

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE QUERETARO**

**FACULTAD DE QUIMICA**

**DETERMINACION DE ANTICUERPOS PARA *Trypanosoma cruzi*  
EN DONADORES DEL CENTRO ESTATAL DE TRANSFUSION  
SANGUINEA DEL ESTADO DE QUERETARO**

FACULTAD DE  
QUIMICA



BIBLOTECA

**TRABAJO DE INVESTIGACION  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO  
PRESENTA  
GRACIELA CASTILLO VAZQUEZ**

QUERETARO, QRO. 1995



## DEDICATORIA

A Dios: porque si él no me hubiera tendido su mano, yo no habría tomado éste camino y no tendría lo que tengo.

A mi mamá: por estar conmigo en todo momento, que a pesar de su gran dolor y su gran sacrificio me dejó volar cuando lo sintió necesario.

A mi hermana Carmen: gracias por tu gran apoyo, cariño y sobre todo gracias por esa parte de tu juventud, esa parte de tu vida que incondicionalmente me regalaste para que yo pudiera alcanzar ésta meta.

A mis hermanos: Rigoberto, More y Rocío por su apoyo, cariño y esas palabras de aliento en los momentos en que más las necesitaba.

A mi sobrino Ivan: por esa paz y alegría que siempre me transmite.

A César: por quererme y ofrecerme todo su apoyo.

## **AGRADECIMIENTOS**

A mis sinodales: Dr. Enrique Gallardo de la O., Dra. Ma. de la Luz Obregón Molina, Q. B. Susana Flores Robles y Q. B. Refugio Amado Flores por su amabilidad en haberme proporcionado sugerencias, comentarios y críticas que enriquecieron éste trabajo.

Al Dr. Alberto Vázquez Mellado: por haber patrocinado éste trabajo.

El presente trabajo de investigación se realizó en el Laboratorio Corregidora del Dr. Alberto Vázquez Mellado, bajo la dirección de la Dra. Ma. de la Luz Obregón Molina.

## RESUMEN

En el presente trabajo de investigación se analizaron 500 muestras de suero: 300 sueros fueron de donadores de sangre, obtenidas en el Centro Estatal de la Transfusión Sanguínea del Estado de Querétaro y los otros 200 sueros fueron de personas que acudieron a la Clínica "Plan Santa Barbara", Villa Corregidora.

El objetivo de ésta investigación fue determinar la prevalencia de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* en el Estado de Querétaro de acuerdo a grupos de edad, calidad de vivienda y lugar de residencia. Para el logro de este objetivo, se realizó una ficha de recolección de datos a cada persona que proporcionó una muestra y se montó la técnica de Hemaglutinación directa a tres diluciones (1:8, 1:16 y 1:32) con cada una de las muestras así obtenidas.

La tasa de prevalencia obtenida para la población estudiada fue de 1.6 por ciento, que indica un riesgo para la transmisión de tripanosomiasis por hemotransfusión.

## INDICE

### 1. MARCO TEORICO

1. 1	Antecedentes históricos.	1
1.2	Distribución geográfica.	2
1.3	Historia Natural de la enfermedad.	3
1.3.1	Morfología del triatómino.	3
1.3.2	Ciclo vital del <i>Tripanosoma cruzi</i> en el insecto.	6
1.3.3	Morfología del <i>Tripanosoma cruzi</i> .	6
1.3.4	Ciclo vital del <i>Tripanosoma cruzi</i> en el humano.	9
1.3.5	Factores que condicionan a la infección humana.	14
1.3.6	Factores para que se lleve a cabo una relación huesped-parásito.	15
1.4	Epidemiología.	15
1.4.1	Morbilidad.	15
1.4.2	Mortalidad.	16
1.5	Clínica de la enfermedad.	17
1.5.1	Fase aguda.	17
1.5.2	Fase crónica.	19
1.6	Niveles de prevención.	20
1.7	Tratamiento.	21
1.8	Técnicas de laboratorio para el diagnóstico de la <b>enfermedad de Chagas</b> .	22
1.9	Fundamento, ventajas, desventajas y aplicaciones de algunas técnicas de diagnóstico para la <b>enfermedad de Chagas</b> .	23

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	
2.1 Justificación.	33
2.2 Hipótesis.	33
2.3 Objetivos.	34
2.3.1 Objetivo general.	34
2.3.2 Objetivos específicos.	34
3. METODOLOGIA.	
3.1 Diseño.	35
3.2 Universo.	35
3.3 Ubicación espacio-temporal.	35
3.4 Definición de entidad nosológica.	35
3.5 Definición del caso.	36
3.6 Características generales de la población del Centro Estatad de la Transfusión Sanguínea (CETS).	36
3.6.1 Criterios de inclusión.	36
3.6.2 Criterios de exclusión.	36
3.7 Definición de variables y escalas de medición.	37
3.8 Selección de fuentes, métodos y escalas de medición, técnicas y procedimientos de recolección de la información.	37
3.9 Descripción de la técnica de Hemaglutinación directa e interpretación de los resultados.	38
4. RESULTADOS Y DISCUSION	40
5. CONCLUSIONES.	50
6. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.	52
7. ANEXOS.	55

# **1. MARCO TEORICO**

## 1.1 ANTECEDENTES HISTORICOS.

Carlos Chagas, médico brasileño, descubrió a principios de este siglo, la tripanosimiasis americana o **Enfermedad de Chagas**.

La **Enfermedad de Chagas**, se trata de una enfermedad frecuente, muy difundida, persistente y a veces mortal; que se extiende desde el sur de los Estados Unidos (donde se presenta con baja frecuencia) hasta Argentina. El número de personas afectadas alcanza los 8 millones y quizá existen 40 millones amenazadas por la infección. Aunque al parecer menos del 10% de las víctimas mueren de inmediato durante el primer episodio, la infección puede persistir en los sobrevivientes durante varias décadas y producir desde trastornos leves que pasan desapercibidos hasta insuficiencia cardíaca y muerte súbita<sup>1,2,3</sup>. Nada de eso se sabía antes de 1909, porque la infección permanecía oculta y sus síntomas eran muy parecidos a los de otras enfermedades. Esta enfermedad, causaba síntomas visibles, principalmente en los lactantes y niños, y afectaba sobre todo a la gente de escasos recursos económicos de las zonas rurales, sin acceso a la atención ni a la investigación médica<sup>4</sup>.

En 1907, Carlos Chagas comenzó a trabajar en el ferrocarril de las minas Gerais a causa del brote de epidemia de Malaria. Fue ahí donde se demostró por primera vez la existencia de un insecto hematófago que infestaba las viviendas de la localidad. Los habitantes de la zona lo llamaban "barberio" (literalmente barbero) porque picaba en la cara. De día el insecto se ocultaba en los techos de paja y en las grietas de las paredes y poco después del anochecer salía y picaba a la gente dormida. A continuación, Chagas consiguió más especímenes del insecto para examinar su aparato digestivo y sus

glándulas salivales, en donde encontró numerosos flagelados en el intestino de todos los insectos observados. Descubrió que se podía transmitir a monos, cachorros, conejos, cobayos, etc. Y no fue sino hasta el 14 de abril de 1909, cuando Carlos Chagas descubrió por primera vez, al flagelado en sangre humana al cual llamó ***Tripanosoma cruzi*** en honor a Oswaldo Cruz, director y fundador del instituto MANGEUIHOS de Rio de Janeiro.

## 1.2 DISTRIBUCION GEOGRAFICA.

En la figura 1, se observa que la tripanosomiasis es una parasitosis endémica en varios países de América Latina<sup>2</sup>.

En México, la tripanosomiasis americana se conoce desde el año de 1940, pero solo en los últimos 15 años a habido interés creciente en el estudio de esta enfermedad. Según algunas encuestas realizadas por algunos investigadores, la **enfermedad de Chagas** se presenta irregularmente en todo el territorio nacional; casos comprobados estan: Oaxaca, Veracruz, Jalisco, Guerrero, Baja California Norte, Yucatan, Nayarit, Morelos, Zacatecas, Michoacan, Chiapas y actualmente Guanajuato y Querétaro<sup>2,5,7,14,16</sup>.

La enfermedad de Chagas es una parasitosis hemática y tisular, causada por una infección por ***Tripanosoma cruzi***<sup>5</sup>. Esta enfermedad es transmitida mediante la picadura de insectos del género triatoma, del cual existen aproximadamente 100 especies en todo el continente americano, en donde se consideran los más importantes:

-*Triatoma infestans*

-*Rhonijs polixus*

-*Pastrongylus megistus*<sup>3,23</sup>.

En nuestro país se han descrito 7 géneros y 29 especies en total, entre los cuales los dos más importantes son:

- *Triatima padillipennis*

- *Triatoma barberi*<sup>3,23</sup>.

### 1.3 HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD.

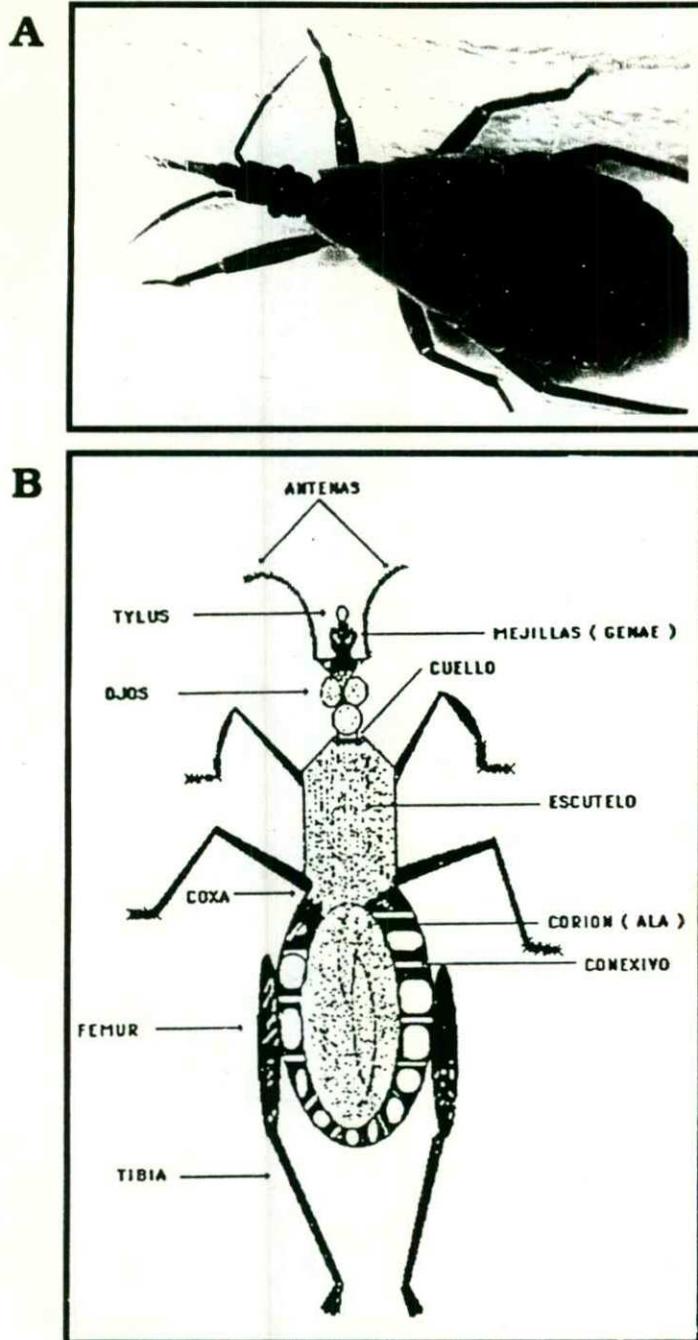
#### 1.3.1 MORFOLOGIA DEL TRIATOMINO.

Los Triatóminos son insectos pertenecientes al orden Hemíptero, familia Reduviidae, subfamilia Triatominae. Estos insectos miden entre 1.0 y 6.5 cm. de longitud, poseen cuerpo segmentado en cabeza, tórax y abdomen. En la porción cefálica se observan dos ojos prominentes, el tilus, las antenas largas de cuatro segmentos y la proboscis recta fina de tres segmentos. Tiene sexos separados, tubo digestivo completo y aparato excretor. Poseen tres pares de patas (Figura 2). Practicamente todos los triatóminos adultos tienen un par de alas y dos halteros; una excepción es el *Triatoma Spinolai*, cuya hembra es áptera. Esta succiona cantidades variables de sangre para su alimentación, desde 0.5 hasta 6.0 ml, desde la ninfa hasta el adulto respectivamente.

El ciclo vital de este insecto, depende de la temperatura ambiental, el cual tiene una duración que oscila desde varios meses hasta un año<sup>19,23</sup>.



**Figura 1.** Distribución geográfica de la **enfermedad de Chagas** en Latinoamérica.



**Figura 2.** A) Insecto Reduvidio. En este caso se observa a *T. robrofasciata* alimentándose. Obsérvese que la cabeza es alargada y el dorso del torax esta cubierto por una estructura en forma de escudo (pronoto) y B) Principales características morfológicas del insecto Reduvidio.

### 1.3.2 CICLO VITAL DEL *Tripanosoma cruzi* EN EL INSECTO.

Cuando el *Tripanosoma cruzi* es captado por el insecto, el estadio de tripomastigote del parásito es llevado hasta el intestino medio, donde pasa al estadio de epimastigote. Luego, después de multiplicarse en el intestino terminal, se forman los tripomastigotes en el estadio infeccioso, que son eliminados en las heces líquidas del insecto. Este ciclo se lleva a cabo aproximadamente en dos semanas<sup>20</sup> (figura 3).

