que son reservorios naturales del parásito. Al abandonar su hábitat en las zonas boscosas debido a la destrucción de su ecosistema, emigran a lugares poblados, buscan las casas y las personas constituyen entonces su principal fuente de alimento (su sangre). En las casas construidas con materiales precarios, el insecto encuentra un hábitat perfecto para vivir y reproducirse. Es decir, encuentran “techo y comida” para sobrevivir (3).

Las zonas de alta transmisión de la enfermedad de Chagas, tienen en común una condición geográfica muy similar como zonas áridas, terrenos muy quebrados, predominancias de bosques con arbustos, condiciones socioeconómicas muy precarias, personas que viven principalmente en viviendas con techo 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 (2,3).

Por el número de personas afectadas, la amplitud del área de infección y la gravedad de las afectaciones cardíacas y de otros tipos, la enfermedad de Chagas es considerada un problema de salud pública ya que por lo general no solo afecta al individuo económicamente activo, sino a su entorno familiar y social, por los recursos que deben destinarse a mejorar su calidad de vida; puesto que el daño provocado por el parásito en la fase inicial de la enfermedad, tiene carácter irreversible (4).

ANTECEDENTES

La enfermedad de Chagas fue descubierta en 1909 en Brasil por el Doctor Carlos Chagas, quien estudia la enfermedad en sus aspectos parasitológicos, epidemiológicos y clínicos. Reportándose posteriormente existencia de la tripanosomiasis humana, según su orden cronológico en los siguientes países: El Salvador en 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, Estados Unidos de Norte América 1955 (5).

Según la organización Mundial de la Salud/organización panamericana de la Salud (OMS/OPS) informa que de 16 a 18 millones de personas están actualmente infectadas y 100 millones se encuentran en riesgo de contraer la enfermedad de chagas (6,7). En Nicaragua la distribución de la enfermedad de chagas depende directamente de la dispersión de sus principales vectores, *Rhodnius prolixus* y *Triatoma dimidiata*. Estudios anteriores han demostrado la presencia de estos vectores, junto a otros elementos de la cadena epidemiológica, en diferentes regiones (8,9), lo cual sugiere que la enfermedad podría estar ampliamente distribuida en todo el país. Según Schofield y Dujardin (10) en Nicaragua podría presentar anticuerpos contra *T. cruzi* en 67 mil personas, pero, debido al escaso de número de estudios epidemiológico realizado, sigue sin definir la verdadera magnitud de este importante problema de salud.

En 1998 Ponce y Somarriba encontraron una prevalencia de 8.1 % para *Trypanosoma cruzi* en pacientes del hospital España de Chinandega (11).

En el 2000 el CNDR realizó un estudio en niños entre 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 de 9.4%, Managua 9.1% y Chontales 7.6% esta fue mayor; mientras

en León 2.2%, Chinandega 3.5%, Estelí 1.4%, Madrid 1.2%, Jinotega 0.9% y Masaya 0.5% fue menor. En los departamentos de Carazo, Rivas y Boaco no se detectó seroprevalencia (12).

2002 Pineda H. Sánchez K. Sánchez H; demostraron la prevalencia de la enfermedad de chagas en tres comunidades de Nicaragua, en donde *Triatoma dimidiata* fue la especie vector reconocida en un 100% con un índice de infestación global de 9.7 %. Las comunidades participantes en este estudio fueron: Siuce, departamento de Nueva Segovia, La Grecia y las Pilas del departamento del Chinandega (13).

Estudio realizado en comunidades rurales de ciudad Antigua, Nueva Segovia en el año 2005 por Barcenas, Claudia y Cols. Para determinar la prevalencia de anticuerpo anti *Trypanosoma cruzi*, se encontró una prevalencia de 11.3 % (14).

Castro Kenia y Romero Vitian; demuestran la Prevalencia de 7.9 % para anticuerpos anti *T. cruzi* en donadores de sangre de la Cruz Roja de Estelí en los meses de abril a septiembre 2004 (15).

Planteamiento del problema

¿Cual es la prevalencia de anticuerpos anti-*Trypanosoma cruzi*, en los pobladores de la comunidad La Grecia, del Departamento de Chinandega, Agosto-Diciembre 2005?

Objetivo general

Conocer las características epidemiológicas de la enfermedad de Chagas en la comunidad La Grecia - Chinandega, Agosto- Diciembre 2005.

Objetivos específicos

1. Determinar la prevalencia de anticuerpo anti *Trypanosoma cruzi*, en la población de la comunidad La Grecia – Chinandega.
2. Relacionar el conocimiento que sobre el vector tiene la población en estudio, con la seropositividad
3. Relacionar la calidad de las viviendas con la seropositividad de sus moradores.
4. Identificar la especie vector intradomiciliar, así como la infección de este por *Trypanosoma cruzi*.

MARCO TEÓRICO

Durmiendo con el enemigo. Este es el título de una famosa película de Hollywood, pero que en algunas comunidades de Nicaragua es algo que cada noche se convierte en una realidad. Miles de familias conviven con un insecto que ha invadido sus hogares y que por la noche sale de las grietas de las paredes de sus casas para chupar su sangre y transmitirles un parásito que los mata silenciosamente (16).

FORMA DE TRANSMISIÓN.

La transmisión se realiza por la picadura del insecto, *Triatomineo* (*Triatoma*, *Rhodnius* y *Panstrongylus*) al picar al hombre u otro animal parasitado, el *Triatoma* se infecta con *tripanosomas* que sufren modificaciones en el tubo digestivo del vector y finalmente se eliminan con las deyecciones en el momento en que el animal hace una nueva succión (2, 3,17).

Se ha descrito contaminación por transfusión de sangre infectada, esta constituye un peligro real puesto que el *T. cruzi* mantiene su vitalidad en los bancos de sangre a pesar de la temperatura de refrigeración hasta por dos meses (18).

La infección congénita se presenta cuando una madre infectada transmite al feto los parásitos circulantes principalmente durante la segunda mitad de la gestación. Esta forma de transmisión se ha demostrado plenamente en zonas endémicas de diferentes países (20).

Hay afirmaciones de contaminación con heces del insecto depositadas en objetos, paredes, etc. Dado que los tripanosomas pueden vivir desde algunos minutos hasta varias horas dependiendo de la humedad y la temperatura (19).

La transmisión a través de leche materna es una posibilidad remota de

infección, aunque no existen razones para restringir la lactancia materna cuando la madre está infectada (3,20).

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 (21).

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. Se debe tener en cuenta que estos pacientes se encuentran sometidos a tratamiento inmunosupresor, lo que aumenta la susceptibilidad a la infección (3,22).

También se ha reportado transmisión por accidentes de laboratorio cuando se manipula sangre o animales infectados.

Ciclo vital del *T. cruzi*.

En el complejo ciclo vital del *T. cruzi*, se pueden reconocer por lo menos tres formas morfogénicas del parásito. Los tripomastigotes (formas extracelulares no reproductivas) y los amastigotes (formas intracelulares reproductivas) se encuentran en los hospedadores mamíferos, mientras que las formas de epimastigotes se multiplican en el intestino medio de los *reduvídeos*. Después que el vector ingiere la sangre conteniendo tripomastigotes, los parásitos se transforman en epimastigotes y se multiplican en el intestino medio del insecto. Después de 3 a 4 semanas están presentes los tripomastigotes metacíclicos infectantes en el intestino posterior. Los tripomastigotes metacíclicos son eliminados con las heces. La infección del huésped vertebrado ocurre por contaminación cuando el *reduvídeo* deposita sus heces en la piel, mientras se alimenta de sangre. Los tripomastigotes pueden penetrar por la picadura, o a través de pequeñas abrasiones o, más fácilmente, por la conjuntiva. Una vez en dentro del tejido los parásitos pueden ser fagocitados por macrófagos o pueden penetrar directamente las células, en donde se transforman en amastigotes y se reproducen por división binaria.

