



UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO DE SUCRE  
ESCUELA DE CIENCIAS  
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

*Trypanosoma cruzi*: SEROPREVALENCIA, EPIDEMIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO  
SEROLÓGICO Y PROTEÍNA C REACTIVA (PCR) EN  
INDIVIDUOS DEL CENTRO POBLADO SABANETA,  
MUNICIPIO MONTES, ESTADO SUCRE  
(Modalidad: Investigación)

NORYNELL JOSÉ AYALA RODRÍGUEZ

TRABAJO DE GRADO PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA  
OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADA EN BIOANÁLISIS

CUMANÁ, 2010

*Trypanosoma cruzi*: SEROPREVALENCIA, EPIDEMIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO  
SEROLÓGICO Y PROTEINA C REACTIVA (PCR) EN  
INDIVIDUOS DEL CENTRO POBLADO SABANETA,  
MUNICIPIO MONTES, ESTADO SUCRE

APROBADO POR:

---

Profa. María M. Bermúdez  
Asesora

---

Profa. Del Valle Guilarte  
Coasesora

---

---

## ÍNDICE

DEDICATORIA .....	i
AGRADECIMIENTO .....	ii
LISTA DE TABLAS .....	iv
LISTA DE FIGURAS.....	vi
RESUMEN .....	vii
INTRODUCCIÓN.....	1
METODOLOGÍA .....	13
Área de estudio .....	13
Selección de la muestra.....	13
Muestreo .....	13
Toma de muestra.....	14
Diagnóstico serológico .....	15
Anticuerpos anti- <i>T. cruzi</i> .....	15
Procedimiento .....	16
Proteína C Reactiva .....	17
Procedimiento .....	17
Análisis estadístico .....	18
RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....	19
CONCLUSIONES .....	37
RECOMENDACIONES.....	38
ANEXOS .....	47
HOJA DE METADATOS .....	55

## **DEDICATORIA**

A

Dios y al Dr, José Gregorio Hernández, quienes me dieron la fe y la fortaleza necesaria para salir siempre adelante.

Mis padres, Nelson y Norys que han estado conmigo en todo momento, apoyándome, aconsejándome y queriéndome. Gracias por creer en mí.

Mi hijo, Rafael Ernesto, quien siendo tan pequeño se convirtió en fuente de inspiración y motivación para poder concluir este sueño. “Te Quiero hijo”.

Mi esposo Sixto Volcán, por su apoyo incondicional, comprensión y por brindarme su amor. Gracias por estar conmigo siempre y por ayudarme a que este momento llegara.

Mis hermanas Normanela y Nelynor por ser ejemplo de optimismo. Gracias por su cariño, por apoyarme y por estar a mi lado siempre.

Mi abuelo Bricio Domínguez (†) se, que desde el cielo me estás cuidando y que estas orgulloso de mí.

Mi abuelita por tus palabras, tus consejos, ocurrencias y regañitos. Que bueno que estas aquí en este momento tan importante para mí. Gracias

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco a mis profesoras María M. Bermúdez y Del Valle Guilarte por su asesoría, sus conocimientos y por el tiempo dedicado a lo largo de este trabajo de investigación. Mil gracias.

Al personal que labora en el Laboratorio del Hospital “Luis Daniel Beauperthuy” de Cumanacoa, especialmente a mi prima Licda. Lorena Ayala por su guía y conocimientos.

Al personal que labora en el Laboratorio Clínico Servicios Integrales Virgen del Valle, a cargo de la Licda. Mary Pilar D’ Alessio por haber colaborado y facilitado parte de los equipos y materiales utilizados en este trabajo. Gracias por su gran ayuda.

Al personal que labora en el Laboratorio Clínico Universitario de Cumaná por su colaboración.

A los pacientes provenientes del centro poblado Sabaneta, por permitirme tomarlos como muestra poblacional para este trabajo de investigación.

A la alcaldía del municipio Montes por los beneficios recibidos, gracias a la gestión del Dr. Rafael Emilio Barrios.