### 1.3.3 MORFOLOGIA DEL *Tripanosoma cruzi*.

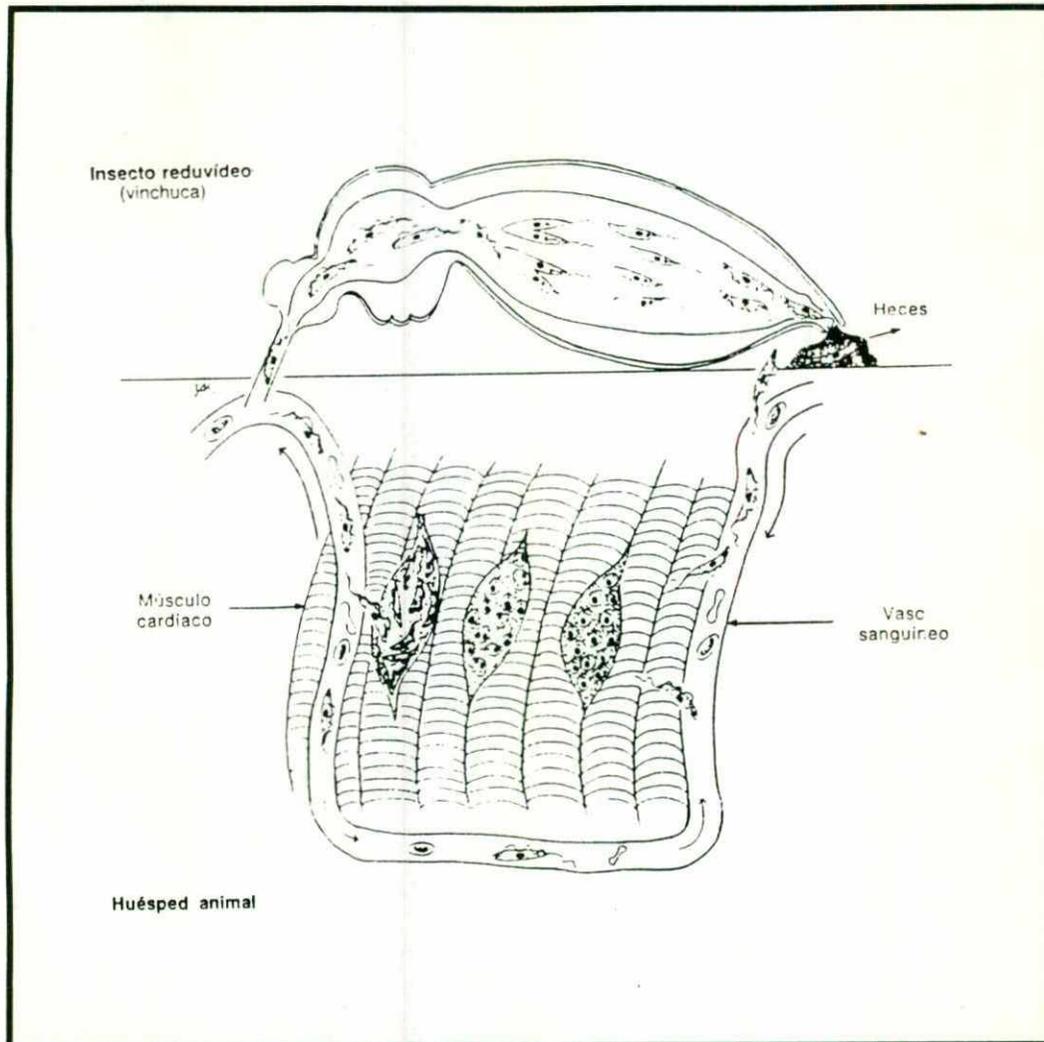
El *Tripanosoma cruzi* pasa por varios estadios (figura 4):

**Amastigote.** Son células redondas que miden de 2 a 7  $\mu\text{m}$ , con un gran núcleo excéntrico y cinetoplasto en forma de bastoncito incurvado queda origen al rizoplasto, el cual se convertirá en flagelo en las diversas formas evolutivas.

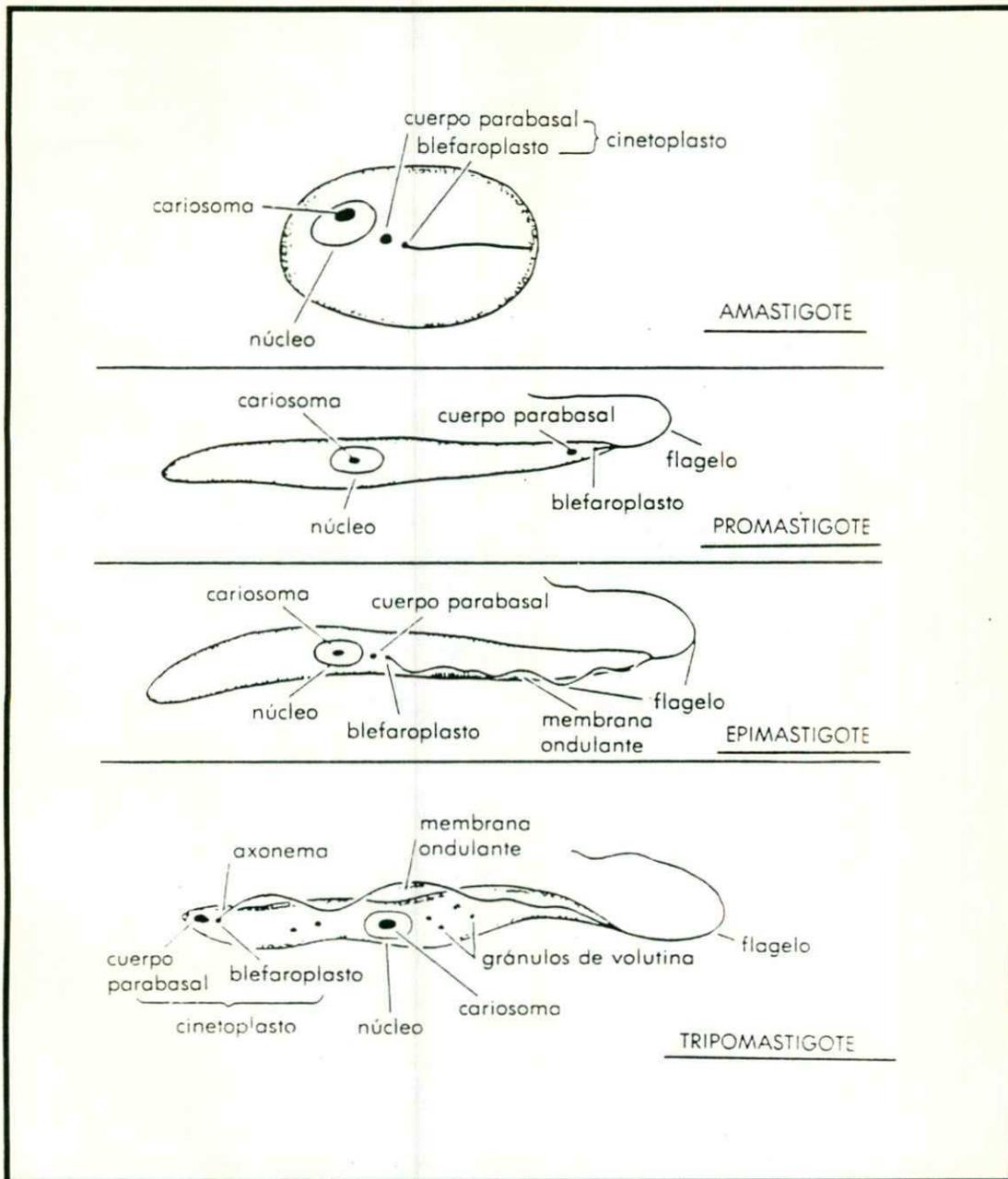
**Epimastigote.** Mide de 15 a 20  $\mu\text{m}$ , su cinetoplasto es anteronuclear, cercano al núcleo y posee una membrana ondulante que en el extremo de la célula se convertirá en flagelo.

**Tripomastigote.** Mide de 15 a 20  $\mu\text{m}$  de diámetro, es fusiforme y generalmente esta incurvado en forma de C, U o S. Su cinetoplasto esta colocado en el polo posterior de la célula, de el nace una membrana ondulante que se convierte en flagelo<sup>19,26,27</sup>.

Las condiciones sociales tienen mucha importancia en la **enfermedad de Chagas**, la cual afecta principalmente a las clases sociales más pobres de las regiones endémicas.



**Figura 3.** Ciclo vital de *T. cruzi* en el insecto.. Las formas metacíclicas son expulsadas con las heces, penetran en la corriente sanguínea y desde ahí llegan al músculo cardíaco. Una vez dentro de él cambian a las formas amastigota, epimastigota y tripanosómica. Las formas tripanosómicas, pueden reinvadir el músculo cardíaco. En el insecto vector, estas formas se cambian en epimastigotas antes de convertirse en metacíclicas.



**Figura 4.** Representación esquemática de formas morfológicas de los géneros *Trypanosoma*. (Modificado de Mackie y col.: A. Manual of Tropical Medicine, 2nd. ed., Philadelphia, Saunders.)

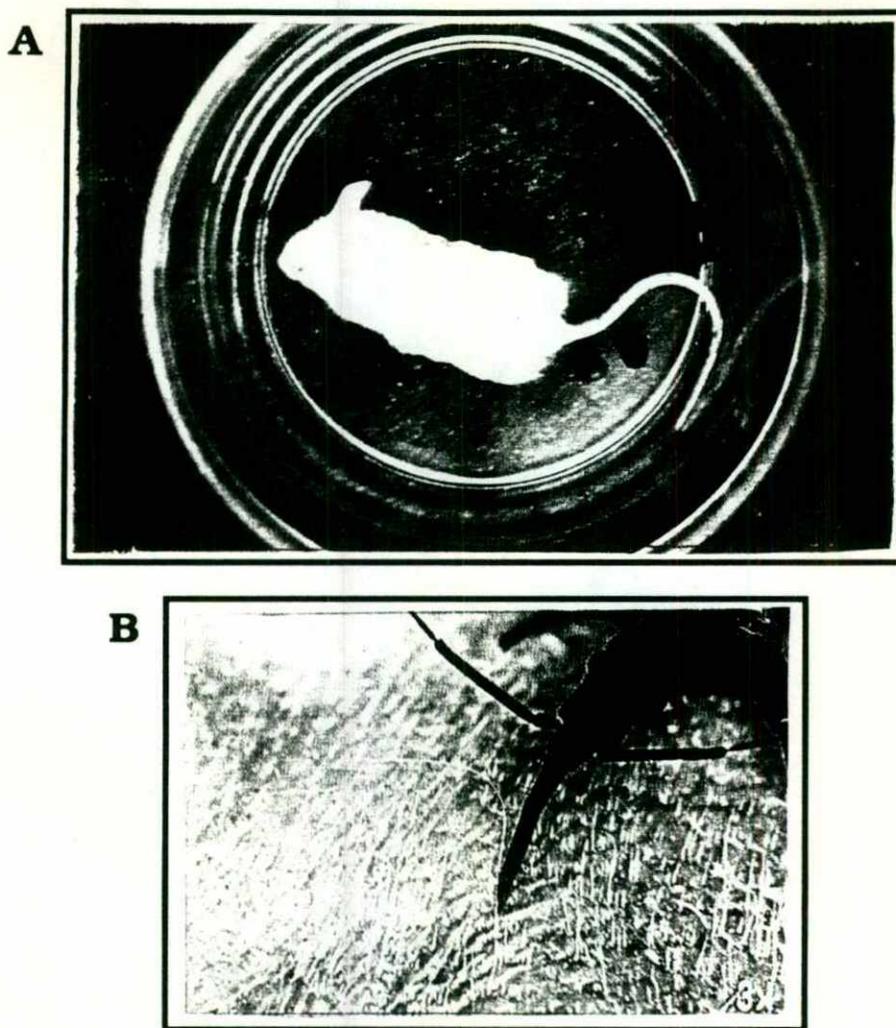
Los insectos transmisores viven en las grietas, en los orificios y en los techos de paja o de palma de las casas o chozas de adobe. La picadura del triatómino es indolora; el insecto pica de preferencia en las regiones muco-cutáneas, como conjuntiva ocular, nariz y las comisuras de la boca, de donde proviene el nombre vulgar de "chinche besucona o chinches hociconas" que se les da a estos artrópodos. Las chinches pican durante la noche y se retiran a sus madrigeras antes de que amanezca<sup>9</sup>. Durante la picadura tales insectos succionan sangre, de la cual se alimentan (Figura 5).

#### 1.3.4 CICLO VITAL DEL *Tripanosoma cruzi* EN EL HUMANO.

El ciclo vital de el *T. cruzi* se esquematiza en la Figura 6. El *T. cruzi* tiene su reservorio natural en los armadillos, tlacuaches, roedores, perros, gatos, humanos y otros mamíferos silvestres o domésticos. El parásito circulante en el torrente sanguíneo del vertebrado infectado, es ingerido por un triatómino hematófago. El parásito es ingerido en su estadio de tripomastigote, conocido como su forma infectante<sup>3</sup>, el tripomastigote es llevado hasta el intestino medio del insecto, donde pasa al estadio de epimastigote, luego, después de multiplicarse en el intestino terminal se forman los tripomastigotes en estadio infeccioso, que son eliminadas en las heces líquidas del insecto; este proceso evolutivo se lleva acabo en un lapso de dos semanas.

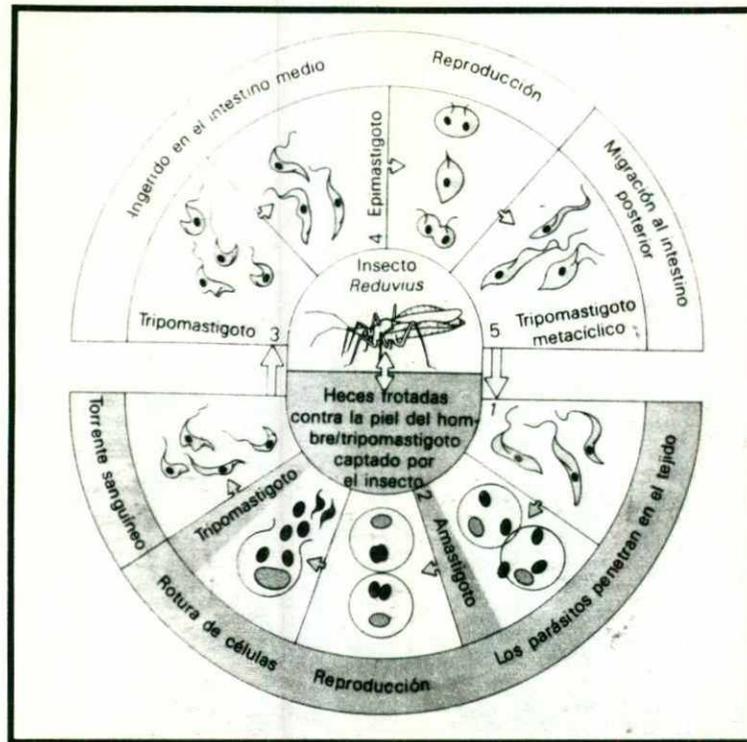
Durante la picadura, tales insectos depositan las heces contaminadas con parásitos sobre la piel, penetrando activamente através de la pícadura<sup>2</sup> (Figura 7). Tales protozoarios son fagocitados por los histocitos del corión e invaden las células adiposas del tejido

subcutáneo y las fibras musculares situadas debajo del lugar de

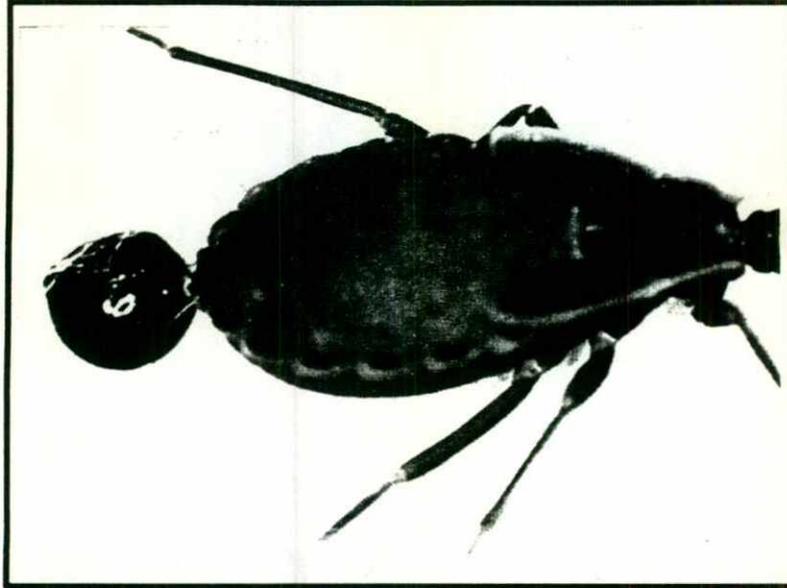


**Figura 5.** A) El triatoma vive generalmente en grietas, huecos de las paredes y debajo de entablillados. Sale durante la noche para tomar su alimento. En este caso, se observa un gran número de larvas alimentándose de un ratón infectado. y B) Primer plano de la probósida y la región de la cabeza durante el acto de alimentarse. La larga probósida forma un ángulo antes de penetrar en los tejidos.

inoculación, durante unos tres días los parásitos se multiplican en forma de *Leishmania*.