Los parásitos pueden ser eliminados por mecanismos *citocidas*, como la producción de peróxido de hidrógeno. Recientemente se ha demostrado la participación del óxido nítrico en la muerte del parásito. Los tripomastigotes y amastigotes sintetizan una proteína hemolítica que es capaz de usar la membrana de la vacuola parasitófora. De este modo los parásitos escapan al citoplasma y se multiplican por fisión binaria. Las células huésped distendidas con los microorganismos se rompen y liberan amastigotes y tripomastigotes, los cuales pueden infectar células adyacentes o distantes. Aunque ningún tejido se salva de la infección, las cepas del parásito pueden variar en tropismo; los sistemas reticuloendotelial y nervioso (especialmente los ganglios autónomos) y los músculos estriados y cardiacos son particularmente vulnerables (24).

FORMAS Y FASES CLINICAS

Se reconoce 3 fases en la enfermedad de Chagas: a) Fase Aguda b) Fase Crónica, de larga duración, separadas por una fase clínicamente Asintomático llamada fase indeterminada. En la primera y tercera fase pueden verse afectado diversos órganos y la enfermedad puede ser mortal en cualquiera de ellas.

Fase Aguda

Se caracteriza por producir malestar general con diversas manifestaciones clínicas. Los síntomas pueden ser muy leves y atípico, razón por la cual la enfermedad con frecuencia no se detecta en esta fase; se diagnostica solo el 1 a 2 % de todos los pacientes, pasando desapercibidos en los casos restantes. La fase aguda de la enfermedad Chagas puede presentarse a cualquier edad, pero en la zona altamente endémica, los casos reconocidos generalmente se detectan en personas menores de 15 años y en su mayoría, en niños menores de 10 años. Cuanto mas joven el paciente, más importante son las manifestaciones clínicas, siendo la enfermedad muy grave o aun mortal en niños menores de 2 años.

La inflamación localizada en la puerta de entrada del *T. cruzi* se llama Chagoma. Los signos y síntomas son diferentes según el sitio de la infección. Cuando ocurre una infección a través de la conjuntiva o la piel del párpado se forma una celulitis perioftálmica rojiza, indolora, con un característico edema unilateral bipalpebral y Linfademitis regional. (**Signos de Romaña Mazza**). Son menos características las infecciones en otra parte del cuerpo y pueden asemejarse a *erisipelas* o *tumor dérmico* o tener forma de forúnculos o nódulo subcutáneo.

Los síntomas generales de la enfermedad del Chagas en su fase aguda son fiebre, hepatoesplenomegalias, edema generalizado y adenomegalia. A veces se presenta un exantema generalizado, como también anorexia, diarrea y vómitos. Hasta el 30 % de los casos presentan anomalías electrocardiográficas o radiológicas debidas a miocarditis aguda de diferente grado. La mortalidad por miocarditis aguda ocurre en el 2 a 3 % de los casos principalmente en niños menores de 2 años. En los casos restantes, los síntomas disminuyen dentro de las 4 a 8 semanas, sin que se presente secuelas clínicas a corto o medio plazo. Una complicación grave de esta etapa aguda de la enfermedad es la meningoencefalitis, que aparece también en niños menores de 2 años. El cuadro clínico consiste en convulsiones, con o sin fiebre, y diversos grados de pérdida del conocimiento. La mortalidad en los casos con meningoencefalitis puede llegar al 50 %.

Fase indeterminada

Esta fase comienza unas 8 a 10 semanas después de la fase aguda, haya habido o no manifestaciones clínicas y puede durar varios años o indefinidamente. Se caracteriza por la ausencia de síntomas y el enfermo tiene plena capacidad para realizar actividades físicas. Durante esta etapa indeterminada la mayoría de los pacientes no tienen conciencia de que están infectados con *T. cruzi*, y durante este largo intervalo este constituye un importante reservorio de la infección.

Fase crónica

Se estima que hasta el 30 % de las personas que sufren la forma indeterminada de la infección sufrirán un daño cardíaco, digestivo o neurológico unos 10 a 20 años después de haber sido infectado.

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 miocárdico, presencia de arritmias y grado de insuficiencia cardíaca. Los síntomas más frecuentes son palpitaciones mareos, disnea, edema y dolor pectoral. En la enfermedad del 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 hemodinámicos que pueden ser mortales. De las arritmias ventriculares, la fibrilación ventricular es la más importante y probablemente sea el mecanismo más frecuente de muerte súbita en pacientes Chagasicos crónicos.

Forma digestiva.

Si bien cualquier porción del tracto digestivo puede verse atacado en la enfermedad de Chagas crónica, los segmentos más comunes afectados son el esófago y el colon. Las lesiones importantes del plexo nervioso intramural se relacionan con perturbaciones peristálticas. Pueden presentarse una dilatación progresiva con diversos grados de regurgitación y disfagia. Por medio de un examen radiológico del esófago pueden detectarse anomalías de contracción en la etapa inicial de la enfermedad. Así mismo, 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 el megaesofago y el megacolon pueden coexistir con diversos grados de lesión cardíaca.

Sistema Neurológico

La enfermedad del Chagas crónica puede llegar a afectar el sistema nervioso central, el Sistema Periférico y Sistema Autónomo. Estos cambios neurológicos han sido los menos estudiados y las formas neurológicas es, por tanto, las menos conocidas de las formas crónicas de la enfermedad. En ciertas zonas endémicas se han observado parestias, perturbación funcional del cerebelo, convulsiones y anormalidades psiquiátricas como consecuencias de lesiones del sistema nervioso central y después de un episodio agudo de meningoencefalitis en la fase aguda de la enfermedad.

Métodos Directos

Examen al Fresco:

Permite visualizar el tripomastigote en una gota de sangre entre lámina y lamilla lo que permite la observar el parásito por su movilidad. La búsqueda se facilita en el microscopio de contraste de fase, con una sensibilidad de 80-90% en la etapa aguda y menos del 10% en la etapa crónica (23).

Extendido Coloreado:

Tiene importancia en la clasificación de la especie ya que facilita el estudio morfológico. Se realiza un extendido delgado de frotis de sangre o plasma y se tiñe con colorantes derivados de *Romanowsky*, especialmente *Giemsa*. Teniendo menos del 60% de sensibilidad en la etapa aguda y menos del 10% en la etapa crónica (23).

Gota Gruesa:

Es la misma técnica empleada para malaria, es más útil que el extendido por que aumenta la carga parasitaria al estudiar un mayor volumen de sangre. Su sensibilidad es del 70% en la fase aguda y menos de 10% en la fase crónica.

Método de STROUT:

Consiste en centrifugar sangre heparinizada a baja velocidad para concentrar elementos formes, luego a alta velocidad para concentrar parásito en el sedimento. Tiene una sensibilidad de 90 a 100% en fase aguda y menos del 10% en la fase crónica (23).

Biopsia:

Con este método se logra observar las formas tisulares de *Trypanosoma cruzi*, se prefiere la biopsia de ganglio linfático.

Recuento parasitarios:

Recuento de parásitos por milímetro cúbicos de sangre con el fin de evaluar el grado de parasitemia, para lo cual se utiliza cámara de Neubauer.