A la Dra. Mercedes Esperque, a los promotores sociales María, Erika, Dicson y José, por su gentil colaboración.

A mis primos Patricia Zambrano, Chicho Ayala y Edgar G. Boyer, por su gran apoyo y atención.

A todos mis tíos y primos, especialmente a tío Cruz y Toño por su paciencia y por estar allí cuando los he necesitado.

Los señores Nelson Volcán y Sohet Barreto; mis cuñaditos Nelson y Jesús G. Volcán por su cariño y su gran ayuda.

A mis amigas Rosa Guevara, Andreína Martínez y Giovanna Aguilera por su valiosa colaboración en la realización de este trabajo.

A mis amigas Cristina, Francis, Marlin, Carolina, Diorelis, Fabi y María T. por los momentos compartidos, por su amistad y compañía a lo largo de la carrera.

Gracias a todos...

## LISTA DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Seroprevalencia de anticuerpos anti- <i>T.cruzi</i> según el resultado de la concentración de la Proteína C Reactiva en los individuos del centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008.....	22
<b>Tabla 2.</b> Seroprevalencia de anticuerpos anti- <i>T. cruzi</i> , de acuerdo al grupo de edades, de los individuos del centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008. ....	26
<b>Tabla 3.</b> Seroprevalencia de anticuerpos anti- <i>T. cruzi</i> , según la ocupación de los individuos del centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008.....	28
<b>Tabla 4.</b> Seroprevalencia de anticuerpos anti- <i>T. cruzi</i> , de acuerdo al grado de instrucción de los individuos del centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008. ....	29
<b>Tabla 5.</b> Seroprevalencia de anticuerpos anti- <i>T. cruzi</i> , relacionada con el tipo de vivienda, paredes, techo y piso de los individuos del centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008.....	30
<b>Tabla 6.</b> Seropositividad de anticuerpos anti <i>T. cruzi</i> , relacionado con el contacto con animales domésticos, de los individuos del centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008. ....	31
<b>Tabla 7.</b> Seroprevalencia de anticuerpos anti- <i>T. cruzi</i> , en función del conocimiento acerca del vector (chipó), en los individuos del centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008. ....	33
<b>Tabla 8.</b> Seroprevalencia de anticuerpos anti- <i>T. cruzi</i> , respecto a la presencia de palmas en el centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008.....	34

**Tabla 9.** Seroprevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi*, relacionada con la picadura del vector, a los individuos del centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008. .... 35

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Seroprevalencia de anticuerpos anti - <i>T. cruzi</i> en los individuos del centro poblado Sabaneta , municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008.....	19
<b>Figura 2.</b> Distribución porcentual de los resultados obtenidos de PCR, en los individuos del centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008.....	21
<b>Figura 3.</b> Correlación entre valores de Densidad Óptica (DO) de anticuerpos anti <i>T. cruzi</i> y la concentración de la PCR en los individuos del centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008.....	23
<b>Figura 4.</b> Seroprevalencia de anticuerpos anti- <i>T. cruzi</i> , según el género, de los individuos del centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008.....	25
<b>Figura 5.</b> Seroprevalencia de anticuerpos anti- <i>T. cruzi</i> , de acuerdo al conocimiento acerca de la enfermedad, en los individuos del centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008.....	36