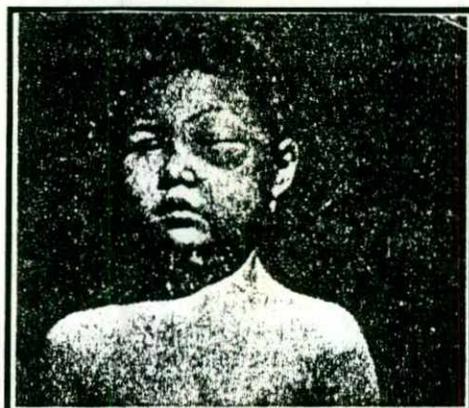


**Figura 6.** Ciclo vital de *Tripanosoma cruzi*. Tras una parasitemia inicial por tripomastigotos, asociada con fiebre en la fase aguda de la enfermedad, los parásitos penetran en los tejidos, por ejemplo en el músculo cardíaco y el músculo liso del intestino donde se transforman en amastigotos. Existe una larga fase crónica, durante la cual el corazón puede aumentar de tamaño, y es posible la destrucción de varios plexos gangliónicos, o diversos segmentos del tracto alimentario experimentan agrandamiento y desnervación, causando anomalías tales como el megacolon. El bloqueo cardíaco puede conducir a la muerte súbita. El ciclo vital se completa cuando un insecto succiona sangre con tripomastigotos. Los tripanosomas se convierten en epimastigotos en el intestino medio, se multiplican y migran al intestino posterior, donde se transforman en tripomastigotos metacíclicos, la fase infecciosa para el hombre.



**Figura 7.** El insecto generalmente defeca sobre la piel del huésped mientras toma su alimento y después de hacerlo. Las heces son de color negro y en el animal infectado están cargados de tripanosomas.

Después hacia el cuarto o quinto día, al romperse las células parásitadas, se produce la primera infiltración de leucocitos, polimorfonucleares, monocitos y linfocitos, lo que va acompañado de movilización y proliferación de los histocitos regionales, en particular de los ganglios linfáticos contiguos. Este foco inflamatorio, en el que los histocitos tienden a ocupar casi todo el centro y los neutrófilos se encuentran en la periferia, prosigue su evolución y acaba por revestirse de una cubierta fibrosa. Esta es la característica lesión primaria, conocida con el nombre de CHAGOMA, que bloquea los capilares linfáticos y produce edema local. Cuando el Chagoma se localiza en la conjuntiva ocular origina el clásico signo de Romana<sup>9</sup> (Figura 8).

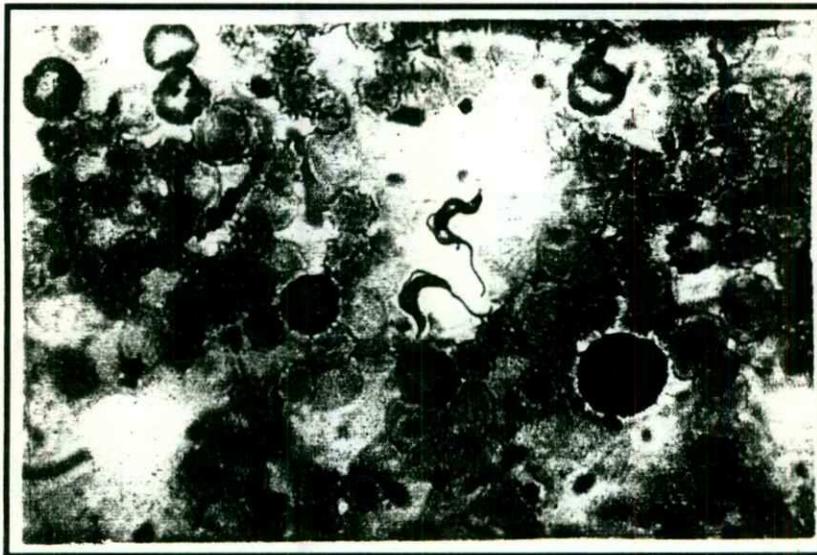


**Figura 8.** Fotografía de un niño brasileño en el estado agudo de la **Enfermedad de Chagas**. Edema parcial del párpado derecho (dacrioadenitis) y edema pronunciado e inflamación del párpado y carrillo izquierdos.

Desde este foco primitivo se producen metástasis de las formas *Leishmania* en los ganglios linfáticos satélite y tarde o temprano se distribuyen por los vasos sanguíneos y linfáticos axilares e inguiales, pulmones, bazo, hígado y médula ósea; ganglios linfáticos mesentéricos, en donde se multiplican en los histocitos hijos, fibras musculares, en particular miocardio, neuroglia, microglia y células piramidales de la corteza cerebral, corteza suprarrenal, tiroides, órganos sexuales y mucosa del intestino. Los parásitos se multiplican como leishmanias en estos tejidos viscerales. Una gran cantidad de ellos escapan simultáneamente al romperse las células que las alojan y penetran en el torrente circulatorio (Figura 9), se encuentran de manera transitoria en la sangre en forma de tripomastigote lo que suele ir acompañado de fiebre<sup>9</sup>.

### 1.3.5 FACTORES QUE CONDICIONAN A LA INFECCION HUMANA.

La infección tripanosómina depende principalmente de la convergencia en determinado tiempo y lugar, del agente etiológico, del insecto inductor (vector), del huésped animal o humano susceptible, dentro de un contexto geográfico favorable y de un conjunto de factores sociales, económicos y culturales.



**Figura 9.** Tripomastigote de *T. cruzi* en corriente sanguínea. En este caso los extremos posteriores están dirigidos hacia afuera y los parásitos toman la forma de S.

### 1.3.6 FACTORES PARA QUE SE LLEVE A CABO UNA RELACION HUESPED PARASITO.

1. La capacidad del parásito para conocer, instalarse y reproducirse en diferentes células.
2. La capacidad antigénica del parásito para estimular una respuesta inmune.
3. La capacidad del huésped para montar esta respuesta.
4. La capacidad del parásito para evadirla<sup>22</sup>.

Esta parasitosis se desarrolla con fenómenos inmunopatólogicos, e incluyen:

1. La liberación de grandes cantidades de antígeno en el curso de la infección.
2. La persistencia del antígeno en muchos tejidos y en circulación.
3. La alteración y la destrucción del tejido huésped.
4. La persistencia de componentes antigénicos compartidos entre el huésped y el parásito.
5. La cronicidad de la infección<sup>12,22</sup>.

## 1.4 EPIDEMIOLOGIA.

### 1.4.1 MORBILIDAD.

La morbilidad asociada con la tripanosomiasis americana muestra diferencias geográficas, determinadas por diversos factores socioeconómicos que facilitan la infección humana y por la existencia de transmisores eficaces.

Gracias a la aplicación de pruebas serológicas se han podido efectuar estudios nacionales de importancia. Por ejemplo en diferentes investigaciones hechas en las regiones rurales de

Venezuela, la prueba serológica fue positiva en 4, 525 individuos de un total de 10,000. Basándose en este resultado y en la procedencia de las muestras tomadas Pifano calculó que en 1973 había en ese país 1, 200,000 enfermos de tripanosomiasis o sea el 10% de la población general al conocer el número de habitantes de unas áreas rurales<sup>10,19</sup>.

Se calculó que en Argentina existen 3,000,000 de infectados o sea un 10% de la población total cercana a los 30,000,000 de habitantes. Se cree que en Brasil hay 4,500,000 infectados, esto es un 4.9% de la población general y un 10% de la población rural. Los cálculos realizados por la OPS/OMS indican que en toda Latinoamérica existían en 1981 por lo menos 24,000,000 de casos de tripanosomiasis y otros 65,000,000 de individuos en riesgo de infección<sup>22</sup>.

En cuanto a México, Velasco Castrejón calculó alrededor de 3,000,000 de infectados con base en los resultados de las encuestas seroepidemiológicas realizadas por su grupo en poblaciones campesinas de áreas endémicas y 3,850,000 de acuerdo con Goldsmith y colaboradores<sup>17</sup>.

#### 1.4.2 MORTALIDAD.

La mortalidad generada por la parasitosis varía con diversos factores, entre ellos el período clínico, la edad y el estado general e inmunitario del enfermo y, seguramente, de la virulencia de la variante geográfica involucrada del complejo *T. cruzi*.

En la etapa aguda el pronóstico es más grave para los niños menores de dos años entre los que suele haber una elevada tasa de

letalidad de la tripanosomiasis aguda.

En la niñez la letalidad es de un 10%. Este índice es mucho más elevado en caso de infección intrauterina donde el *Tripanosoma cruzi* se disemina prácticamente en todos los órganos y muy pocos niños sobreviven según lo atestiguan las cifras de Bitten Court<sup>23</sup>, solo 37 de los aproximadamente 90 neonatos con tripanosomiasis americana congénita, notificados hasta 1975, nacieron vivos y todos ellos murieron; y 76 antes de alcanzar el cuarto mes de edad.

Otros autores han publicado datos de supervivencia hasta la edad de 6 años, sin que hayan desarrollado la forma crónica hasta la fecha<sup>24</sup>.

Para los adultos la tripanosomiasis americana constituye una causa importante en mortalidad o disminución de la esperanza de vida, al menos en ciertas regiones.

En ciertas regiones de Sudamérica se calcula que para los adultos que padecen la forma crónica de la parasitosis el índice de mortalidad se aproxima al 10%.

## 1.5 CLINICA DE LA ENFERMEDAD.

Las manifestaciones clínicas que sufre el huésped vertebrado, particularmente el humano se puede resumir de la siguiente manera:

### 1.5.1 FASE AGUDA.

Existe un período de incubación que generalmente es asintomático y oscila de 4 a 10 días. Algunas veces, cuando la transmisión se hizo por triatóminos aparecen las manifestaciones de "puerta de entrada" con el signo de Romana (complejo

oftalmoganglionar), que consiste en una blefaritis indolora, bipalpebral, unilateral, eritemo-papulosa, con edema elástico, con reacción conjuntival y ganglionar satélite o bien Chagomas de inoculación en otras partes del cuerpo, los que se pueden definir como nodulaciones duras, eritemo-papulosas que pueden presentar pequeñas vesículas. Estas lesiones no supuran y evolucionan lentamente de 2 a 4 semanas.

El crecimiento de los ganglios linfáticos satélites es otro signo importante. En el caso del complejo oftalmoganglionar son palpables los ganglios preauriculares y de las cadenas cervicales y cuando la puerta de entrada ocurre en otra parte de la piel, los ganglios vecinos son los que reaccionan. La adenopatía puede persistir durante meses.

La fiebre es el signo más importante en esta etapa. La temperatura se eleva precozmente oscilando entre 37 y 38°C con un perfil intermitente, irregular, generalmente con picos vespertinos, a veces puede ser continua y elevada, relacionándose su intensidad con la gravedad de la infección. Generalmente la fiebre se acompaña con cefalea, astenia, malestar general, mialgias, artralgias e hipoxia. Los niños frecuentemente se muestran irritables observándose gran postración en los casos más graves.

La caída de la curva térmica generalmente ocurre por lisis de los eritrocitos. El edema subcutáneo se observa en más de la mitad de los casos agudos clínicos presentándose inicialmente en la cara y progresando hacia el tronco y extremidades. Es caliente, elástico e indoloro, generalmente discreto o moderado. Esto se debe a la permeabilidad capilar periférica<sup>19</sup>.

La linfadenomegalia es generalizada, con ganglios móviles

indoloros, de consistencia aumentada, este signo de aparición precoz perdura hasta por varios meses y es muy constante afectando principalmente a los grupos cervicales, axilares e inguinales. La hepatoesplenomegalia es moderada, con dolor hepático. Estas alteraciones son regresivas. La hepatoesplenomegalia se presenta del 30 al 40% de los casos con repercusiones clínicas. El hígado suele aumentar rápida e intensivamente de volumen si se presenta alguna complicación.

La meningoencefalitis es rara y pronóstico sombrío, se presenta principalmente en lactantes. En estos casos son comunes los fenómenos convulsivos generalizados, con crisis frecuentes o espaciadas, en casos menos graves el compromiso del sistema nervioso central se limita a una irritación meníngea fugaz manifestándose como contracturas o parálisis focalizada.

La miocarditis aguda se caracteriza por taquicardia, soplo sistólico funcional, arritmias ocasionales y/o insuficiencia cardíaca. Los casos graves de miocardiopatías chagásica aguda, puede evolucionar hacia insuficiencia cardíaca congestiva, a veces de instalación súbita y curso violento, que conduce a la muerte en cuestión de horas o días.

El pronóstico de la fase aguda generalmente es bueno y el cuadro remite espontáneamente entre los 30 y 90 días posteriores a su instalación<sup>7,19</sup>.

### 1.5.2 FASE CRONICA.

Después de 10 a 20 años aproximadamente (conocida como fase intermedia) la enfermedad de Chagas evoluciona a la enfermedad

crónica.

Durante la fase intermedia desaparece la sintomatología y el individuo se considera curado. Sin embargo la serología es positiva, con el electrocardiograma y radiografías normales para corazón, esófago y colon.

La fase crónica de la enfermedad de Chagas se manifiesta siempre en personas de 20 a 50 años.

La característica de esta parasitosis es la persistencia del agente infectante a pesar de la respuesta inmune del huésped. Si bien esta respuesta puede limitar la evolución de la infección aguda, no logra erradicar al parásito mediante la respuesta inmune específica, y ésta puede perpetuarse indefinidamente evadiendo ésta respuesta<sup>10,12,19</sup>.

### 1.6 NIVELES DE PREVENCIÓN.

La mejor medida preventiva específica contra la tripanosomiasis americana es la eliminación del vector de las viviendas infectadas y los alrededores de estas. además, debe subrayarse la educación higiénica y, desde luego, el mejoramiento de la habitación humana que sin duda contribuirá a terminar con los triatóminos domiciliarios.

Para combatir y eliminar el vector, hasta ahora los mejores resultados se han obtenido con la combinación de varias medidas:

1. Mejoramiento de la habitación.
2. Desmonte de los alrededores de las viviendas.
3. Aplicación de insecticidas de acción residual. Los más utilizados son el Dieldrín y el Hexoclorofenol en las mismas dosis, donde viven los animales domésticos. En los últimos años se han utilizado con mayor éxito los piretroides, los cuales tienen la ventaja de no

contaminar el ambiente, a pesar de su gran actividad residual<sup>6,19,23</sup>.

### 1.7 TRATAMIENTO.

El tratamiento etiológico se considera apropiado durante la etapa aguda, cuando las formas sanguíneas y tisulares de *T. cruzi* son causantes de las manifestaciones clínicas de la enfermedad y en menor grado en la etapa crónica, causada al parecer por mecanismos de depresión inmunitaria y/o fenómenos autoinmunes en la cual se presenta destrucción de las fibras del miocardio y del sistema éxito-conductor y reemplazo por tejido fibroso. No obstante los pacientes crónicos con xenodiagnóstico positivo y títulos elevados de anticuerpos tratados medicamente se negativizan<sup>29</sup>.

Existen dos medicamentos utilizados tradicionalmente:

1. **Nifurtimox**, derivado del nitrofurano, las dosis son las siguientes:

Niños: 15 a 20 mg/Kg/día.

Adolescentes: 12 a 15 mg/Kg/día.