Métodos Indirectos:

Se realizan con el objeto de multiplicar los parásitos en los laboratorios a partir de muestras en pacientes, son más sensibles que los métodos directos y mas fácilmente usados en la fase crónica; tienen el inconveniente que el resultado no es inmediato, sino que tarda varias semanas, entre estos métodos se incluyen:

Xenodiagnóstico:

Consiste en alimentar un insecto (vector) libre de infección, sobre un paciente del que se sospecha infección por *T. cruzi*. Para ello se utilizan ninfas de tercer estadio que no se han alimentado durante quince días. Se utilizara un numero 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 les permite alimentarse durante 30 minutos. Si la sangre ingerida posee parásitos, estos se diferenciarian y multiplicaran 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 *triptanosomas* se buscan microscópicamente y deben hacerse coloraciones para diferenciarlos. Posee una sensibilidad de 85 al 100% en la fase aguda, 80% en la forma congénita y entre 20 a 40% en la fase crónica.

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 40-50% en la crónica.

También se puede utilizar los medios NNN, Noeller, Packchanian, Davis, etc. A los 8 días de la siembra se debe examinar el líquido sobrenadante de cada uno de los tubos para la observación en fresco y preparaciones coloreadas. Las muestras utilizadas pueden ser sangre, LCR o macerado de tejidos. En la fase aguda tienen una sensibilidad del 100% 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 visualizadas en las deyecciones del vector. Su importancia radica en el estudio de virulencia de las cepas de *triptanosomas*. Los animales utilizados deben estar protegidos de infecciones naturales por *triptanosomas*, se usan principalmente ratones a los cuales se les inyecta subcutánea, intraperitoneal o en conjuntiva 0,5 a 1 ml. de sangre venenosa citratada, la capa de células blancas después de centrifugar o el material procedente del xenodiagnóstico, bien sea el contenido de las deyecciones o el macerado de los vectores. Después de tres a cinco 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 exámenes al fresco y coloreados

Diagnóstico serológico:

Los diferentes procedimientos serológicos que detectan la presencia de anticuerpos indican, indirectamente la existencia, presente o pasada del parásito en el organismo

Entre estas tenemos:

Fijación del complemento (CF):

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 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 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.

Inmunofluorescencia indirecta (IFI):

Tiene la ventaja de ser más sencilla que la anterior y es positiva más precozmente; utiliza como antígeno, *T. cruzi* fijado en la preparación en su forma de tripomastigote y epimastigote. Con esta técnica es posible detectar tantos anticuerpos como sea posible de IgG como IgM y juega un papel importante en la diferenciación de la transmisión pasiva en anticuerpo, de infección intrauterina. 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 el congelador. La facilidad de colectas, preservación y fácil envío de las muestras tornan el proceso adecuado para estudio poblacionales y seroepidemiológicos.

Hemoaglutinación Indirecta (HAI):

Se utilizan glóbulos rojos a los cuales se les 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.

Prueba de 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.

Prueba de Látex:

Es una prueba de tamizaje recomendada para el procesamiento de grandes cantidades de muestras (bancos de sangres, estudios epidemiológicos). Se utilizan partículas de polietileno unida a diferentes tipos de antígenos obtenidos por lisis del parásito. Tiene alta sensibilidad tanto en la fase aguda como en la crónica.

Aglutinación Directa:

Es poco específica, tiene especial valor para demostrar presencia de anticuerpos en la fase aguda. Se utilizan antígenos en epimastigotes tratados con tripsina y formol.

Factor Evi:

Detecta anticuerpos circulantes que reaccionan en endocardios, vasos sanguíneos y el intersticio del músculo estriado. Está presente en un 95% de pacientes con cardiopatía chagásica y un 40% de los asintomáticos. Es una prueba de alto costo por lo que se usa principalmente con fines investigativos.

Tratamiento

Deben considerarse dos aspectos principales del tratamiento de la enfermedad de Chagas: el tratamiento tripanosomicida y el tratamiento sintomático de las diferentes fases de la enfermedad (25).

TRATAMIENTO TRIPANOSOMICIDA

Se utiliza en los pacientes con enfermedad de Chagas aguda. Los medicamentos utilizados son: Nifurtimox, diario, por 60 – 90 días, Adultos: 10 mg/Kg/peso corporal Y 15 mg/Kg/peso en niños, Benzanidazol se administra a dosis diaria de 5-10 mg/Kg/peso por 30- 60 días.

En la actualidad se está investigando la eficacia del Alopurinol. Los estudios preliminares indican acción tripanosomicida en dosis diarias de 600 mg durante treinta a sesenta días.

Se considera que el tratamiento es exitoso cuando las pruebas parasitológicas y serológicas dan resultados negativos durante por lo menos un año después de concluido el tratamiento. Las pruebas serológicas tienden a ser negativas después de 6 a 8 meses de tratamiento.

Debido a que no se dispone de información acerca de la eficacia del tratamiento tripanosomicida en la prevención del desarrollo de la fase crónica no está indicado durante la fase indeterminada de la infección. Se tratarán

todos los pacientes con parasitemia positiva tanto del estadio agudo como crónico independientemente de los resultados serológicos y de las manifestaciones clínicas con la finalidad de eliminar los parásitos de la sangre.

En casos de meningoencefalitis aguda quizá haya que administrar sedantes, anticonvulsivos y manitol intravenoso en la medida de lo necesario. Puede administrarse también, Nifutimox en dosis diaria de hasta 25 mg/kg/peso.

En las formas cardíaca y digestiva de la fase crónica de la enfermedad de Chagas, el paciente puede mejorar con tratamiento sintomático. Hasta hoy no se conoce un tratamiento para las formas neurológicas de la fase crónica de la enfermedad.

Tratamiento Sintomático

Fase aguda: los síntomas disminuyen espontáneamente dentro de las 6 - 8 semanas, pero puede ser necesario administrar sedantes, antipiréticos, anticonvulsionantes y antieméticos.

Fase crónica: la insuficiencia cardíaca se compensa reduciendo la actividad física, limitando la ingestión de sodio y prescribiendo diuréticos vasodilatadores periféricos. Los pacientes que se vuelven sintomáticos permanentes requieren de marcapasos. No se conoce todavía un tratamiento para los síntomas neurológicos.

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 racional 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 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 crear actitudes desfavorables para su desarrollo en la vivienda y sus alrededores.

Control de vectores por medios químicos

En los decenios de 1950 - 60 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 dos ciclos sucesivos con un intervalo de 30 -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 1975 se disminuyó la frecuencia de aplicaciones de uno a dos años con lo cual se redujo el costo. Estos compuestos son también muy eficaces cuando se aplican en retretes y otras estructuras peridomiciliares. Actualmente se usan en una dosis de 2 gramos por metro cuadrado.

En años recientes se han ideado dos 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 intradomiciliaria de largo alcance de una pintura de emulsión de acetato de malatión: después de dos 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 ha 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 únicamente mediante la modificación de las viviendas de las zonas endémicas, de tal forma que se vuelvan inapropiadas para la colonización por 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 casas es inadecuado o inexistente, y en cuanto a los tipos de uso se trata de los hábitos y estilo de vida de los campesinos.

Ciertas características habitacionales son de mayor o menor importancia según la especie de vector. Sin embargo, una vivienda adecuada debe ser el objetivo básico. Los principales factores relacionados con el control de los vectores se agrupan en tres categorías:

Tipo de construcción de la vivienda.

Condiciones en que se encuentra la zona peridomiciliar y los tipos de construcción existentes en ella.

Naturaleza y ubicación de los objetos almacenados dentro de la vivienda.

El uso de materiales no aptos para la colonización por vectores en lugar de hojas de palma para construir los techos de las viviendas, 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 tierra para el piso. Para ambas especies y para *Triatoma* infestantes es importante repellar las paredes para impedir la formación de grietas en las que puedan asentarse los insectos.