## RESUMEN

Se evaluó la infección por *T. cruzi* en individuos del centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre, durante el período de octubre-diciembre 2008. La muestra, estuvo conformada por 100 individuos con edades comprendidas entre 2 y 83 años, de ambos sexos. Para la cuantificación de los anticuerpos anti-*T. cruzi* se empleó la técnica ELISA. Asimismo se aplicó una encuesta epidemiológica; y para recolectar los datos para la cuantificación de la Proteína C Reactiva se empleó la técnica cuantitativa automatizada. La seropositividad de anticuerpos anti-*T. cruzi* fue de 8%. En lo que respecta al grupo de edades, las seroprevalencias más elevadas se observaron en los mayores de 60 años; se encontró además una seroprevalencia de 1% en menores de 15 años. En cuanto al tipo de vivienda predominó el rancho (82%) construido con paredes de bahareque o barro (76%) techos de zinc (91%) y piso de tierra (58%). En relación a la ocupación, la mayor seroprevalencia la mostraron las amas de casa con el 5%. En lo referente al grado de instrucción, tanto las personas que recibieron educación formal como las que no asistieron a la escuela presentaron seroprevalencias similares (4%); se encontró además que el 8% de los individuos seropositivos conviven con animales domésticos; observando también que en los individuos que manifestaron conocer al vector y haber sido picados por el mismo se encontró (5%) de seropositividad. Al aplicar la prueba de significancia estadística chi cuadrado ( $\chi^2$ ) con una confiabilidad de 95%, se estableció asociación entre la enfermedad de Chagas y la edad, el conocimiento del vector y la picadura del mismo. No se encontró asociación entre la concentración de la Proteína C Reactiva y la infección por *T. cruzi*.

Palabra y/o Frases Claves: *Trypanosoma cruzi*, Chagas, Seroprevalencia, Proteína C Reactiva (PCR).

## INTRODUCCIÓN

La tripanosomiasis americana, también conocida como la enfermedad de Chagas, es un problema de salud pública en América Latina, ocupando el cuarto lugar en importancia como causa de discapacidad, después de las enfermedades respiratorias, las diarreas y el SIDA (Guzmán *et al.*, 1998; Sanmartino y Crocco, 2000). Se caracteriza por ser una enfermedad tropical del medio rural en casi la totalidad de Centroamérica y Sudamérica, donde existen entre 16 y 18 millones de personas infectadas y se estima que aproximadamente 100 millones están en riesgo de contraerla (WHO, 2002; OPS, 2003; Moncayo y Ortiz, 2006; Díaz *et al.*, 2008).

En 1909, Carlos Chagas en Brasil, en el estado de Minas Gerais, describió por primera vez la enfermedad de Chagas, mientras realizaba una campaña antimalárica. Chagas conoció la existencia de abundantes insectos hematófagos que habitaban dentro de las viviendas y picaban a sus moradores en las noches (citado por Aguilera, 2003; Alarcón *et al.*, 2008). Además, determinó el agente causal, ese mismo año describió el cuadro clínico del trastorno y realizó estudios con algunos niños, logrando definir la forma aguda de la enfermedad, la cual atribuyó a la presencia de *Trypanosoma cruzi* en la sangre (Novoa, 1998; Becerril y Romero, 2004). En Venezuela, los primeros casos fueron descritos por Tejera-París en 1919, realizando la comprobación parasitológica de la enfermedad de Chagas tanto en el vector como en el humano (Díaz *et al.*, 2008).

La enfermedad de Chagas es una antropozoonosis causada por un protozooario hemoflagelado conocido como *T. cruzi* que se transmite al hombre principalmente por vectores triatominos ampliamente diseminados en América (OMS, 1991; Lenzi *et al.*, 1996; Dias, 2000). En cuanto a su taxonomía, este protozooario pertenece al reino Protista, subreino Protozoa, phylum Sarcomastigophora, subphylum Mastigophora,

clase Zoomastigophora, orden Kinetoplastida, familia Tripanosomatidae, género *Trypanosoma*, subgénero *Shizotrypanum*, especie *Trypanosoma cruzi* (Goldsmith y Heyneman, 1995; Alarcon *et al.*, 2008).

*T. cruzi* cumple su ciclo en la naturaleza entre dos hospedadores diferentes: un hospedador invertebrado, representado por insectos reduvídeos y un hospedador vertebrado, representado por mamíferos como el hombre, animales domésticos y silvestres. El parásito presenta cuatro estadios con propiedades biológicas y morfológicas diferentes que se definen por su forma, la posición del cinetoplasto respecto al núcleo y la región por donde emerge el flagelo, identificados como: epimastigote, tripomastigote metacíclico (en el triatomino), amastigote y tripomastigote sanguíneo (en el mamífero) (Becerril y Romero, 2004; D' Lima *et al.*, 2007).