Adultos: Debido a la gran intolerancia que estos manifiestan hacia el Nifurtimox, el tratamiento se inicia con 5 mg/Kg/día, y cada dos semanas se aumentan 2 mg/Kg/día hasta alcanzar, al cabo de 60 días la dosis de 10 mg/Kg/día que debe sostenerse por 30 días.

Actualmente se encuentra en estudio el Alopirol.

2. **Benznidazol** (imidazol), la dosis es de 5 mg/Kg/día por 30 días.

Se trata de sustancias tripanosómicas potentes que actúan tanto a nivel sanguíneo como tisular. Algunos autores sudamericanos prefieren el Nifurtimox aduciendo que el efecto supresivo inmediato sobre los parásitos es aparentemente superior<sup>19</sup>.

## 1.8 TECNICAS DE LABORATORIO PARA EL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS.

### A. EXAMEN MICROSCOPICO.

El exámen microscópico de la sangre del enfermo se hace principalmente para la detección de organismos móviles presentes en la sangre, como Tripanosomas o Microfilarias. El exámen puede hacerse en una gota de sangre fresca o en concentrados de varios mililitros de sangre fresca <sup>11</sup>.

### B. HEMOCULTIVOS.

Se utilizan medios de cultivo especiales como el NNN (Navy, Nicolle y Me Neal) y el Nakamura que sirven para el desarrollo de tripanosomátidos. Los tripanosomátidos se obtienen de sangre venosa (1 a 5 ml), que se agrega a los medios de cultivo anteriormente mencionados. Este método se emplea con buenos resultados, principalmente en la etapa final de la fase aguda cuando empiezan a escasear los tripomastigotes en la sangre del paciente<sup>11</sup>.

### C. XENODIAGNOSTICO.

En este estudio se utilizan especies de triatóminos propias de la región, las cuales son estudiadas en forma exhaustiva y son revisadas cada una de las ninfas en forma individual, de tal manera que se asegure la sensibilidad propia del exámen.

### D. PRUEBAS SEROLOGICAS.

Las técnicas comunmente empleadas para la determinación de anticuerpos contra *T. cruzi* son las siguientes:

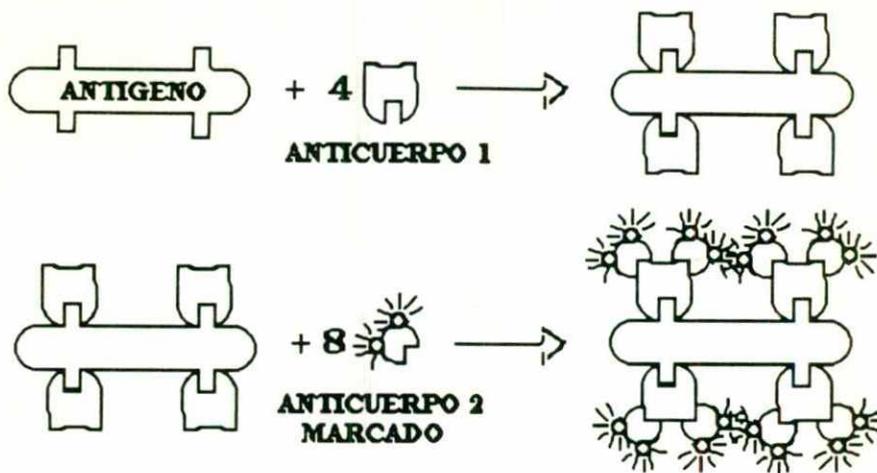
Hemaglutinación directa (H.A.D.).  
Fijación de complemento (F.C.).  
Inmunofluorescencia indirecta (I.F.I.).  
ELISA

## 1.9 FUNDAMENTOS, VENTAJAS, DESVENTAJAS Y APLICACIONES DE LAS TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO PARA LA ENFERMEDAD DE CHAGAS.

**Inmunofluorescencia.** Conocida como técnica de anticuerpos fluorescentes, aunque este nombre no es apropiado ya que podría aplicarse también a los antígenos fluorescentes cuando se conjugan con un colorante.

El principio de esta técnica es el mismo que para otros procedimientos inmunológicos, que incluyen reacciones antígeno/anticuerpo. En este caso, las moléculas de anticuerpo se conjugan químicamente con los fluorocromos, sin destruirse su especificidad inmunológica, cuando se ponen en contacto con el antígeno homólogo se produce la reacción antígeno/anticuerpo<sup>13</sup>.

Inmunofluorescencia indirecta. En este método, los anticuerpos que van a reaccionar con un antígeno específico son por sí mismos antígenos que reaccionarían con un conjugado específico contra las inmunoglobulinas.



**Figura 10.** Método indirecto. Tinción fluorescente: unas cuantas gotas de antisuero específico sin conjugar son colocadas sobre la muestra de antígeno e incubadas de 15 a 60 min. Las laminillas son lavadas, enjuagadas y secadas. En el paso 2, un conjugado que detecta las primeras globulinas es depositado y procesado como en el paso 1. Los anticuerpos específicos depositados, sobre los antígenos aparecerán con fluorescencia amarillo-verdosa bajo la luz ultravioleta del microscópio, cuando se ha empleado una sal de fluoresceína<sup>13</sup>.

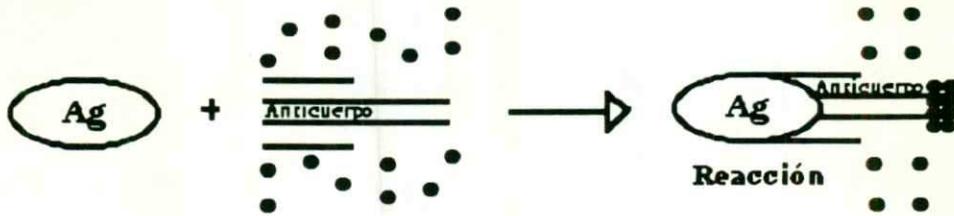
#### VENTAJAS:

a. Con la obtención de los conjugados anti/inmunoglobulinas de diferentes especies no es necesario conjugar inmunoglobulinas específicas contra diferentes antígenos.

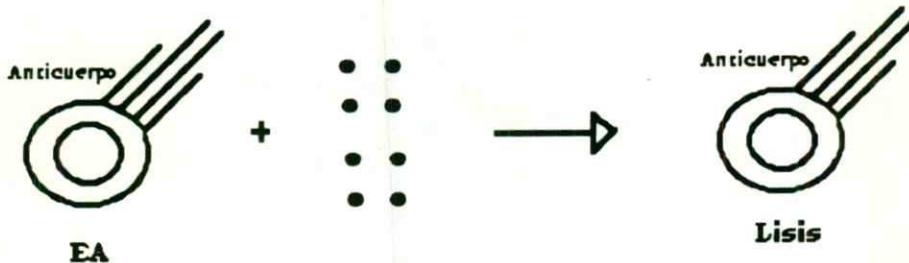
b. Se aumenta la sensibilidad. Dada la proporción de la combinación molecular de un anticuerpo para un antígeno es casi siempre mayor a uno y puede ser hasta 10, la capa intermedia de anticuerpos sin conjugar multiplica el número de sitios a los cuales los marcadores fluorescentes pueden unirse<sup>13</sup>.

remanente después de la reacción inicial de antígeno/anticuerpo es retrotitulada en el análisis hemolítico<sup>12</sup>.

### 1a. ETAPA



### 2a. ETAPA



**Figura 11.** Principios de la fijación del complemento. En la primera etapa, el antígeno (Ag) y el anticuerpo (Ac) reaccionan en presencia del complemento (círculos negros). La interacción del Ag y el Ac, fija algo pero no todo el complemento disponible. En la segunda etapa, el complemento residual o el complemento no fijado es medido mediante la edición de EA (amboceptor eritrocitario), el cual es lisado por el complemento residual. Por lo tanto existe una relación recíproca entre las cantidades de lisis en la segunda etapa y el antígeno presente en la primera etapa.

### VENTAJAS:

- Ensayo extremadamente sensible.

### DESVENTAJAS:

- Son ensayos demasiado engorrosos y complejos para el uso rutinario en laboratorios de análisis clínicos.

- Todos los sistemas de ensayo del complemento que involucran pruebas funcionales pueden ser inhibidos por la acción anticomplementaria del suero.

- Presenta reacción cruzada con *Leshmania* y Sífilis<sup>11</sup>.

#### APLICACIONES CLINICAS:

- Antígeno asociado a la hepatitis.

- Anticuerpos antiplaquetas.

- Anticuerpos anti ADN.

- Inmunoglobulinas.

- Cadena L.

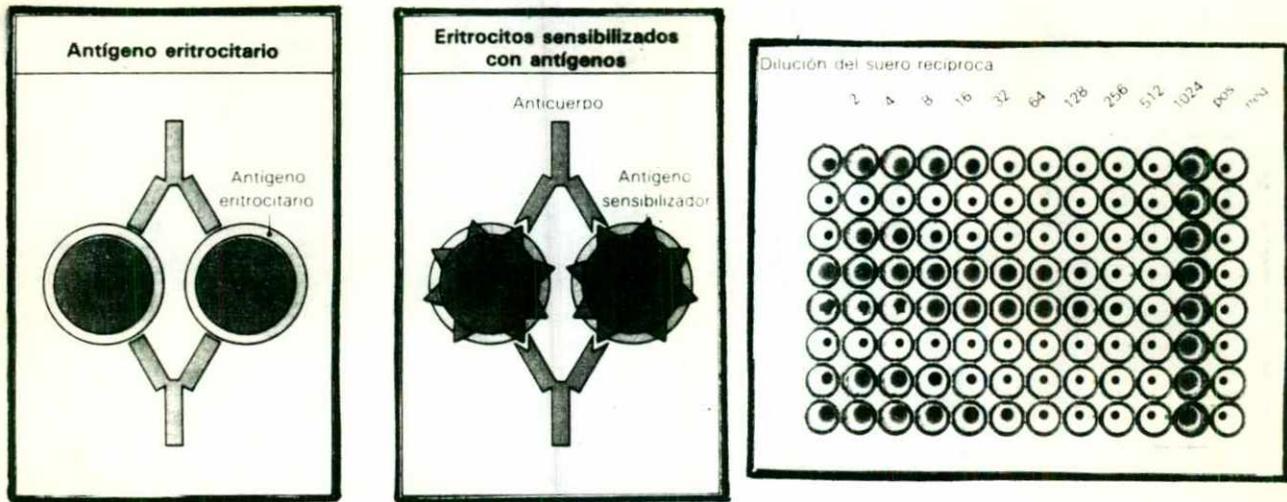
- Prueba de Wassermann para Sífilis<sup>12</sup>.

**Hemaglutinación.** La prueba de hemaglutinación activa, detecta anticuerpos contra antígenos eritrocitarios<sup>2</sup> (Figura 12). La aglutinación de los antígenos nativos insolubles o de partículas insolubles o de partículas recubiertas por el antígeno pueden evaluarse a simple vista con o sin la ayuda del microscópio. Según Coombs los tres requerimientos principales en las pruebas de aglutinación son:

- La disponibilidad de una suspensión estable de células o de partículas.

- La presencia de uno o más antígenos cercanos a la superficie.

- El conocimiento de que los anticuerpos "incompletos" o no aglutinables no pueden ser localizados sin modificación, por ejemplo, las reacciones antiglobulina.



**Figura 12.** Hemaglutinación. La prueba de hemaglutinación activa (izquierda) detecta anticuerpos contra antígenos eritrocitarios. En los pocillos (hileras 1-10) de las placas de hemoaglutinación se colocan diluciones seriadas del anticuerpo (usualmente a diluciones dobles) realizadas en solución salina fisiológica. Se incluyen controles positivos (hilera 11) y negativos (hilera 12). Se añade a cada pocillo una suspensión de eritrocitos (conteniendo una proteína para evitar que los eritrocitos se aglutinen inespecíficamente) hasta obtener una concentración final de aproximadamente 1 % de células. El anticuerpo se diluye en serie (usualmente doblando las diluciones) con suero fisiológico y se coloca en los pocillos (filas 1-10) de la placa de hemaglutinación. Si existe suficiente cantidad de anticuerpo para aglutinar (unión cruzada) las células, éstas se hunden y se depositan como una alfombra en el fondo del pocillo (prueba directa de Coombs). Algunos anticuerpos no son efectivos para provocar la aglutinación de los eritrocitos, pero pueden ser detectados en la prueba de aglutinación indirecta (test de Coombs indirecto) mediante la adición de un segundo anticuerpo que se une al anticuerpo presente en los eritrocitos. En la superficie de éstos pueden ser unidos, de forma covalente o no covalente, diferentes antígenos, con lo que la prueba queda ampliada para la detección de anticuerpos contra antígenos distintos a los presentes en los eritrocitos (figura del centro). Para ligar el antígeno a estos últimos se emplean cloruro crómico, ácido tánico, glutaraldehído y otras sustancias químicas.

Las reacciones de hemaglutinación pueden clasificarse en directas e indirectas (pasivas)<sup>12</sup>:

Hemaglutinación directa. En esta técnica un antígeno celular de partículas insolubles es aglutinado directamente por el anticuerpo<sup>12</sup> (Figura 12).

Las pruebas para identificar anticuerpos específicos son llevadas a cabo titulando seriadamente antisueros en diluciones al doble en presencia de una cantidad constante de antígeno. Si existe una cantidad suficiente de anticuerpo para aglutinar células, estas se hunden y se depositan como una alfombra en el fondo del pocillo. Algunos anticuerpos no son efectivos para provocar la aglutinación de los eritrocitos, pero pueden ser detectados en la prueba de aglutinación indirecta<sup>29</sup>.

Hemaglutinación indirecta. La hemaglutinación indirecta o pasiva se refiere a la glutinación de las células recubiertas de antígeno o a las partículas inertes que son portadoras pasivas de antígenos solubles<sup>12</sup> (Figura 12).

En la hemaglutinación indirecta los anticuerpos son detectados mediante la adición de un segundo anticuerpo que se une al anticuerpo presente en los eritrocitos<sup>29</sup>.

#### VENTAJAS:

- Representan la base de la mayor parte de las técnicas comunmente empleadas en el laboratorio de inmunología.
- Tienen un alto grado de sensibilidad.
- Existe una gran variedad de sustancias identificables a través

del uso de partículas que están recubiertas por antígeno o por anticuerpo.

**DESVENTAJAS:**

- Las reacciones de aglutinación son solo semicuantitativas.
- En los antisueños con títulos muy altos de aglutinación un fenómeno de prozona puede oscurecer los resultados.

**APLICACIONES:**

- Prueba antiglobulínica (prueba de Coombs).
- Prueba de floculación de la bentonita.
- Prueba de titulación de látex.
- Prueba de Rose/Waaler<sup>12</sup>.

**Análisis Inmuno-Absorbente Ligado a Enzimas (ELISA).** Para medir anticuerpos, el antígeno se fija a una base sólida, se incuba con suero problema y luego se incuba con anti-inmunoglobulina marcada enzimáticamente. La actividad enzimática adherida a la fase sólida es relacionada entonces con la cantidad de anticuerpo ligado. Para medir el antígeno, el anticuerpo se enlaza a la fase sólida, se añade una solución de prueba que contiene antígeno y luego un segundo anticuerpo marcado con enzima. Esta prueba requiere que al menos dos sitios cambiantes estén presentes sobre el antígeno. Al añadirse el sustrato, se relaciona con la actividad enzimática y la concentración del antígeno<sup>12</sup>.