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

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio:

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal.

Área de estudio:

La comunidad de La Grecia es una comarca rural perteneciente al municipio de Chinandega , cuentan con una población de 2105 personas, según censo del SILAIS de Chinandega, y con 382 viviendas, mayoritariamente, construidas con material de concreto, piso de tierra y techo de tejas. En menor proporción se encuentran viviendas construidas con madera y techo de palma. La población labora principalmente en la agricultura.

Universo de Estudio:

Los 2105 habitantes de la comunidad La Grecia del Departamento de Chinandega.

Muestra:

El total de muestra recolectadas en papel filtro fueron 345 muestras, que representa a un 16.38% de la población total. El muestreo se realizó al azar. Ya que con censo proporcionado por el SILAIS, se procedió a numerar cada una de las viviendas, el cual se obtuvieron aleatoriamente, hasta completar las 345 habitantes en estudio.

Fuente de información:

Primaria, a través del llenado de una ficha recolectora de datos, que incluye datos generales del habitantes, epidemiológicos y de laboratorio con los resultados de las muestras de sangre extraídas a los pacientes.

Método de recolección de la información:

Los datos generales se obtuvieron mediante entrevista directa con los habitantes de la comunidad La Grecia, se les preguntó a los habitantes si deseaba participar en el estudio y con su consentimiento se llenó una ficha que contiene las variables utilizadas de acuerdo a los objetivos del estudio.

Posteriormente se procedió a realizar la toma de muestras de sangre, previas medidas de asepsia, las cuales fueron transportadas en los medios (papel filtro). Al laboratorio de Microbiología de la facultad de medicina y donde se procesaron por el método de Inmunofluorescencia Indirecta para detectar anticuerpos IgG anti - *T cruzi*.

Procesamiento de muestras:

Las muestras obtenidas, fueron tamizadas en una sola dilución 1/32 .Todas las muestras que resultaron positivas mas el 20% de las muestras negativas, fueron tituladas (dilución 1/32 a 1/1024). Se consideraron positivas todas las muestras cuyo título sea mayor o igual 1/32, título umbral establecido para esta prueba.

Para la prueba de IFI, se realizaron diluciones de 1/32 a 1/1024, luego en las láminas con antígenos impregnados se agregó 10 microlitros de la dilución y se encubaron a 37 grados centígrados, por 45 minutos. Se lavó 3 veces por 5 minutos con PBS. Luego se le agregó 10 micro litros del conjugado preparado (Azul de Evans + anti-IgG+PBS) y se encubaron a 37 grados centígrados por 45 minutos. A continuación se lavo 3 veces por 5 minutos con

PBS, seguidamente se le colocó glicerina y se cubrió con un cubre objeto. Finalmente se observó a 40 X en el microscopio de fluorescencia.

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

Plan de análisis:

Los datos de la ficha se analizaron en el programa estadístico Epi-Info versión 6.04. Se realizó distribución porcentual, frecuencia, prevalencia.

La prevalencia se determinó mediante la siguiente fórmula:

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

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

Variable	Concepto	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde su nacimiento hasta la fecha de la encuesta	Los años referidos por la persona encuestada	1-9 10-19 20-39 40-59 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 la vivienda	Categorización de las viviendas de acuerdo a la calidad de su construcción.	<u>Buena:</u> techo con zinc o de nicalit, pared de ladrillo y/o cemento, piso de ladrillo. <u>Regular:</u> techo de tejas, pared de bloques, piso embaldosado. <u>Mala:</u> techo de paja u otros, pared de madera, taquezal u otro material (plástico, cartón), piso de tierra	Buena Regular Mala
Conocimiento sobre el vector	Grado de conocimiento que tienen los entrevistados sobre el vector	La respuesta que de el entrevistado	SI NO
Infestación de la vivienda por el vector	Presencia de vectores en la casa	Encuesta	SI NO
Seropositividad de la muestra sanguínea	Se consideran seropositivos a todos los individuos que tengan títulos	Resultados de IFI	Positivo Negativo

	superiores 1:32, IFI		
Dilución encontrada	Niveles de anticuerpos encontrados en los individuos seropositivos	Resultados de IFI	1: 16 1: 32 1: 64 1: 128 1: 256
Presencia del vector en la casa	Se encuentra el vector en la casa	Entrevista	SI NO
% vector infestado	Cantidad de vectores infestados	Datos de laboratorio	SI NO
Techo	Material que cubre la casa	Observación del encuestador	Paja/palma Teja Zinc/nicalit Otros.
Piso	Material utilizado dentro de la vivienda	Observación	Cemento, ladrillo, tierra
paredes	Utilizado para cercar las viviendas	Observación	Bloques, maderas y otros.

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 345 individuos que habitan en 77 viviendas de la comunidad La Grecia, Chinandega. Se encontró una prevalencia general de anticuerpos anti-*Trypanosoma cruzi* de 11.90%(41 habitantes) (gráfico1). De los casos positivos se obtuvieron los siguientes títulos: 73.2 % (30/41) para el título 1/32, 22.0% (9/41) para 1/64, 2.4% (1/41) para 1/128 y un 2.4%(1/41) para el título de 1/256 (Gráfico 2)

De acuerdo a la población estudiada se registró una mayor participación de personas del sexo femenino con un 57.7% (199) y en tanto que para el sexo masculino fue de 42.3 % (146) (tabla1). Se determinó que la seropositividad en mujeres fue de 12.6% (25) ligeramente mayor que la presentada por el sexo masculino donde se encontró una seropositividad de 11 %(16). (Gráfico 3).

En la distribución por grupo de edades se encontraron seropositivos en todos los grupos etáreos. El grupo etáreo de 60-a mas años presentó una seropositividad de 15.7%(5 habitantes), mayor en relación a los otros grupos de edades. El grupo de 40-59 presentó una seropositividad con un 5.8% (3 habitantes); en tanto que los grupos de 20-39 y de 1-19 años presentaron una seropositividad de 9.9%(8 habitantes) y 13.9%(25 habitantes) respectivamente. (Gráfico 4).

Al determinar la clasificación de las viviendas de acuerdo a los materiales de construcción; se observó que del 100% (77 viviendas) de las casas encuestadas, de acuerdo al techo, las mayorías de las viviendas estaban construidas con materiales como; paja, tejas y zinc predominando las dos primeras en un 53.2% (41 viviendas), un 28.6 % (22 viviendas) y con menor frecuencia en un 18.2 %, 14 viviendas cuyos techos eran de zinc.

De acuerdo al tipo de pared, se determinó que estaban elaboradas de materiales de ladrillo, madera y taquezal, predominando las viviendas con

pared de ladrillo en un 46.8 % (36 viviendas), un 31.2 % (24 viviendas) de las casas construidas de maderas y un 22% de las casas eran paredes de taquezal (17 viviendas).

Al analizar el tipo de piso, predominaron las casas con piso de tierra con un 54.5 % (42 viviendas), de cemento un 28.6 % (22 viviendas) y con menor frecuencias aquellas de pisos de ladrillo en un 16.9 % (13 viviendas). (Tabla II)

De acuerdo a la calidad de los materiales de construcción utilizados, las viviendas fueron clasificadas como buenas en un 17% (13 viviendas), regulares un 30% (23 viviendas) y malas en un 53% (41 viviendas) de acuerdo a la calidad de los materiales de construcción (Gráfico 5).