El epimastigote es la forma replicativa, no infectante para el ser humano o mamífero, y se encuentra en el intestino del vector invertebrado y en los cultivos axénicos multiplicándose para dar lugar a los tripomastigotes metacíclicos; esta última forma no es replicativa pero sí infectante para el hombre u otros mamíferos. También se distingue la forma amastigote que distingue *T. cruzi* de otros miembros del género, que viene a ser la forma replicativa intracelular en el hospedero y tiene la capacidad de infectar a otras células alojándose en los tejidos. Por su parte, el tripomastigote sanguíneo es la forma no replicativa pero sí infectante para el insecto vector y el mamífero; ésta proviene de la diferenciación del amastigote (Becerril y Romero, 2004).

El ciclo biológico de *T. cruzi* comienza cuando el vector infectado se alimenta de sangre y simultáneamente defeca sobre la piel y/o mucosas del mamífero, de esta forma deposita junto con su excremento las formas infectantes del parásito (tripomastigote metacíclico), las cuales pueden penetrar al organismo por la lesión que deja el insecto al alimentarse o a través de las mucosas y la conjuntiva ocular.

Una vez que atraviesan estas barreras, los parásitos se introducen en las células cercanas al sitio de penetración y se transforman en amastigotes. Las primeras células que infectan son los macrófagos, dentro de los cuales se multiplican por fisión binaria, donde la gran cantidad de parásitos intracelulares conllevan a la ruptura de las células fagocíticas. Luego, los parásitos regresan al torrente circulatorio, pero en forma de tripomastigotes, los cuales infectan gran cantidad de células del hospedero. Este ciclo se completa cuando un triatomino se alimenta de un mamífero infectado y adquiere el parásito. A nivel del tracto digestivo del vector, el parásito se transforma en forma epimastigote y a nivel del ano en la forma infectante: tripomastigote metacíclico (Becerril y Romero, 2004).

Los vectores pertenecen a la familia Reduviidae, siendo los géneros de mayor importancia *Triatoma*, *Rhodnius* y *Panstrongylus*. Los vectores potenciales incluyen 17 géneros y 129 especies diferentes (Borges, 2000; citado por Aguilera, 2008). El vector domiciliario es importante en la transmisión; existen varias especies bien identificadas en Latinoamérica, entre las que se encuentran: *T. dimidiata*, *T. infestans*, *T. sordida*, *T. barberi* y *R. prolixus* (Brener *et al.*, 2000; Laranja *et al.*, 2001; Salazar *et al.*, 2007), siendo *R. prolixus* en Venezuela el vector con mayor implicación en la transmisión de la enfermedad por su carácter intradomiciliario; *T. maculata* de hábitat peridoméstico y *P. geniculatus*, que vive en contacto estrecho con mamíferos selváticos (Villalobos *et al.*, 1994; Botero y Restrepo, 1998).

Los triatominos ponen hasta 300 huevos durante toda su vida que tienen una duración aproximada de 400 días y se desarrollan a través de 5 estadios ninfales (ninfas I, II, III, IV y V) desde el huevo hasta alcanzar el estadio adulto. Son insectos hematófagos obligados, chupan sangre desde el primer estadio I, contagiándose con *T. cruzi* desde un animal o humano infectado y una vez en el insecto, *T. cruzi* permanece en su intestino de por vida (Alarcón *et al.*, 2008).

La forma común de la transmisión de la enfermedad es la vectorial, la cual ocurre por la picada del vector infectado con el parásito *T. cruzi*; siendo los reservorios más importantes que intervienen en la transmisión: perros, gatos, aves domésticas, roedores y el hombre, entre otros. Esta vía ocurre en el 80% de los casos (Brener *et al.*, 2000; Carlier, 2007; Chiappe, 2008). Otros contagios han ocurrido por vía transplacentaria de tripanosomas desde la circulación materna con infección aguda o crónica. Otras vías de transmisión son las transfusiones de sangre considerándose la forma más común de transmisión no vectorial; y los accidentes de laboratorio, como por ejemplo la manipulación de chipos o animales infectados, cultivos de *T. cruzi* o material biológico provenientes de enfermos graves o de animales infectados (Hagar y Rahimtoola, 1991; Milei *et al.*, 1992; Benchimol, 2006; Alarcón *et al.*, 2008).