Las enzimas que han sido empleadas con frecuencia incluyen: peroxidasa de rabano, fosfatasa alcalina, lisozima y glucosa-6-fosfato deshidrogenasa. Estos enzimas se acoplan a antígenos o anticuerpos mediante agentes de enlace cruzado, particularmente glutaraldehído

## **2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

En todo centro de transfusión sanguínea, existen criterios estrictos para la selección de donadores; sin embargo por la falta de uso adecuado de técnicas de diagnóstico, existe la posibilidad de la transmisión de algunas enfermedades un tanto desconocidas, o bien no reportadas en la zona.

Un ejemplo de esto, es la tripanosomiasis americana, la cual se busca en forma intencionada solo en zonas endémicas o en lugares donde se han reportado casos.

Debido a la gran cantidad de complicaciones que se derivan de esta patología, es necesario estar alerta para prevenir en forma oportuna la transmisión involuntaria.

Actualmente se desconoce con certeza la presencia real de esta parasitosis en el Estado de Querétaro, con el antecedente de encontrarse el vector en algunas comunidades cercanas a la Ciudad de Querétaro, se considera necesario desarrollar esta investigación con el fin de aportar más información sobre la tripanosomiasis americana.

## 2.1 JUSTIFICACION.

De acuerdo a los estudios realizados en la República Mexicana, se ha demostrado que varios estados de nuestro país son zonas endémicas de la enfermedad de Chagas; casos comprobados son: Oaxaca, Jalisco, Guerrero, Baja California Norte, Yucatan, Veracruz, Nayarit, Morelos, Zacatecas, Michoacán y Chiapas<sup>7,24,25</sup>.

Ahora se ha comprobado la existencia de la enfermedad de Chagas en una localidad de Querétaro. En la comunidad Joaquin Herrera (la cueva), perteneciente a la localidad de Villa Corregidora, Gro., se encontró el vector infectado por el ***Tripanosoma cruzi***<sup>8</sup>.

Debido a estos antecedentes se considera importante realizar un estudio tanto de donadores del Centro de la Transfusión Sanguínea, como en personas pertenecientes a la localidad de Villa Corregidora. Por lo que consideramos importante el montaje de una técnica apropiada para determinar la presencia de ***Tripanosoma cruzi*** y comprobar:

I. Los datos reales de prevalencia de títulos altos de anticuerpos en la localidad de Villa Corregidora.

II. Montar una técnica de diagnóstico, sencilla, específica, sensible y por lo tanto confiable, de tal manera, que esta técnica pueda implantarse como exámen rutinario para el control de la enfermedad.

## 2.2 HIPOTESIS.

I. Existen anticuerpos contra ***Tripanosoma cruzi*** en sueros de donadores del Centro Estatal de la Transfusión Sanguínea.

II. Existen anticuerpos contra *Tripanosoma cruzi* en sueros de residentes de la localidad de Villa Corregidora.

## 2.3 OBJETIVOS.

### 2.3.1 OBJETIVO GENERAL.

Conocer la prevalencia de anticuerpos contra *Tripanosoma cruzi* en hemodonadores del Centro Estatal de la Transfusión sanguínea del Estado de Querétaro y en residentes de la localidad de Villa Corregidora, Querétaro.

### 2.3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.

I. Montar la técnica de hemaglutinación directa para la determinación de *Tripanosoma cruzi*.

II. Determinar la prevalencia de anticuerpos de acuerdo a grupos de edad.

III. Determinar la prevalencia de anticuerpos contra *Tripanosoma cruzi* de acuerdo a la calidad de la vivienda.

IV. Determinar la prevalencia de anticuerpos de acuerdo al lugar de residencia.

### **3. METODOLOGIA**

### 3.1 DISEÑO.

Este estudio cumple con los criterios de ser observacional, descriptivo, transversal y prospectivo.

### 3.2 UNIVERSO.

Donadores del Centro Estatal de la Transfusión Sanguínea del Estado de Querétaro y personas pertenecientes a la comunidad de Villa Corregidora, Querétaro.

### 3.3 UBICACION ESPACIO/TEMPORAL.

Se llevó a cabo el procesamiento de 500 muestras obtenidas en dichas instituciones (Centro Estatal de la Transfusión Sanguínea y población que acude al Centro de salud (Plan Santa Barbara), Villa Corregidora, Querétaro.

### 3.4 DEFINICION DE ENTIDAD NOSOLOGICA.

La tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas es una enfermedad zoonótica<sup>1</sup>, infecciosa; afectando células del sistema linfático, células del miocardio, glándulas endócrinas y células gliales del cerebro. Las manifestaciones principales de esta enfermedad son: fiebre, diarrea, edema, adenopatías, meningoencefalitis, hepatoesplenomegalia, agrandamiento de vasos linfáticos, hígado y bazo, lesión cardíaca, a menudo el cerebro esta congestionado, edematoso y presenta hemorragias petequiales diseminadas, pérdida de control nervioso, de acción peristáltica, disminución de tono de colon y esofago<sup>2</sup>. El megacolon y el megaesofago son manifestaciones raras de la Enfermedad de Chagas en su estado crónico<sup>19</sup>.

### 3.5 DEFINICION DEL CASO.

Se considera caso con tripanosomiasis americana, aquella persona que presenta seropositividad a hemaglutinación directa para anticuerpos de *Tripanosoma cruzi*, detectados por la presencia de una película en el fondo del pozo.

### 3.6 CARACTERISTICAS GENERALES DE LA POBLACION DEL Centro Estatal de la Transfusión Sanguínea de Querétaro (CETS).

#### 3.6.1 CRITERIOS DE INCLUSION.

- Personas mayores de 18 años y menores de 60 años.
- Todas aquellas personas clínicamente sanas.
- Todas aquellas personas que contesten un cuestionario y la ficha de recolección de datos.
- Las muestras obtenidas deben de ser de sangre venosa periférica.

#### 3.6.2 CRITERIOS DE EXCLUSION.

- Personas menores de 18 años y mayores de 60 años.
- Todas aquellas muestras sin identificación, extraviadas, hemolizadas, insuficientes y aquellos cuestionarios incompletos o ilegibles.
- Todas aquellas personas que presenten alguna enfermedad.

### 3.7 DEFINICION DE VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICION.

Definición de variables	Escalas
Edad	Cuantitativa
Sexo	Cualitativa
Lugar de residencia	Cualitativa
Sintomatología: (Fiebre, dearrea, edema, blefaritis unilateral)	Cualitativa
Resultado	Cualitativo

### 3.8 SELECCION DE FUENTES, METODOS, TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCION DE LA INFORMACION.

Se solicitó por escrito la participación de las instituciones citadas, en la dirección y departamentos de enseñanza, a cada participante se le realizó un expediente que constó de una historia clínica que esta basada en los lineamientos del Centro de Transfusión Sanguínea de Querétaro (anexo 1), de la Secretaria de Salud, diseñada para recabar, antecedentes familiares, datos personales y factores de riesgo de cada uno de los participantes. Así mismo se llevó una ficha de recolección de datos, donde se incluyeron, datos de ocupación, estado socioeconómico, sintomatología y otros antecedentes de importancia. Se incluyeron además los datos obtenidos de los estudios serológicos. Las muestras se colectaron en ambas instituciones.

En la recolección de la muestra se procedió a aplicar la ligadura (ligadura convencional), con previa asepsia y antisepsia de la región, con una jeringa estéril de 10 ml sin anticoagulante, se procedió a

extraer de 6 a 8 ml de sangre venosa. Las muestras sanguíneas obtenidas se almacenaron en el Centro Estatal de la Transfusión Sanguínea (CETS). Fueron analizadas conforme a la Norma Técnica Oficial Mexicana para el manejo de la sangre. La sangre se procesó conforme a la técnica de hemaglutinación directa a tres diluciones y se determinó de esta manera la presencia de anticuerpos contra *Tripanosoma cruzi*.

La seroprevalencia de los pacientes de la clínica de Villa Corregidora fue posteriormente comparado con la obtenida en la población donadora del CETS, del Edo. de Querétaro, con el objeto de comprobar si el Edo. de Querétaro es endémico para ésta enfermedad.

Después de esta recolección de datos, se llevó a cabo una depuración, eliminando aquellos que no estén bien definidos, es decir los cuestionarios incompletos o ilegibles. Se almacenaron en una base de datos y posteriormente se procedió a vaciarlos. Se hizo un recuento de los mismos (por edad, calidad de vivienda, y seroprevalencia), se procedió a hacer un cruce de variables y los resultados se presentaron en cuadros y gráficas, calculándose la tasa de prevalencia de anticuerpo contra *Tripanosoma cruzi*.

### 3.9 DESCRIPCION DE LAS TECNICAS DE LABORATORIO.

#### METODO DE HEMAGLUTINACION DIRECTA.

I. Depositar 2 gotas o 50  $\mu$ l de suero problema en un pozo de la placa, a una dilución 1: 8 con un amortiguador;

II. Depositar 2 gotas o 50  $\mu$ l de un control positivo en un pozo de la placa;

III. Depositar 2 gotas o 50  $\mu$ l de un control negativo en un pozo de la placa;

IV. Mezclar suavemente el vial que contiene los eritrocitos sensibilizados para homogenizarlos;

V. Agregar una gota de eritrocitos sensibilizados a cada uno de los pozos que contienen suero problema y controles.

VI. Agitar la placa suavemente para homogenizar;

VII. Dejar la placa en reposo a temperatura ambiente, durante 30 minutos en una superficie plana y libre de vibraciones;

VIII. Después de 30 minutos leer el resultado.

#### INTERPRETACION DE RESULTADOS:

Resultado positivo. Se considera una prueba positiva cuando se forma una película homogénea en el fondo del pozo a la dilución 1:8.

Resultado negativo. Cuando los eritrocitos se depositan en el fondo del pozo formando un botón o anillo bien definido y el resto de la solución se mantiene clara.

## **4. RESULTADOS Y DISCUSION**

Con objeto de conocer la seroprevalencia de anticuerpos contra *Tripanosoma cruzi* se estudiarón 500 pacientes, de los cuales 300 fueron donadores del Centro Estatal de la Transfusión Sanguínea del Estado de Querétaro, a estos se les realizarón los exámenes que indica la norma técnica vigente para los bancos de sangre; y 200 muestras se obtuvieron en el Centro de Salud de Santa Barbara, Villa Corregidora, Gro. A los 500 pacientes se les aplicó un cuestionario que nos proporcionó datos sobre la edad, estado de residencia, calidad de vivienda, etc. Todos cumplen con los criterios de inclusión y exclusión mencionados. Los anticuerpos se detectaron con la técnica de Hemaglutinación directa (HA) a diluciones de 1:8, 1:16 y 1:32. Ocho de los 500 pacientes resultaron seropositivos en la dilución 1:8. Los detalles de esta distribución se presentan en el cuadro No. 1 y 2.

## DISTRIBUCION DE SEROPREVALENCIA

CUADRO 1

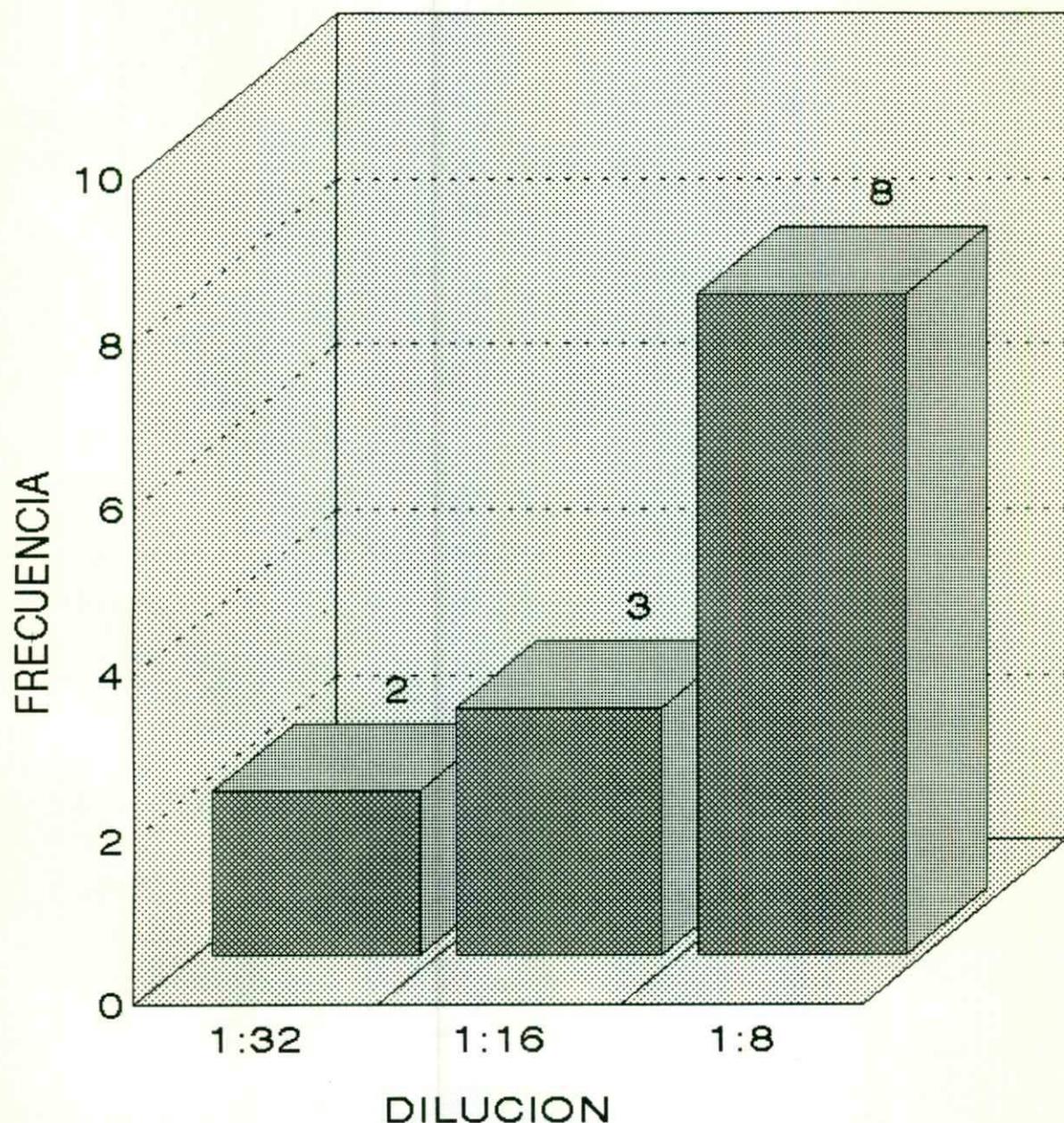
EDAD	SEXO	MUNICIPIO	ASENTAMIENTO	MALEZA	TRIA-TOMA	PARED	TECHO	PISO
18	M	V. Corregidora	Zona Rural	Si	No	Tabique	Lámina	Cemento
59	F	V. Corregidora	Zona Rural	Si	No	Tabique	Lámina	Cemento
24	F	V. Corregidora	Zona Rural	Si	No	Madera	Lámina	Cemento
25	F	V. Corregidora	Zona Rural	Si	No	Tabique	Lámina	Cemento
30	F	V. Corregidora	Zona Rural	Si	No	Concreto	Concreto	Concreto
18	M	Sta. Rosa J.	Zona Rural	No	No	Concreto	Concreto	Concreto
19	F	Tecozautla H.	Zona Rural	Si	No	Concreto	Concreto	Concreto
30	M	Cadereyta	Zona Rural	Si	No	Concreto	Concreto	Concreto