Al relacionar la calidad de la vivienda con la serología de sus moradores se encontró que: en las casas catalogadas como buenas habitaban un 29.3% (12 habitantes) de los seropositivos, en las casas clasificadas como regulares, se detectó un 26.8% (11 habitantes) positivos y en las casas catalogadas como malas el 43.9% (18 habitantes) eran positivos. (Gráfico 6)

En relación al reconocimiento del vector, el 83.77% (289 individuos) de total estudiados, afirmaron conocerlo, de éstos, 41 (14.2 %) resultaron seropositivos (gráfico 7). En el total de viviendas encuestadas, la única especie capturada por los moradores fue *Triatoma dimidiata*. En esta localidad no se reportó *Rhodnius prolixus* (gráfico 8). El examen de la ampolla rectal de los especímenes recolectados revela que el 55 % de ellos estaban infectados por *Trypanosoma cruzi* (Gráfico 9).

Al relacionar la infestación de la vivienda con la seropositividad, se encontró que el 12.9% (13 personas) con serología positiva, habitan en viviendas en donde se capturó el vector, 16 casas de 77 encuestadas (Gráfico 10).

DISCUSION

En el período de Agosto – Diciembre del 2005, se realizó en estudio seroepidemiológico de la enfermedad de chagas en la comunidad La Grecia, las muestras procesadas a través de inmunofluorescencia indirecta (IFI), muestran una prevalencia general de seropositividad de 11.9%, superior a la registrada por Sequeira *et al*, (2001), donde reportan una seroprevalencia de 5.9% en un grupo de mujeres embarazadas de la ciudad de el viejo (26). Sin embargo nuestro estudio mostró resultados semejantes a los reportados por Barcenás *et al*, (2006) con 10.9% de anticuerpo anti *T. cruzi* en tres comunidades rurales del municipio de Ciudad Antigua, Nueva Segovia (27).

Al analizar la seropositividad de la enfermedad de Chagas en los diferentes grupos etáreos de la población estudiada, se determinó que el grupo de edad con mayor seroprevalencia fue el de 60 – a más años con una prevalencia de 15.7%. Se encontró individuos seropositivos en todos los grupos etáreos. Nuestros resultados muestran una similitud al estudio realizado por Morales (2000) donde se reporta un aumento de positividad en los grupos etáreos de adultos mayores (28). Se demuestra que la mayoría de los casos positivos están presentes en los adultos y no en la población de menor edad. Esto podría explicarse a que las personas de mayor edad han estado en contacto durante mucho más tiempo con el *T. cruzi*, bajo condiciones de riesgos de infectarse debido a las malas condiciones de las viviendas y sus alrededores que permiten la supervivencia del vector. Sin embargo, la presencia de seropositivos en todos los grupos etáreos, nos indica que la transmisión es de vieja data y que continúa activa.

En cuanto la variable sexo se determinó una participación del 42.3% y de 57.7% del sexo masculino y femenino respectivamente. De acuerdo a esta variable, se encontró una seropositividad ligeramente mayor en mujeres 12.6% que en individuos varones (11%). Un estudio realizado por Gasteazoro (1991) en Matagalpa, reporta una seropositividad similar entre personas del sexo

femenino y masculino (29). El reporte de una mayor positividad en mujeres podría deberse a que a la hora del muestreo se encontraban en la vivienda principalmente personas del sexo femenino, lo que podría explicar la ligera diferencia de seropositividad en este sexo. Cabe mencionar la importancia epidemiológica de la mujer seropositiva en edad fértil debido al papel que juegan las madres en la transmisión congénita de la enfermedad.

Se determinó que el 100 % de los individuos positivos refieren conocer al vector *T. dimidiata*. Nuestro estudio mostró resultados superiores a los reportados por Bárcenas et al., (2006) donde reporta que el 80% de los seropositivos conocen al vector *Triatoma dimidiata* (27).

En el presente estudio, se encontró una mayor seropositividad en pobladores que habitan en casas clasificadas como malas con un 43.9% y seguido de una seropositividad de 29.3% en casas catalogadas como buenas. Nuestros resultados muestran una similitud de lo encontrados por Argueta *et al.*, (1999) donde reportan un aumento de seropositividad en casa catalogadas como malas (30). La positividad de individuos que habitan en casa buenas podría explicarse por otros factores de riesgos, además de la calidad de la vivienda, tales como el peridomicilio, donde se observaron corrales de gallinas, cabras, perros y cerdos, lo que favorece el ciclo vital del vector cerca del domicilio (3,31).

Al analizar la calidad de la vivienda, se determinó que la estructura de la vivienda se relaciona con la presencia del vector, ya que el 100% de los *triatóminos* capturados se encontraron en casas catalogadas con estructuras regulares y malas. Estos resultados son semejante a lo encontrado por Silva *et al.*, (2002), que relaciona una alta infestación de triatóminos en casas catalogadas como regulares y malas (32). Según la OMS (1991), las características del piso, paredes y techo son condiciones que facilitan o limitan la presencia o reproducción del vector, siendo esto un factor de riesgo de infección por *T. cruzi* (4).

De acuerdo a la calidad de las viviendas, en casas catalogadas como malas se presentó, el mayor número de seropositivos, 43.9% (18 habitantes). Estos resultados son similares al estudio realizado por Argueta et al., (1999), donde reporta mayor seropositividad en casas consideradas como malas (29).

A través de la búsqueda activa del vector en las casas de las personas encuestadas, encontramos que la especie predominante fue *Triatoma dimidiata* en un 100%. Estos resultados son similares al estudio realizado por Pineda et al., (2002) que demostraron la presencia de la especie *T. dimidiata* en un 100% en la comunidad y en otras dos comunidades del departamento de Chinandega (13). En este estudio se capturaron 29 vectores vivos de los cuales un 55% resultaron positivos, lo que demuestra el alto índice de infección de *T. dimidiata* por *T. cruzi*, lo que representa un factor de riesgo para la infección de esta parasitosis en esta comunidad.

Se determinó que un 12.9%(13 habitantes) de los encuestados eran seropositivos y que convivían con el vector. Nuestros resultados muestran un incremento a lo encontrado por Espinales et al., (2001) donde reportan un 8.7% de seropositivos que convivían con el vector en la zona rural Calabazas del Departamento de Matagalpa (33).

CONCLUSION

La Seroprevalencia de Anti *T. cruzi*, en los pobladores de la comunidad La Grecia del municipio de Chinandega fue de 11.9%.

La prevalencia es alta en los grupos de mayores de edad de 60 a mas años lo que nos indica que es una zona endémica de vieja data, aunque la transmisión del parásito está activa, ya que se encontraron jóvenes del grupo etáreo de 1a 19 años positivos.

Al analizar la Seroprevalencia según sexo se encontraron prevalencias semejantes, 12.6 y 11% para los sexos femenino y masculino, respectivamente.

Al relacionar la seropositividad con las condiciones de la vivienda se encontró mayor prevalencia en moradores de casas considerada como malas con un 43.9% (18 habitantes).

Se encontró que un 83.7% de la población estudiada conocían al *T. dimidiata*. El 100% de los seropositivos manifestó reconocer el vector.

Se determinó que un 12.9% (13 habitantes) de la población estudiada eran seropositiva y habitaban en viviendas en donde se capturó el vector.

El 100% de los vectores capturados fueron *T. dimidiata*. El 55% de los vectores examinados estaban infectados con *T. cruzi*.

RECOMENDACIONES

Dar a conocer a las autoridades del SILAIS de Chinandega, de nuestros resultados para que tomen las medidas pertinentes.

Sugerir al SILAIS implementar un programa educativo que permita dar a conocer a todos los habitantes de esta comunidad aspectos relevantes de la enfermedad, así como del vector que la trasmite.