Cabe destacar que en el año 2005, se reportaron en Brasil (Santa Catarina) varios casos de enfermedad de Chagas aguda contraída por vía oral (Ramírez, *et al.*, 2004). En el municipio Chacao, específicamente en la Escuela Municipal Andrés Bello, Caracas, Venezuela, también se reportaron casos de transmisión por esta misma vía. Allí fueron afectados más de 127 personas, la mayoría niños, que contrajeron la enfermedad de Chagas aguda por vía oral; un tercio de ellos presentaron arritmias clínicamente significativas incluyendo fibrilación auricular, taquicardia auricular ectópica, taquicardia ventricular y muerte súbita y recientemente, 80 personas de una Unidad Educativa de Chichiriviche de la Costa, estado Vargas, Venezuela, también se infectaron oralmente de Chagas resultando 3 muertos (Benchimol, 2006; Alarcón, 2008; Brandy, 2009).

La transmisión de la enfermedad de Chagas por vía oral no está restringida a las zonas endémicas, existe la posibilidad de contagio en las ciudades de América Latina donde la enfermedad se transmite a través de alimentos contaminados con las heces del insecto vector portador del *T. cruzi*; incluso se ha reportado que por esta vía puede

presentarse una infección con período de incubación más corto y de mayor severidad y letalidad, particularmente en niños. Además, se debe tener presente que el diagnóstico agudo de la enfermedad en todo paciente con fiebre, edema facial y arritmias, y el tratamiento precoz incluyendo drogas parasiticidas y medicamentos para tratar las complicaciones cardiovasculares, predominantemente arritmias, son de vital importancia (Benchimol, 2006).

La etiopatogenia de esta enfermedad es multifactorial, sin que ninguno de los factores involucrados explique por sí mismos el inicio y progresión de las lesiones orgánicas, se ha postulado que el daño cardíaco dependería del balance que se establece entre los mecanismos inmunitarios que controlan al parásito y los mecanismos inmunitarios que inducen patología. En su evolución natural se distingue un estadio agudo oligosintomático, un estadio indeterminado o precoz del estadio crónico asintomático y un estadio crónico avanzado sintomático, no obstante los cambios histológicos compatibles con el daño miocárdico están presentes en todos los períodos de la enfermedad (Herrera *et al.*, 2004).

La fase aguda de la enfermedad se caracteriza por la presencia de una puerta de entrada en piel o mucosas, cuyas manifestaciones son: fiebre, cefalea, mialgias, acompañada de lesiones cutáneas (chagoma de inoculación), manifestaciones oculares (signo de Romaña), linfadenopatías, pericarditis, miocarditis con anomalías eléctricas, arritmias y alteraciones del sistema nervioso central, observándose además una elevada parasitemia; esta fase tiene un período de duración de 6 a 8 semanas (Añez, *et al.*, 1999; OMS, 2002; Moncayo, 2003; D' Angelo *et al.*, 2005).

Pasado el primer mes, el paciente entra en el período de latencia, que puede durar años; durante ese tiempo no hay signos ni síntomas, observándose una baja parasitemia y una importante seropositividad, solamente se puede poner en evidencia

la enfermedad por medio de análisis de sangre, utilizando métodos serológicos, en la que se detectan anticuerpos anti-*T. cruzi* (Segura, 1991; Abate, 1997).

Posteriormente, se inicia la fase crónica que, por lo general, es una manifestación tardía de la infección y se caracteriza, al igual que la fase indeterminada, por una baja parasitemia y por la aparición de anticuerpos contra una variedad de antígenos del parásito. Mientras que la fase crónica se le encuentra en casi un 30 a 40% de los individuos infectados y la tasa de conversión de pacientes de la fase indeterminada a enfermedad cardíaca es de aproximadamente de 2-3% por año (D' Angelo *et al.*, 2005). Las características distintivas son las diversas manifestaciones clínicas que se presentan: algunos pacientes desarrollan miocarditis severa que lleva a la aparición de cardiomegalia, arritmias, fallo cardíaco y muerte; en otros casos se presenta una dilatación de las vísceras del sistema digestivo (megaesófago y megacolon) (Oliveira *et al.*, 1998; citado por Aguilera, 2008).