CUADRO 2

Municipio	% poblacional	No. de personas seropositivas (dilución 1:8)	No. de personas seropositivas (dilución 1:16)	No. de personas seropositivas (dilución 1:32)
V. Corregidora	36	5	2	1
Sta. Rosa Jauregui	15	1	0	0
Cadereyta	0.4	1	1	1
Tecozautla H.	1.8	1	0	0

## SUEROS SEROPOSITIVOS SEGUN DILUCIONES

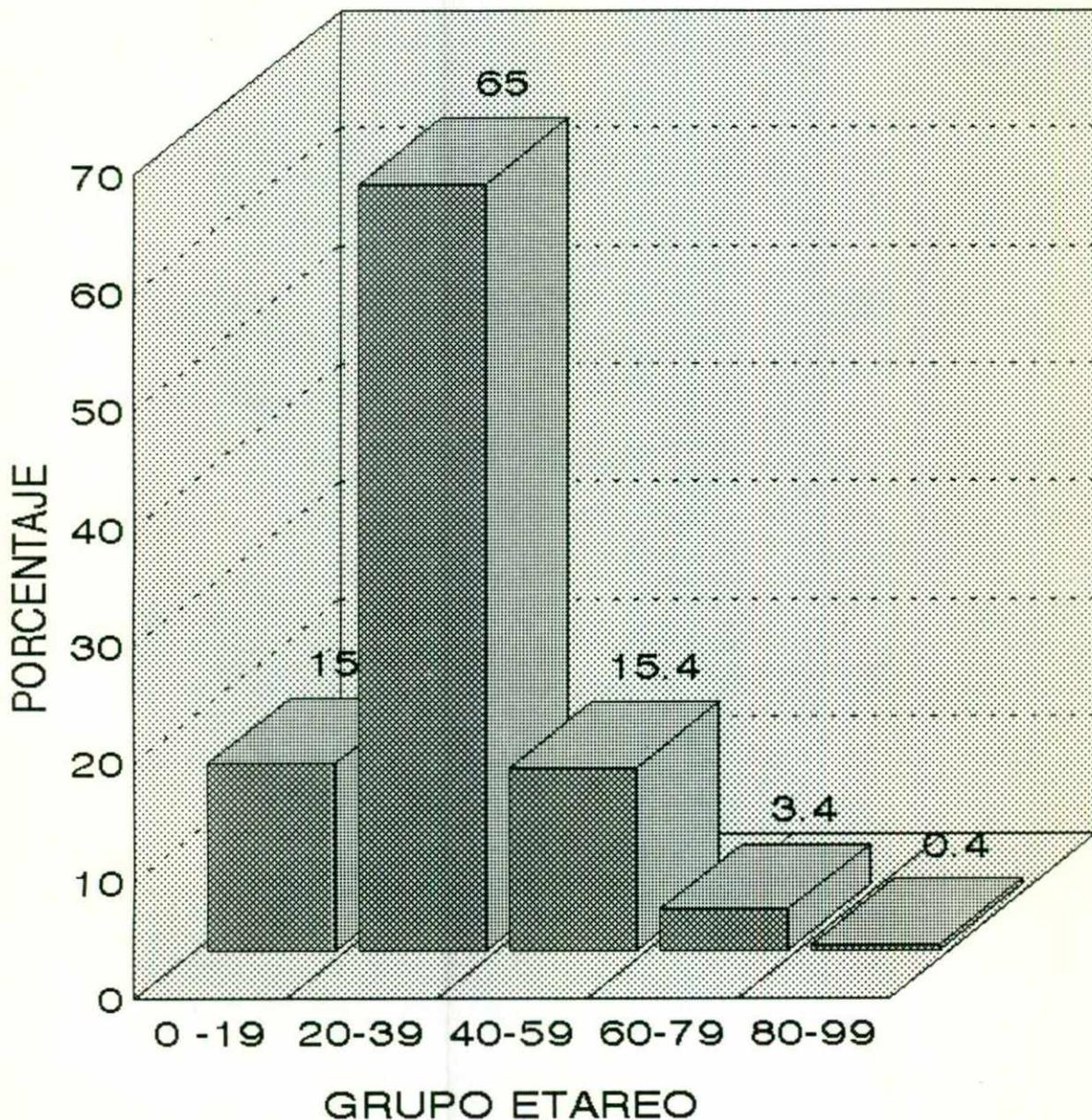
GRAFICA 1



De los 500 pacientes estudiados, Ocho pacientes resultaron ser seropositivos a la dilución 1:8, con una tasa de prevalencia de  $1.6 \times 100$ , para la dilución 1:16 con una tasa de prevalencia de  $0.6 \times 100$  y dos para la dilución 1:32 con una tasa de prevalencia de  $0.4 \times 100$ , resultando como confirmatoria la dilución 1:32, considerándose por lo tanto solo dos pacientes infectados.

## DISTRIBUCION DE LOS SUJETOS EN ESTUDIO SEGUN GRUPO ETAREO

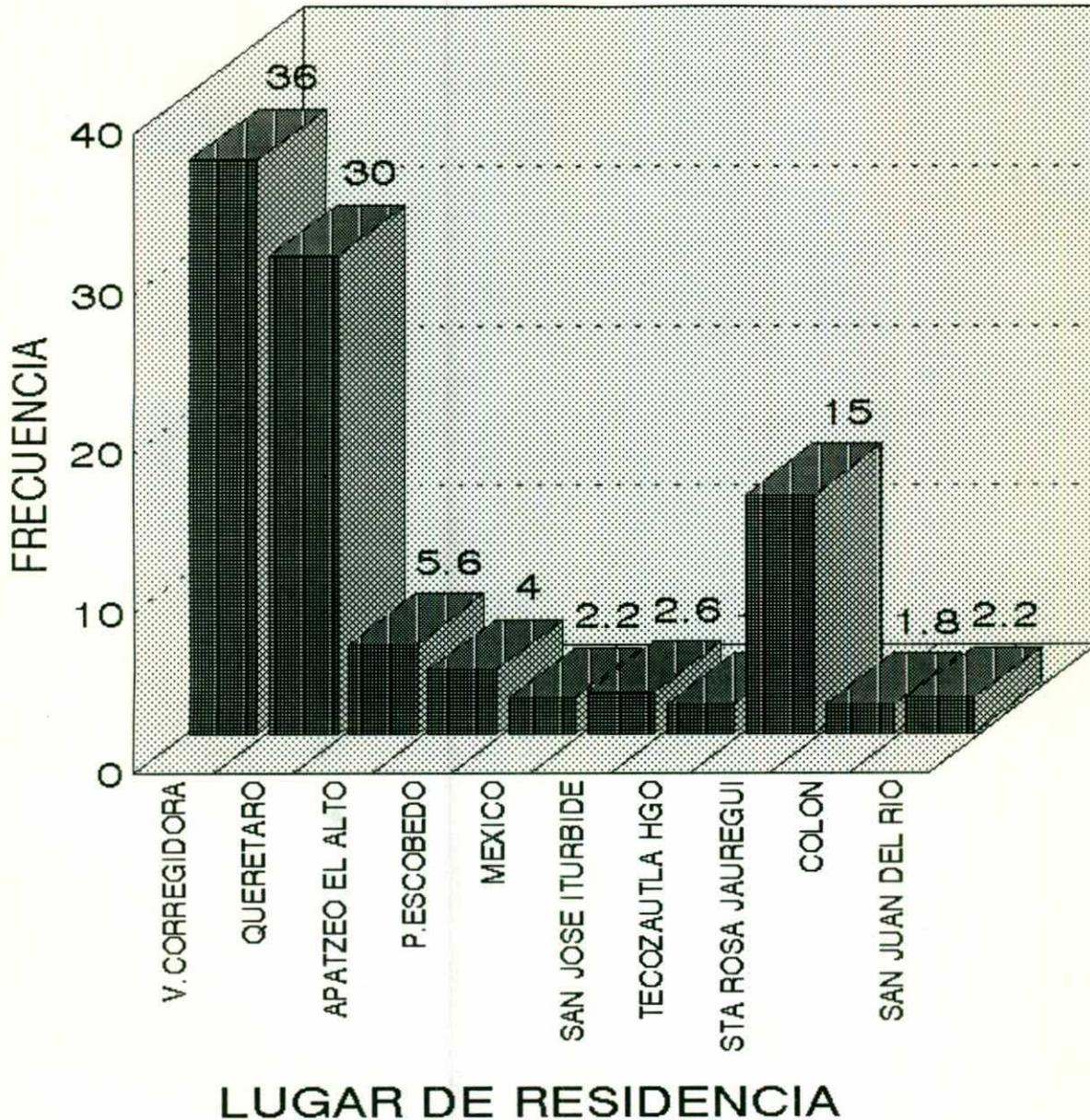
GRAFICA 2



Se observa que la edad del intervalo de 20-39 años es la más frecuente de la población en estudio, siendo de un 65% ; siguiendo las edades del intervalo de 0-19 con un 15.8%, de 40-59 con un 15.4%, de 60-79 con un 3.4% y de los 80-99 con un 0.4% .

**DISTRIBUCION DE LA POBLACION DE  
ACUERDO A SU LUGAR DE RESIDENCIA**

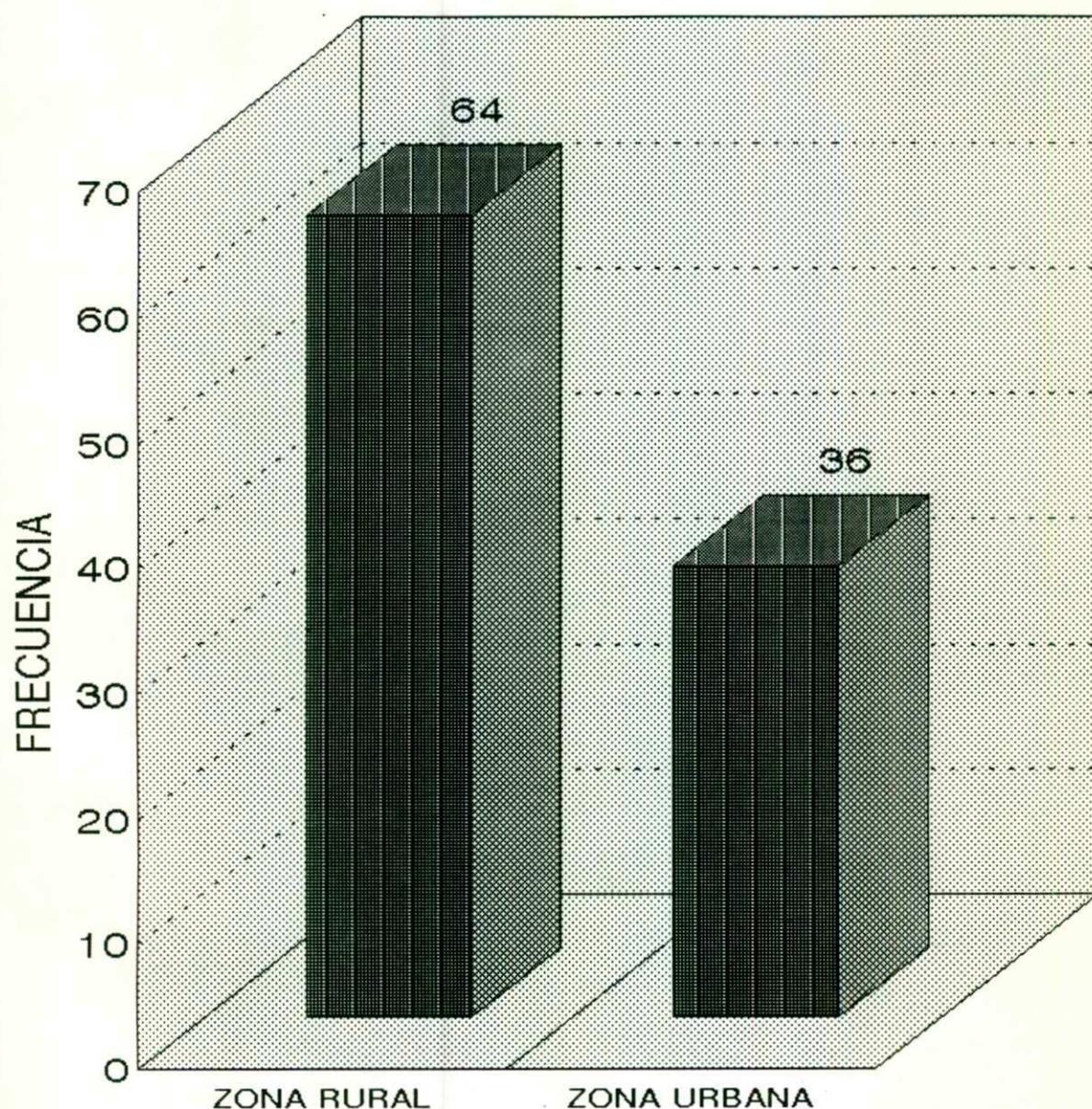
GRAFICA 3



Se determina que el 36% de la población estudiada pertenece al municipio de Villa Corregidora, el 30% pertenece a la ciudad de Querétaro y un 15% pertenece al municipio de Santa Rosa Jauregui, 5.6% pertenece a Apaseo el Alto Gto, el 4% pertenece a Pedro Escobedo, el 2.6% a San Jose Iturbide, en la misma proporción con un 2.2% se presentan Mexico y San Juan del Rio y finalmente con la misma proporción en 1.8% se encuentran Tecozautla Hidalgo y Colon Gro.