BIBLIOGRAFÍA

1. EspecialChagasSilenciosoysilenciado.asp - 37k -MSF lanza un especial sobre esta enfermedad que afecta a 18 millones de personas, aunque pueden ser muchos más, ... Libro, **Chagas: *Una tragedia silenciosa*** ...
www.msf.es/noticias/especiales/
2. Botero D. Retrepo M. Parasitosis Humana. 2da. Edición. Cooperación para Investigaciones Biológicas. Medellín. Colombia. 1992. Págs. 191-212.
3. Atias, Antonio. Parasitología Médica. Publicaciones Técnicas. Mediterráneo. 3ra. Edición, 1991. Pág. 253-267.
4. OMS. Control de la Enfermedad de Chagas. Informe de un Comité de Experto de la OMS. Servicio de Informe Técnico 911, 1991., Págs. 1 – 161.
5. León, A. Luis. Dr. Carlos Chagas (1879-1934) y la Tripanosomiasis Americana, Editorial casa de la Cultura Ecuatoriana Quito, Marzo, 1980.
6. World Health Organization. Control of Chagas Disease: Report of a Alto Expert Committee, Gineva: who; 1991.pp. 11-46 Technical Report Series 811.
7. Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud. La Salud en las Américas. Washington D. C.: O.P.S / O.M.S. 1998. Pp. 1-14 (Publicación Científica No. 569).

8. Gasteazoro R, Montes A. Estudio Seroepidemiológicos y Clínico de la Enfermedad de Chagas en San Francisco, Matagalpa, Nicaragua (Tesis Doctoral). Managua: Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua; 1992.
9. Silva S. y Gómez M. Aspecto Epidemiológico de la Enfermedad de Chagas en la Comunidad El Edén, Ticuantepe, Managua (Tesis). Managua: Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, 1990.
10. Schofield Cj. Dujardin JP. Chagas Disease Vector Control in Central América. Parasitol Today 1997; 13: 141 – 144.
11. Ponce Wilson, Somarriba Ana. “Infección de Transmisión Transfuncional en Hemodonantes del Hospital España de Chinandega de Marzo a Julio de 1998. Tesis”.
12. Boletín Epidemiológico sobre la Enfermedad de Chagas de la Semana 11 del año 2001.
<http://www.minsa.gob.ni/vigepi/html/noletin/2001/semanall/t3se2803.htm>.
13. Prevalencia de Vectores de la Enfermedad de Chagas en 3 Comunidades rurales de Nicaragua, Agosto 2001- Enero 2002. Pineda Centeno, H y Cols. Tesis.
14. Boletín Epidemiológico sobre la Enfermedad de Chagas de la Semana 14 del año 2005.
<http://www.minsa.gob.ni/vigepi/html/boletin/2005/semana14/editorial14.html>.
15. Castro Kenia, Romero Vitian. Prevalencia de Anticuerpo Anti *T- cruzi* en Donadores de Sangre de la Cruz Roja de Estelí abril a septiembre 2004. Tesis.

16. Diario La Prensa. La Enfermedad de Chagas. Lunes 18 de Abril del 2005. Edición 23783.
17. Organización Panamericana de la Salud. Sangre y Componente Seguros. Modulo 2; Ginebra 1999.
18. Tribuna Médica. Enfermedad de Chagas. Transfuncional en Colombia. Volumen 91, Marzo de 1995.
19. Consulta OPS sobre la Enfermedad de Chagas Congénita, su Epidemiología y Manejo.
20. Diagnóstico Clínico y Tratamiento, 2004 / Ed. Lawrence M. Tierney, Stephen J. Mcpheen, Mexine A. Papadakis, Tr. Por Víctor Ángel de la Garza Estrada 39va. Edición.
21. Storino R. y Mileij, Editores. Enfermedad de Chagas. Doyma Argentina, Buenos Aires, 1994.
22. Marín Días, Francisca. Manual de Procedimiento para la Enfermedad de Chagas. Programa Nacional de Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas. Managua Agosto 2005.
23. Departamento de Microbiología y Parasitología. UNAN – León. Información Básica sobre la Información de Chagas.
24. Wellington M. Sarasua. Sánchez, Martín y Col. Chagas Congénito: Placenta. Chagásica. Uruguay 1996.
25. Tratamiento Etiológico de la Enfermedad de Chagas, Conclusión de una Consulta Técnica.

26. Sequeira M. J y Col. Detección de Anticuerpo anti – *T cruzi* en embarazadas que asisten al control prenatal del centro de salud Teodoro Kint de la ciudad del Viejo en el periodo comprendido de Febrero a Junio 2001 León, Nicaragua.
27. Barcenás et al, Estudio seroepidemiológico de la Enfermedad de Chagas en el Municipio de Ciudad Antigua Nueva Segovia, Durante el Periodo Marzo 2005 – Marzo 2006.
28. Morales William. Seroprevalencia de la Enfermedad de Chagas en cinco Comunidades rurales de Nicaragua. Mayo 2000.
29. Gasteazoro Montes. Estudio Epidemiológico y tratamiento de la Enfermedad de Chagas en el barrio San Francisco libre de Matagalpa. Monografía. UNAN – León 1991.
30. Arqueta J. y Col. Estudio Seroepidemiológico y clínico de la Enfermedad del Chagas en tres comunidades rurales de Río San Juan, Marzo 1999. Trabajo investigativo. UNAN – León 1999.
31. OMS. Control de la Enfermedad del Chagas, Informe de un comité de experto de la OMS, Ginebra, Suiza, 1991.
32. Silva Nelson y Quiroz Cristóbal. estudio epidemiológico sobre la prevalencia del vector de la enfermedad de Chagas en la comunidad del Troilo – León. Julio – diciembre del 2002.
33. Espinales et al, Seroprevalencia de la enfermedad del Chagas en pobladores de tres comunidades rurales del departamento de Matagalpa en el periodo comprendido de Marzo a Mayo del 2001.

ANEXOS

Tabla I

CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS DE LA POBLACION DE LA GRECIA

VARIABLES	FRECUENCIA	%
EDAD		
0 – 19 años	180	52.2 %
20 – 39 años	81	23.5%
40 – 59 años	52	15.1%
60 a mas	32	9.2%
SEXO		
Masculino	199	57.7%
Femenino	146	42.3%

Fuente primaria

Tabla II

CRITERIO DE CLASIFICACION DE LAS VIVIENDAS DE ACUERDO A LOS MATERIALES DE CONSTRUCCION

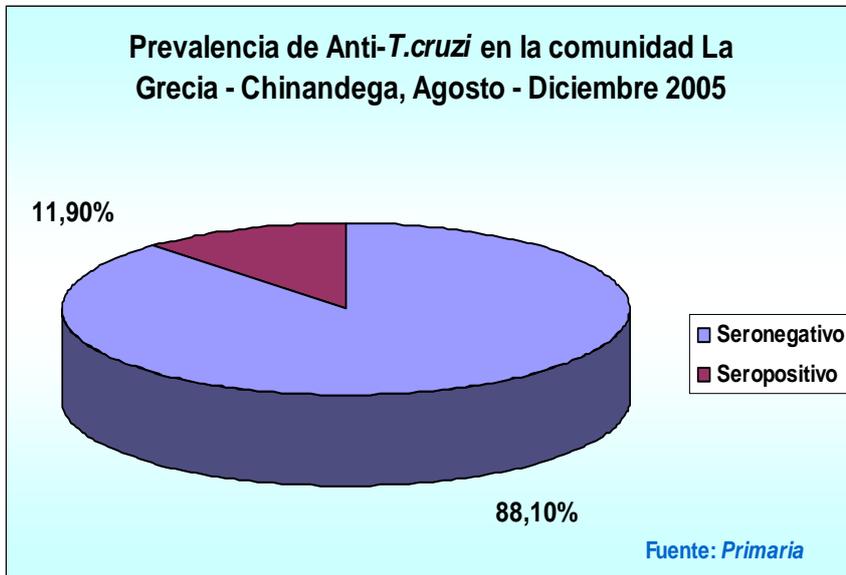
TECHO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
PAJA	41	53.2%
TEJA	22	28.6%
ZINC	14	18.2%
TOTAL	77	100%