## DISTRIBUCION SEGUN TIPO DE ASENTAMIENTO

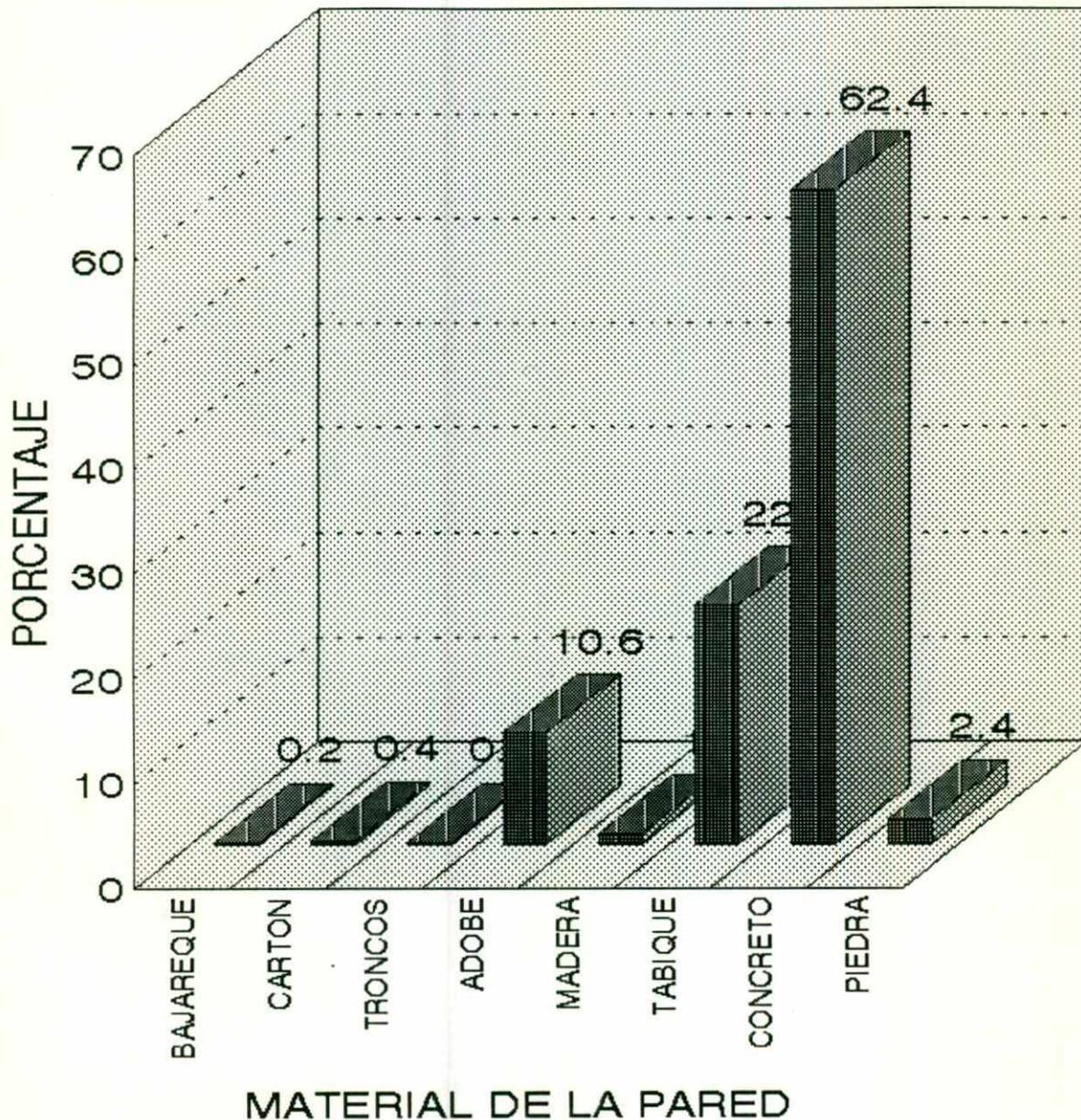
GRAFICA 4



Se refleja que el 64 % de la población estudiada pertenece a zona rural, mientras que el 36 % pertenece a zona urbana.

DISTRIBUCION DEACUERDO A LA CALIDAD DE LA VIVIENDA  
MATERIAL DE LA PARED

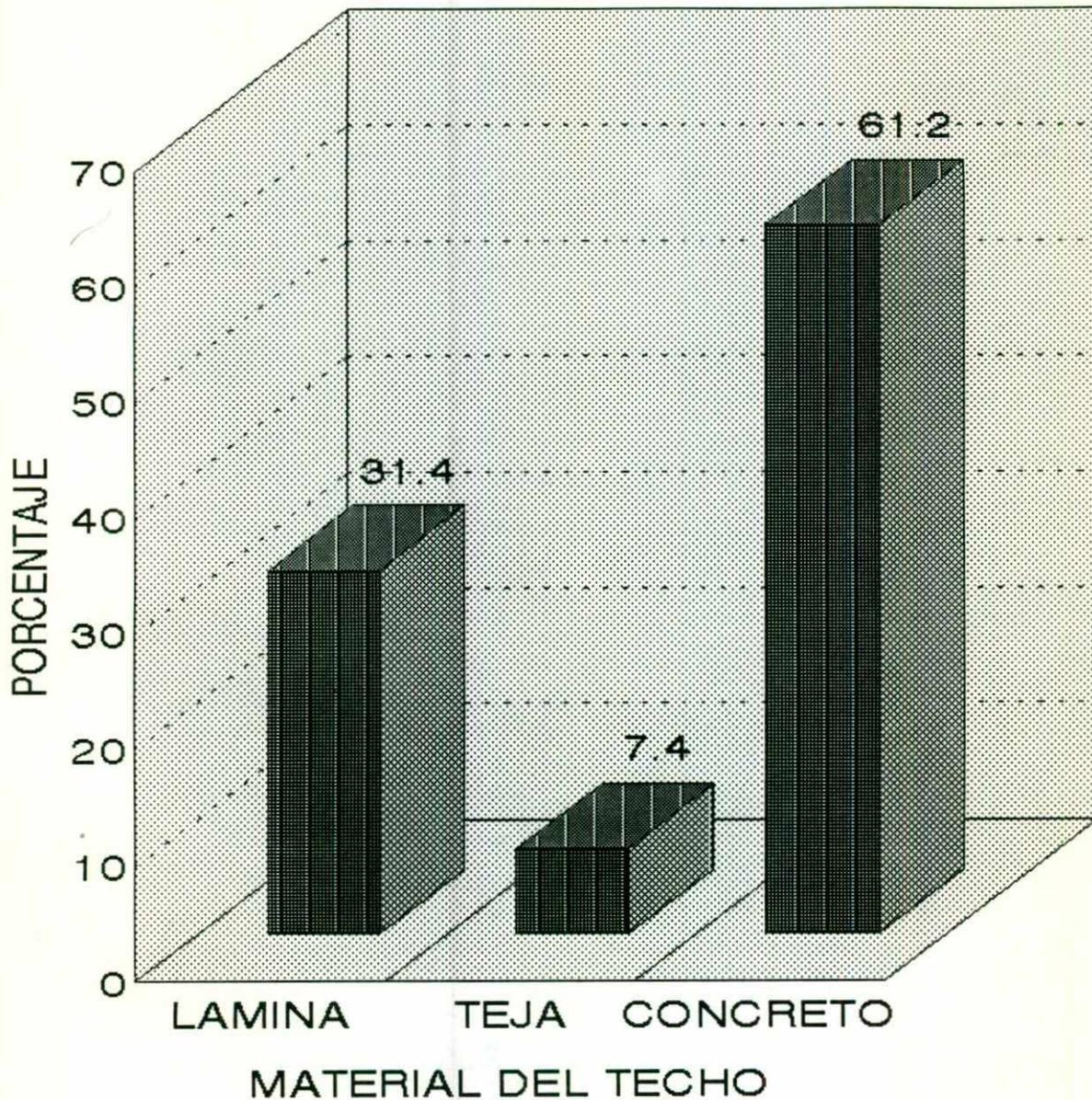
GRAFICA 5



Las viviendas de un 62.4 % de la población estudiada predominan las paredes de concreto, el 22.8 % tienen paredes de adobe, el 2.4 % tienen paredes de piedra, un 1% tienen paredes de madera, el 0.4 % tienen paredes de cartón, en la misma proporción con un 0.2 % aparecen las paredes de bajareque y paredes de tronco.

### DISTRIBUCION DE ACUERDO A LA CALIDAD DE LA VIVIENDA MATERIAL DEL TECHO

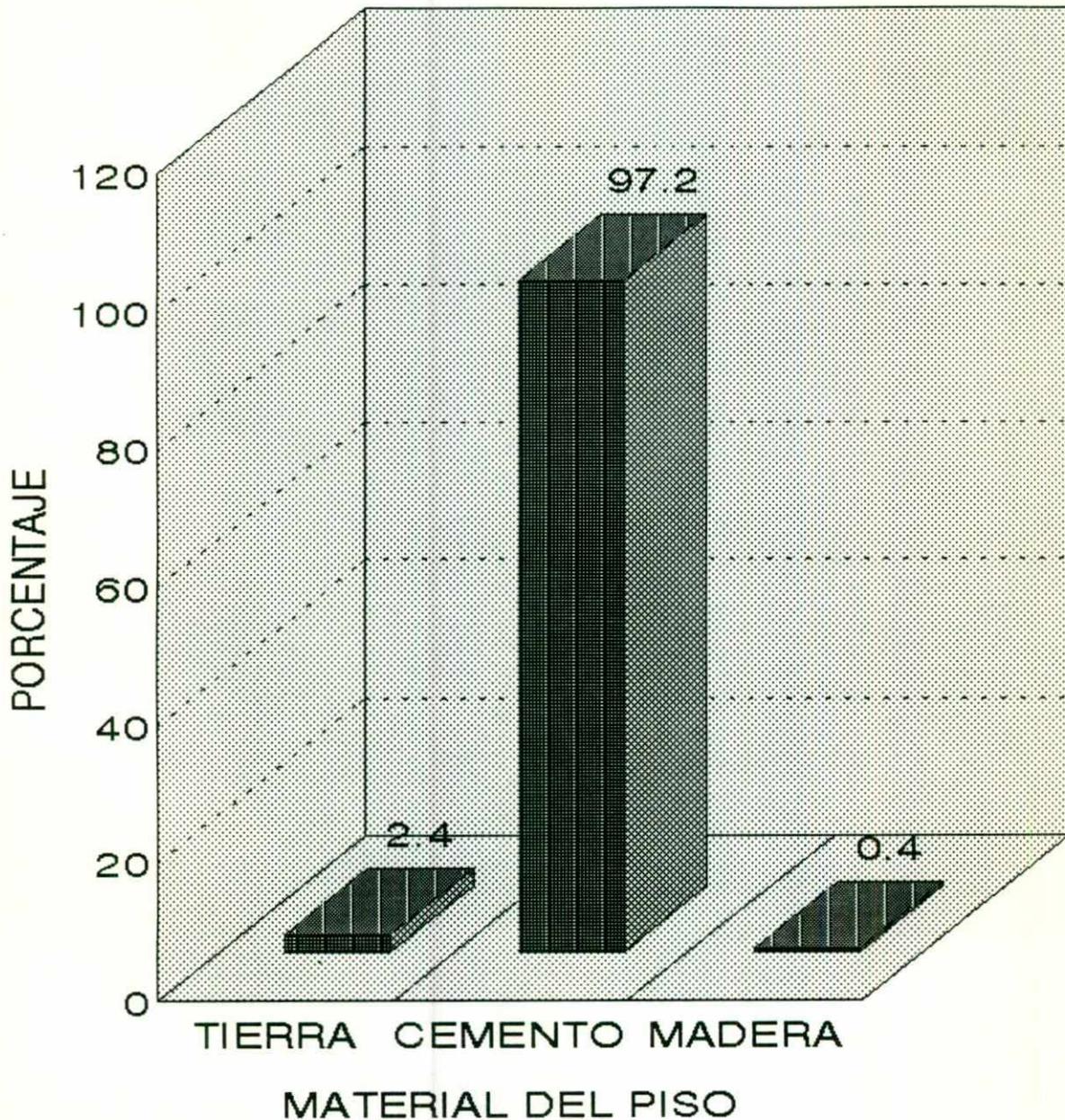
GRAFICA 6



Las viviendas de un 61.2 % de la población estudiada predomina el techo de concreto, seguido por el techo de lámina con un 31.4%, siendo menos frecuente el techo de teja con un 7.4 %

DISTRIBUCION DE ACUERDO A LA CALIDAD DE LA VIVIENDA  
MATERIAL DEL PISO

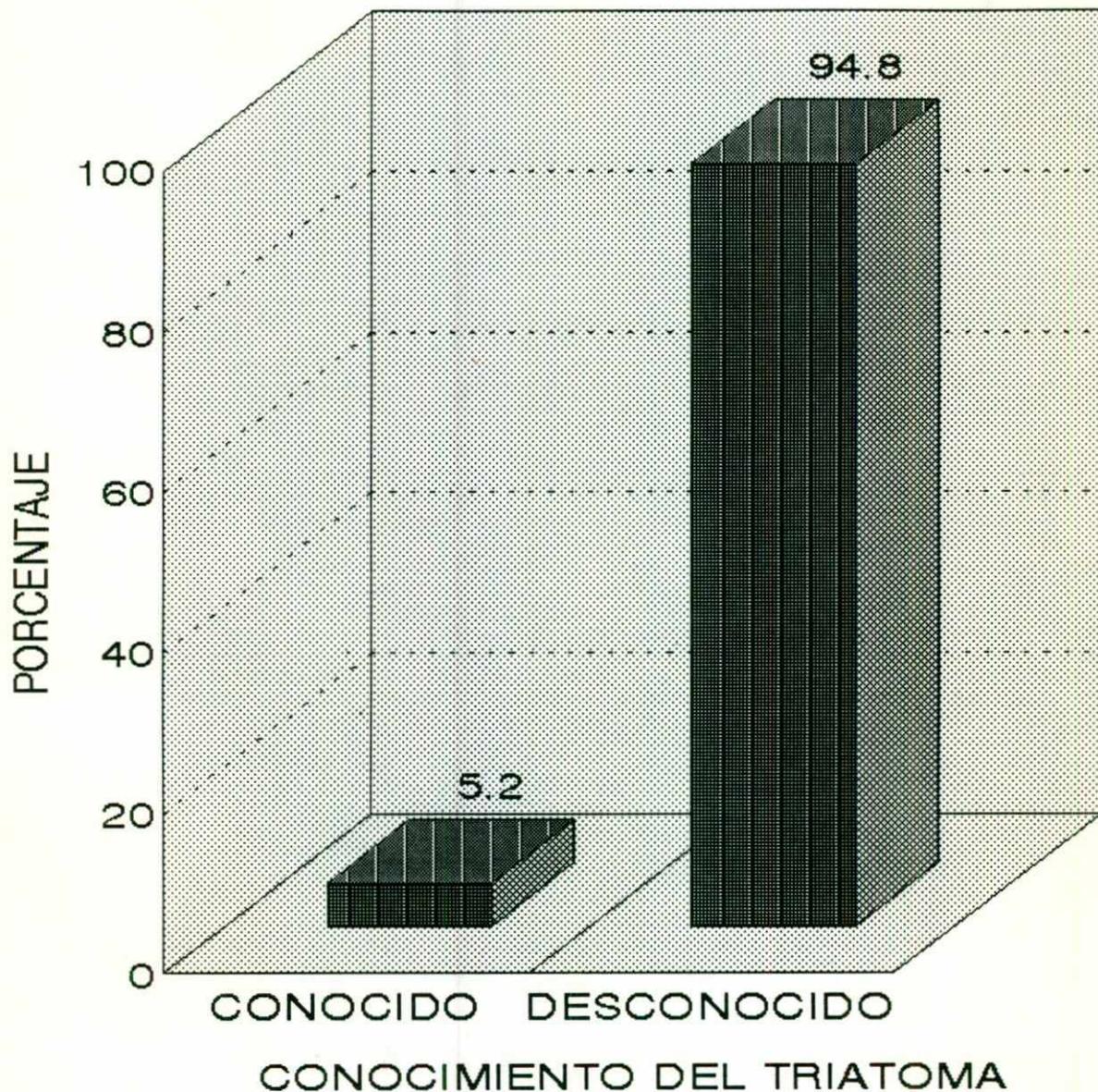
GRAFICA 7



Se observa que en el 97.2% de las viviendas abunda el piso de cemento, el 2.4 % tienen piso de tierra y que un 0.4 % tienen piso de madera.

## DISTRIBUCION DEL CONOCIMIENTO DEL TRIATOMA POR SUJETOS EN ESTUDIO

GRAFICA 8



Se observa que el 5.2 % de la población estudiada afirma conocer el triatoma, mientras que el 94.8 % afirma no conocerlo. Hay que tener en consideración que las personas que dicen conocer el triatoma pudieron haberlo confundido con cualquier otro insecto.

## **5. CONCLUSIONES**

Las encuestas aplicada a la población estudiada, nos han brindado cierta información sobre la distribución geográfica de la Tripanosomiasis americana en el Estado de Querétaro, donde Villa Corregidora, aparece como el municipio más afectado con 5 personas seropositivas (dilución 1:8) debido a que representa el porcentaje más alto (36%) de la población estudiada. Otro de los municipios afectados es Santa Rosa Jauregui que representa el 15% de la población con una persona seropositiva (dilución 1:8). Cadereyta representando el 0.4% de la población estudiada con una persona seropositiva, se puede considerar como un municipio de alto riesgo, ya que con tan poca población estudiada se encontró una persona seropositiva y además confirmada por la seropositividad a una dilución de 1:32.

Tecoautla, Hidalgo es otro de los lugares afectados por la tripanosomiasis americana, representó el 1.8% de la población estudiada con una persona seropositiva presuntiva.

El 100% de las personas afectadas afirmaron vivir en áreas rurales con viviendas rodeadas de maleza.

Sin embargo las evidencias en cuanto a la vivienda de las personas seropositivas, no fueron tan significativas como se esperaba, es decir el material de la vivienda no es precisamente el adecuado para la supervivencia del Triatómino, esto es debido a que el individuo se infecta en determinada región y con el tiempo se traslada a otra con menos posibilidades de desarrollo del Triatómino.

La prevalencia de anticuerpos IgG anti *Tripanosoma cruzi* fue confirmada con la técnica de hemaglutinación directa que a un

título de 1:8 tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 85% (prueba presuntiva positiva) y a un título de 1:32 tiene una sensibilidad del 85% y una especificidad del 95% (prueba confirmatoria). Con lo que se obtuvo una tasa de prevalencia del 1.6 por ciento, cifra superior detectada por otros agentes infecciosos. Por esta razón es importante considerar la investigación de anticuerpos anti-*Tripanosoma cruzi* en las actividades de control y seguridad biológica en los Bancos de Sangre, ya que la Transfusión sanguínea representa la segunda vía de infección por *Tripanosoma cruzi*.

En los Centros de Transfusión Sanguínea los títulos 1:8 o mayores deben ser considerados como positivos y por lo tanto, estas personas no deben aceptarse como donadores de sangre, ya que esto determina el contacto previo con el *Tripanosoma cruzi*, no así presencia de infección.

Aunque la técnica de hemaglutinación directa utilizada en este proyecto de investigación es poco específica se puede considerar como un instrumento epidemiológico eficiente para el descubrimiento de zonas endémicas de la infección por *Tripanosoma cruzi* y adecuada para el manejo rutinario en Banco de Sangre.

Finalmente dejamos abierta la posibilidad de la presencia del *Tripanosoma cruzi* en otro municipio, por lo que consideramos importante la realización de nuevas encuestas seroepidemiológicas regionales en población abierta tomando universos muestrales adecuados que brinden una información fidedigna de la prevalencia de seropositividad causada por el *Tripanosoma cruzi* con el fin de tomar medidas preventivas o de control para esta parasitosis.

## **6. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

1. Jonathan, J. Carlos Chagas. *Pionero de la salud en el interior de Brasil*; Salud Pública Panam. **110**:3, 185-197 (1991).
2. Carrada, T.; *Tripanosomiasis Americana de Chagas*. Boletín Médico del Hospital Infantil de México. **40**:8, 408-415 (1983).
3. Velasco, O. *Enfermedad de Chagas*. Rev. Inv. Clin. **38**, 178-179 (1986).
4. Segura, L.; Pérez, A. y Yonovsky, J. *Disminución de la prevalencia de infección por **Tripanosoma cruzi** (Enfermedad de Chagas) en hombres jóvenes de la Argentina*. Bol. of Sanit. Panam. **100**:5, 493-498 (1986).
5. Ramos A.; Monteón, V. y Reyes, P. *Detección de anticuerpos contra **Tripanosoma cruzi** en donadores de sangre*. Salud Pública de México. **35**:1, 53-63 (1993).
6. Pinto, J. y Ribeiro, A. *Vigilancia epidemiológica con participación comunitaria. Un programa de enfermedad de Chagas*. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. **84**:6, 533-544 (1978).
7. Werner, A.; Arribada, A.; Aguilera, X. y Sandoval, J. *Cardiopatía Chagásica y zimógenos de **Tripanosoma cruzi** en Chile*. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. **104**:5, 450-459 (1988).
8. Salazar, P.; Haro, I.; Jiménez, M. y García C.. *Dos nuevas localizaciones de transmisores de la enfermedad de Chagas en la República Mexicana*. Salud Pública de México. **25**, 77-82 (1983).
9. Faust, E.; Russel, P. y Linacome D. *Parasitología Clínica*. 2da. Ed. Editorial Hispanoamericana (1961).
10. Pieckarski, G. *Tratado de Parasitología*. Editorial Madrid (1959).
11. Sannewirth A. *Métodos y Diagnóstico del Laboratorio Clínico*. 8va. Ed. Editorial Panamericana (1986).

12. Stites, D. y Fundenberg, H. *Inmunología básica y clínica*. 5ta. ED. El Manual Moderno (1985).
13. Bonilla, G. y Bautista G. *Manual de Inmunología*. Editorial Diana (1986).
14. Benitez, G.; Vega, M.; Huerta, D.; Ramírez, B. y Apodaca, L. Centro Estatal de la Transfusión Sanguínea. Comité Estatal Internacional de Bancos de sangre. Secretaría de salud y Bienestar social del Estado de Morelos. **16:1**, 159-164 (1992).
15. Huante, M.; Piza, B.; Tabares, H. y Liera, R. *Enfermedad de Chagas en Guerrero*. Reporte de dos casos confirmados con xenodiagnóstico. *Salud Pública de México*. **32**, 320-324 (1990).
16. Velasco, O.; Vadespino, J.; Tapia, R. y Salvatierra, B. *Seroepidemiología de la Enfermedad de Chagas en México*. *Salud Pública de México*. **34:2**, 186-196 (1992).
17. Goldsmith, R.; Ortega, M.; Zarate, R. y Beltran, F. *Encuestas Seroepidemiológicas de la Enfermedad de Chagas en Chiapas, México*. *Archivos de Investigación Médica, México*. **14:1**, 43-49 (1983).
18. Salazar, P.; Barrera, M. y Bucio M. *Transmisión de **Tripanosoma cruzi** por transfusión sanguínea*. Primer caso humano en México. *Rev. Mex. Patología Clínica*. **36:3 y 4**, 53-55 (1989).
19. Velasco, O.; Guzmán, C.; Cruz, J.; López, O. y Gonzalez, F. *Enfermedad de Chagas*. Dirección general de Epidemiología. Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica "Dr. Manuel Martínez Baez". Publicación Técnica del INDRE. **8**, 1-50 (1991).

20. Wolfgang, K. Joklin, H.; Willet, D. y Bernard, A. **Microbiología de Zinnser**. Editorial Panamericana (1989).
21. Brock, T.; Smith, D. y Madigan, M. **Microbiología**. Editorial Panamericana, S. A. México (1984).
22. Bellanti, J. **Inmunología**. 3a. Edición. Editorial Interamericana (1986).
23. Carballo, R.; Robinivich, J. y Tonn, R. *Factores biológicos y ecológicos de la enfermedad*. Tomo I. Epidemiología y vectores. Tomo II. Parásitos y reservorios. Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud. Organización Nacional Panamericana de la Salud (OMS) (1985).
24. Memorias de Primer Congreso Iberoamericano de Banco de Sangre y Medicina Transfusional (1991).
25. Norma Oficial Mexicana de Emergencias S. S. A. 01/92 para la disposición de Sangre Humana y sus componentes con fines terapéuticos. Secretaría de salud. Diario Oficial 16 de Septiembre de 1992.
26. Sanford, T.; Davidsoh, I. y Henry, B. *Diagnóstico Clínico por el Laboratorio*. Ed. salvat. 6a. Edición (1978).
27. Najarian, P. *Parasitología Médica*. 1a. Edición. Edit. Panamericana (1969).
28. Pifano, F. *Archivo Venez Med Trop Parasit. Med.* **5** (1973).
29. Roitt, I.; Brostoff, J. y Male, D. *Inmunología*. Ediciones Científicas y Técnicas, S. A. Editorial Salvat 2a. (1991) y 3a. (1993) Edición.

## **7. ANEXOS**

## ANEXO 1

SECRETARIA DE SALUD  
CENTRO ESTATAL DE LA TRANSFUSION SANGUINEA

No. Registro \_\_\_\_\_

FECHA: \_\_\_\_\_

## A) IDENTIFICACION:

Donador: 1. Fam. \_\_\_\_\_ 2. Alt. \_\_\_\_\_ 3. Autotransf. \_\_\_\_\_ 4. Aféresis \_\_\_\_\_ 5. Otros \_\_\_\_\_  
 Nombre: \_\_\_\_\_ Sexo: M \_\_\_\_\_ F \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Edo. Civil: \_\_\_\_\_  
 Domicilio: \_\_\_\_\_ C. P. \_\_\_\_\_  
 Residencia anterior (últimos 5 años): \_\_\_\_\_ Originario \_\_\_\_\_  
 Tel: \_\_\_\_\_ Escolaridad: 1. Prof. \_\_\_\_\_ 2. Nivel med. sup. \_\_\_\_\_ 3. Sec. \_\_\_\_\_ 4. Prim. \_\_\_\_\_ 5. Analf. \_\_\_\_\_  
 Ingreso mensual promedio: +3 SM \_\_\_\_\_ 2 a 3 SM \_\_\_\_\_ 1a 2 SM \_\_\_\_\_  
 No. de cuartos en casa \_\_\_\_\_ No. de focos en casa \_\_\_\_\_ Cuenta con baño: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_  
 Drenaje \_\_\_\_\_ Letrina \_\_\_\_\_ Fosa séptica \_\_\_\_\_ Agua potable: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Ocupación \_\_\_\_\_  
 Donaciones previas: No. \_\_\_\_\_ Sitio \_\_\_\_\_ FUD \_\_\_\_\_ Reacciones adversas: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_  
 Nombre del paciente \_\_\_\_\_ Parentesco \_\_\_\_\_  
 Institución de procedencia: \_\_\_\_\_ Firma \_\_\_\_\_

Acepto donar voluntariamente

## B) ANTECEDENTES FAMILIARES:

## I. Antecedentes familiares:

Diabéticos \_\_\_\_\_ E. Cardiovasculares \_\_\_\_\_  
 Hipertensión \_\_\_\_\_ Hepatitis \_\_\_\_\_  
 Epilepsia \_\_\_\_\_ Cáncer \_\_\_\_\_

## II. Antecedentes personales:

Tabaquismo: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Cantidad \_\_\_\_\_/semana  
 Alcoholismo: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Cantidad \_\_\_\_\_  
 Semanal \_\_\_\_\_ Quincenal \_\_\_\_\_ Mensual \_\_\_\_\_  
 Bebida habitual \_\_\_\_\_  
 Toxicomanías: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Tipo \_\_\_\_\_  
 Cirugía o Tx dental recientes: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_  
 Mayor \_\_\_\_\_ Menor \_\_\_\_\_ Tiempo \_\_\_\_\_ Tipo \_\_\_\_\_  
 Inmunizaciones: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Tipo \_\_\_\_\_  
 Viaje reciente a zonas endémicas de paludismo,  
 chagas, dengue: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Tiempo \_\_\_\_\_  
 Lugar \_\_\_\_\_

## III. Antecedentes patológicos:

Cardiopatías \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ No sabe \_\_\_\_\_  
 Enfermedades renales \_\_\_\_\_  
 Diabetes mellitus \_\_\_\_\_  
 Hipertensión arterial \_\_\_\_\_  
 Tuberculosis \_\_\_\_\_  
 Coagulopatías \_\_\_\_\_  
 Epilepsia o convulsiones \_\_\_\_\_  
 Lipotimias frecuentes \_\_\_\_\_  
 Paludismo \_\_\_\_\_  
 Hepatitis o ictericia \_\_\_\_\_  
 Cáncer o Leucemias \_\_\_\_\_

## IV. Antecedentes ginecobstetricos:

FUR \_\_\_\_\_ Gesta \_\_\_\_\_ Para \_\_\_\_\_ Abortos \_\_\_\_\_  
 FUP \_\_\_\_\_ Isoinmunización M-F \_\_\_\_\_  
 Aplicaciones de globulina anti-D:  
 Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

## V. Practicas de riesgo:

Transfusiones desde 1980 \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_  
 Donador exremunerado \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ sabe \_\_\_\_\_  
 Uso de drogas I. V. \_\_\_\_\_  
 Acupuntura, Tatuajes o  
 punciones recientes \_\_\_\_\_  
 Heterosexual promiscuo \_\_\_\_\_  
 Homosexual \_\_\_\_\_  
 Bisexual \_\_\_\_\_  
 Prostitución \_\_\_\_\_  
 Relaciones con personas  
 de los grupos anteriores \_\_\_\_\_  
 Enfermedades de Transmisión sexual:  
 Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Tiempo \_\_\_\_\_ Tipo \_\_\_\_\_

## VI. En los últimos 6 meses:

Perdida de peso (+10 K) \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ No sabe \_\_\_\_\_  
 Diarreas frecuentes  
 (+ 10 días) \_\_\_\_\_  
 Fiebre continua  
 (+ 10 días) \_\_\_\_\_  
 Adenomegalias \_\_\_\_\_  
 Coluria o acolia \_\_\_\_\_

## VII. En la última semana:

Si No No sabe

Actividad física intensa

Traumatismo severo

Toma medicamentos c/hierro

Toma medicamentos (otros)

Cuáles \_\_\_\_\_ Tiempo \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## VIII. En las últimas 48 horas:

Si No No sabe

Fiebre o escalofríos

Actividad física intensa

Hora de último alimento

Ingesta de alcohol

Cantidad \_\_\_\_\_ Tipo de bebida \_\_\_\_\_

## C) EXPLORACION FISICA:

Peso: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_ Pulso: \_\_\_\_\_ Temperatura: \_\_\_\_\_

Ictericia: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Adenomegalia \_\_\_\_\_ Area cardíaca \_\_\_\_\_ Campos pulmonares \_\_\_\_\_

Esplenomegalia: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Estado de las venas: \_\_\_\_\_ Toma: Fácil \_\_\_\_\_ Dificil \_\_\_\_\_

## D) DIAGNOSTICO:

Apto \_\_\_\_\_ No apto \_\_\_\_\_ Diferido \_\_\_\_\_ Causa \_\_\_\_\_

## OBSERVACIONES

---



---



---



---



---



---



---



---

 Nombre y Firma del médico

**ANEXO 2**

1. Nombre \_\_\_\_\_
2. Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_
3. Estado de residencia actual \_\_\_\_\_ Municipio \_\_\_\_\_
4. El lugar en donde vive ¿se considera área rural? Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_
5. Su vivienda en esta área rural ¿ha estado dentro o rodeada de la maleza del campo (hierba o matas)? Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_
6. ¿Que tipo de material tiene su vivienda?
 

PAREDES	TECHO	PISO
Bajareque _____	Palapa _____	Tierra _____
Carton _____	Lámina _____	Cemento _____
Carrizo _____	Teja _____	Mosaico _____
Troncos _____	Concreto _____	Lozeta _____
Lámina _____	Otros _____	Otros _____
Adobe _____		
Madera _____		
Tabique _____		
Concreto _____		
Otros _____		
7. ¿Conoce la chinche voladora, besucona o vinchuca?  
 Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_
8. ¿La ha visto dentro de su casa? Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_
9. ¿Alguna vez ha recibido picaduras por esta chinche?  
 Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_
- ¿Le ha producido hinchazón en alguna parte de su cuerpo?  
 Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_
10. ¿Alguna persona de su familia ha sido picada por la chinche?  
 Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_