PARED	FRECUENCIA	PORCENTAJE
LADRILLO	36	46.8%
MADERA	24	31.2%
TAQUEZAL	17	22%
TOTAL	77	100%

PISO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CEMENTO	22	28.6%
LADRILLO	13	16.9%
TIERRA	42	54.5%
TOTAL	77	100%

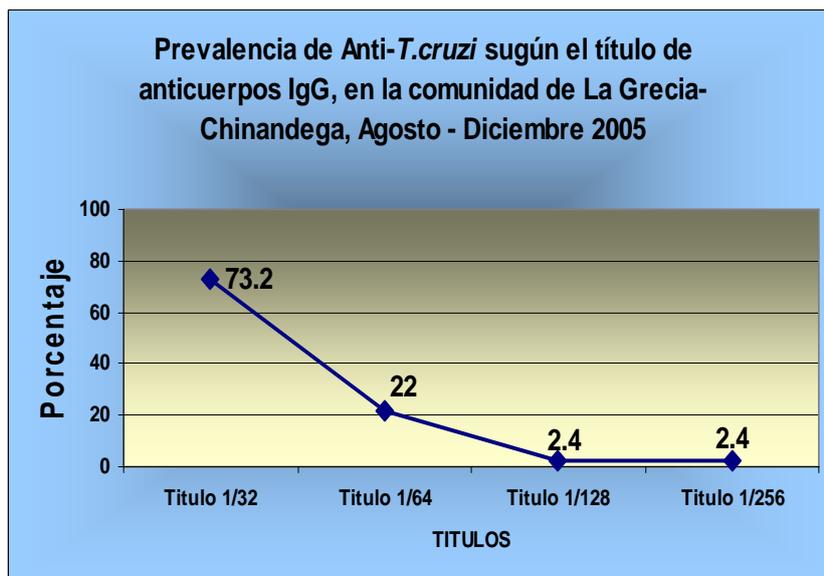
Fuente Primaria

Gráfico 1



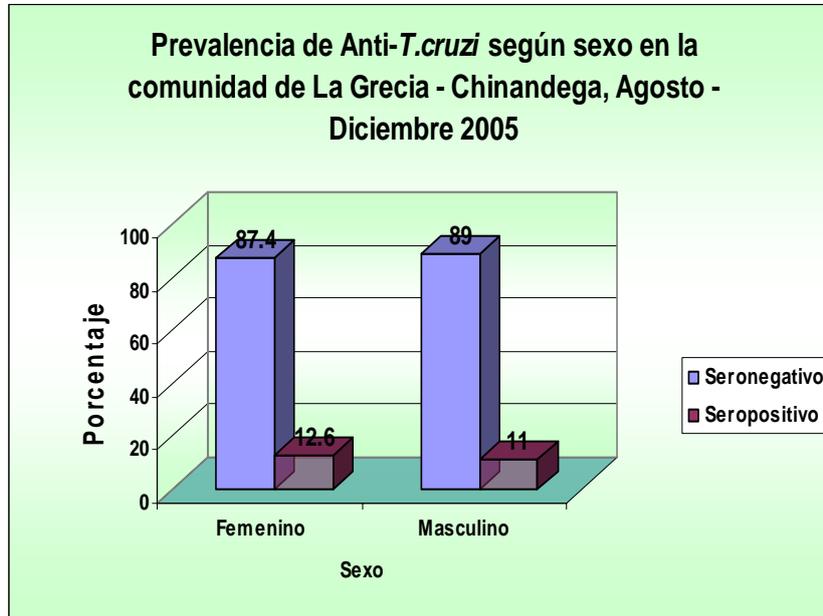
Fuente primaria

Gráfico 2



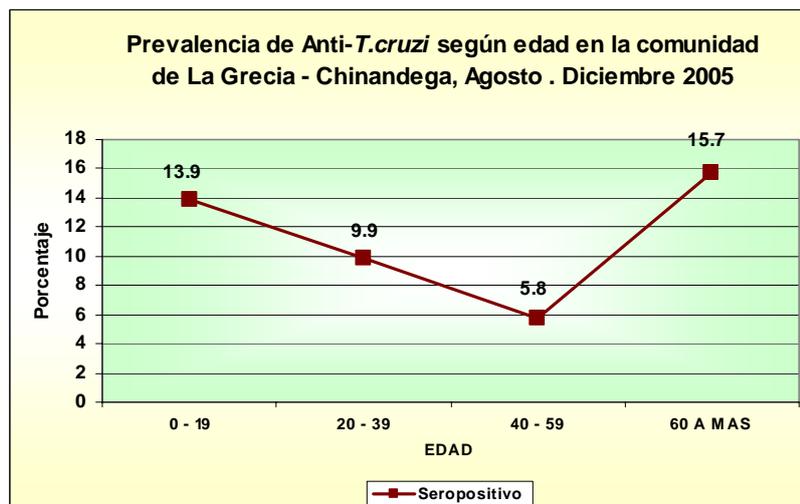
Fuente primaria

Gráfico 3



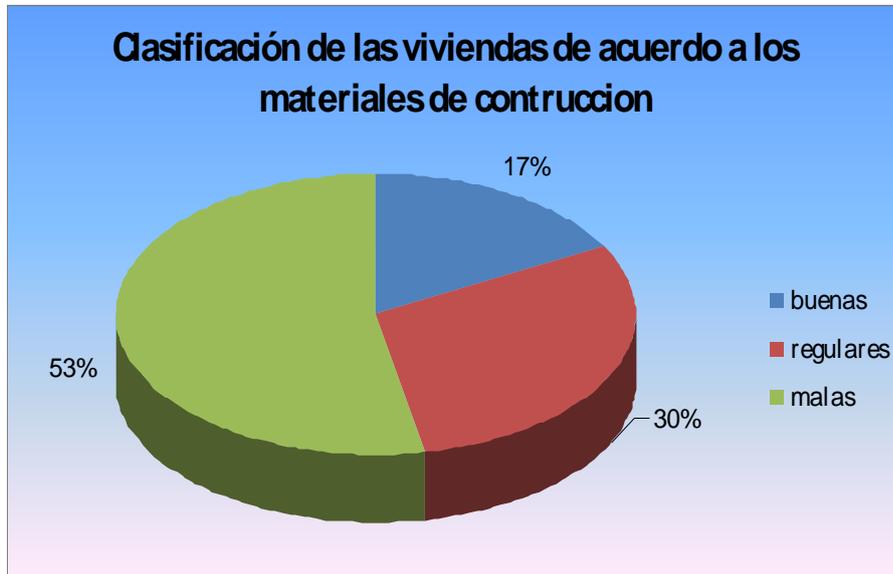
Fuente primaria

Gráfico 4



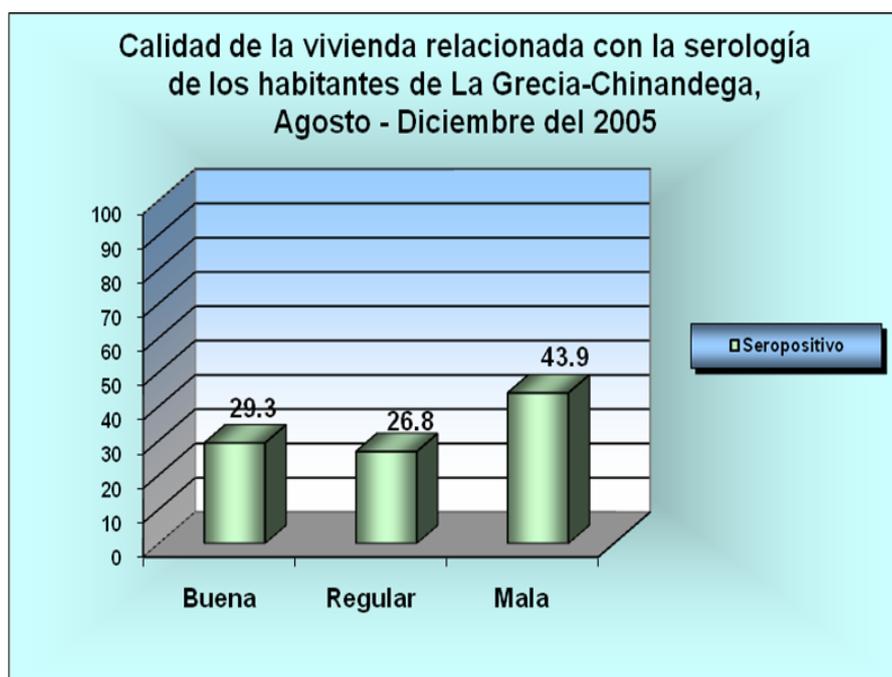
Fuente primaria

Gráfico 5



Fuente primaria

Gráfico 6



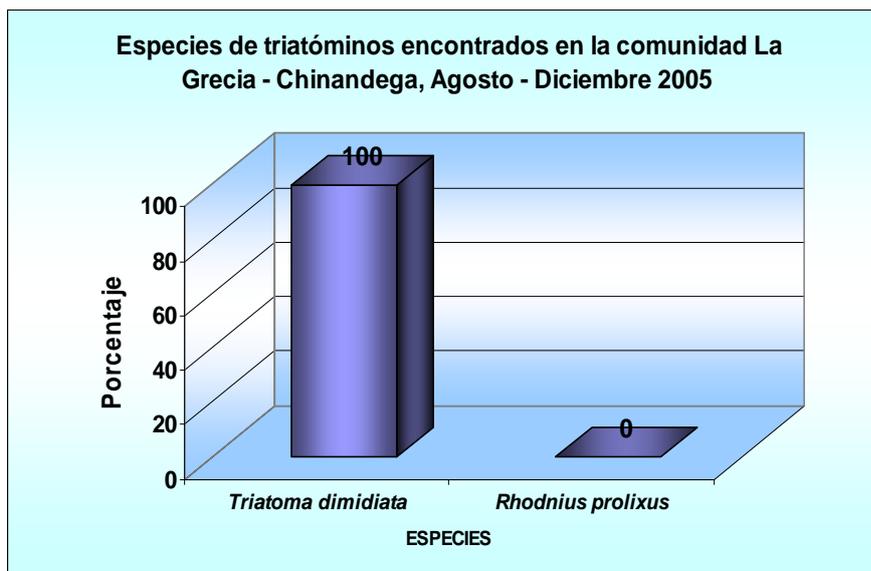
Fuente primaria

Gráfico 7



Fuente primaria

Gráfico 8



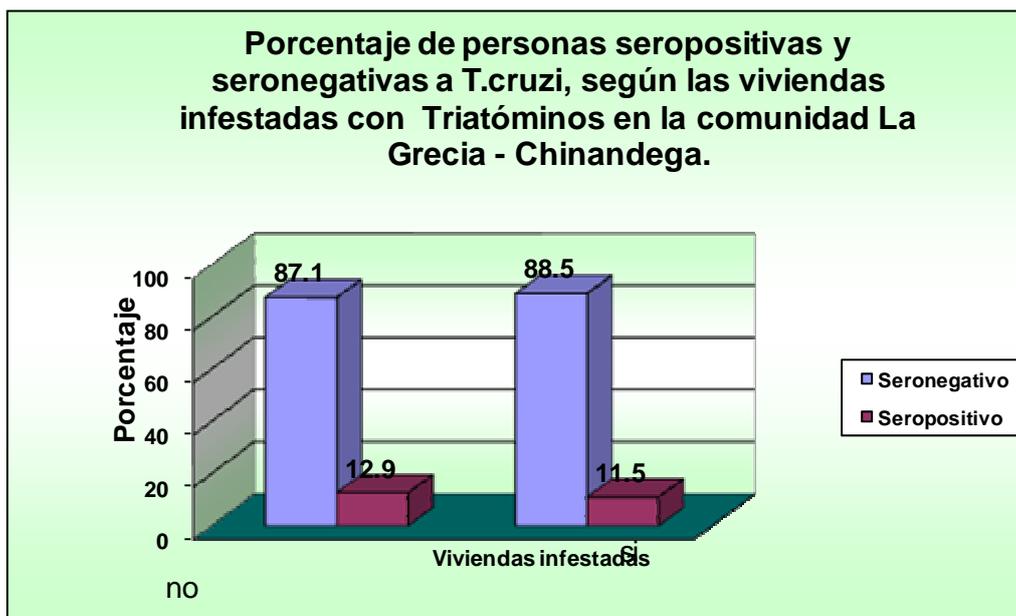
Fuente primaria

Gráfico 9



Fuente primaria

Gráfico 10



Fuente primaria

Departamento de Microbiología y parasitología
Facultad de Ciencias Médicas. UNAN–León.
Consentimiento Informado

Introducción

En Latinoamérica aproximadamente 18 millones de personas están infectadas por este mal que causa unas 43,000 muertes anuales en esa zona geográfica y 100 millones se encuentran en riesgo de contraer la enfermedad de Chagas.

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es una zoonosis, producida por un parásito hematófago, flagelado, el *Trypanosoma cruzi*. Transmitida por que popularmente se le conoce como chinche aludo o chinche besador, que está propagando lenta y sigilosamente el *Trypanosoma cruzi*. La enfermedad de Chagas, conocida desde hace varias décadas, no se ha logrado erradicar en la mayoría de los países latinoamericanos

Objetivo general

Determinar las características epidemiológicas de la enfermedad de Chagas en la comunidad La Grecia - Chinandega, Agosto- Diciembre 2005.

Objetivos específicos

1. Determinar la prevalencia de anticuerpo anti *Trypanosoma cruzi*, en la población de la comunidad La Grecia – Chinandega.
2. Relacionar el conocimiento que sobre el vector tiene la población en estudio, con la seropositividad
3. Relacionar la calidad de las viviendas con la seropositividad de sus moradores.
4. Identificar la especie vector intradomiciliar, así como la infección de este por

Trypanosoma cruzi.

Método

Inmunofluorescencia indirecta.

Riesgo de participar en la investigación

Ninguno

Beneficios de participar en la investigación

El beneficio será para la comunidad, al dar a conocer a la autoridad del SILAIS del departamento de Chinandega y a las autoridades del Centro de Salud del municipio, la situación epidemiológica de la infección por *Trypanosoma cruzi* en esta población de estudio y para que den seguimiento a los afectados y así instaurar tratamiento adecuado.

Derechos del 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

Fondos destinados a investigación auspiciados por **NeTropica** (Red Centroamericana de Investigación de Enfermedades Infecciosas)

Conflictos de interés.

Ninguno

Por cuanto

Yo

—

Habiendo sido informada detalladamente de manera verbal y escrita sobre el propósito, 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 2006.

Encuestado

Investigadores

--	--	--	--	--	--