Es importante señalar que el daño miocárdico y el desarrollo de la miocardiopatía dilatada no se correlaciona con la presencia del parásito en el tejido cardíaco, este hecho ha permitido la proposición de teorías involucrando factores tróficos inflamatorios liberados por las células inmunocompetentes (D' Angelo *et al.*, 2005).

Estudios de la participación de la citocinas en diferentes aspectos de la enfermedad de Chagas en modelos experimentales, han mostrado que tanto la Interleuquina 2 (IL2) como el interferon gamma ( $\gamma$ ), dan protección durante la fase aguda de la enfermedad al disminuir la parasitemia, mientras que el interferon alpha ( $\alpha$ ) y la IL10 han sido asociadas con una exacerbación de la patología (D' Angelo *et al.*, 2005; Martínez, 2006).

Hoy se sabe, a través de técnicas parasitológicas modernas, que el parásito está presente en todas las fases con serología positiva, con parasitemias importantes en un elevado porcentaje de individuos que cursan el periodo crónico. Serían precisamente los ciclos circulatorios del parásito los que podrían explicar la disfunción endotelial, activación de la inmunidad y eventualmente la trombosis. Es muy probable que gran parte de la afectación orgánica de esta patología sea mediada por diferentes reactantes de fase aguda, como: moléculas de adhesión, metaloproteinasas, cofactores, interleuquinas y proteína c reactiva (Herrera *et al.*, 2004).

En relación al diagnóstico de esta enfermedad, éste incluye la utilización de métodos parasitológicos, serológicos y moleculares, así como el análisis clínico y epidemiológico (Losada *et al.*, 2000). En la fase aguda de la enfermedad, con parasitemia relativamente elevada, los métodos directos son importantes; dentro de ellos se incluyen: examen de sangre al fresco, extendido coloreado, gota gruesa y métodos de concentración de Strout. Los métodos indirectos incluyen: xenodiagnóstico, hemocultivo e inoculación en animales (Benenson, 1992; Maekelt, 2000; D' Lima *et al.*, 2007; Alarcón *et al.*, 2008). Los exámenes corrientes de laboratorio en esta fase muestran ligera leucocitosis y posteriormente leucopenia, aumento de células mononucleadas y disminución de neutrófilos (Velez *et al.*, 1996).

Entre las herramientas importantes para el diagnóstico de esta enfermedad se encuentran los métodos serológicos, que se fundamentan en la detección de anticuerpos anti-*T. cruzi* en los individuos sospechosos y no sospechosos. Los métodos serológicos son muy importantes en la fase indeterminada y crónica de la enfermedad, en las cuales los métodos parasitológicos son poco sensibles (Añez, *et al.*, 1999; Cannova *et al.*, 2002). Estos métodos incluyen: la prueba de fijación del complemento (FC), hemaglutinación indirecta (HAI), inmunofluorescencia indirecta (IFI) e inmunoensayo enzimático (ELISA); este último es muy sensible en la

detección de anticuerpos específicos de tipo IgG e IgM (OMS, 1991; Botero y Restrepo, 1998; Aché y Matos, 2001).

La prueba de ELISA estandarizada y validada representa una técnica importante para el serodiagnóstico de la enfermedad de Chagas, con una alta confiabilidad, especificidad, sensibilidad, reproductibilidad y economía, lo que constituye un valioso aporte para la comunidad médica (Cannova *et al.*, 2002).

También el diagnóstico se centra en la aplicación de técnicas de ADN recombinante en la obtención de antígenos purificados de *T. cruzi*, que permitan un diagnóstico más específico de la enfermedad de Chagas, y que a su vez amplíen las posibilidades para estudiar sus funciones, localización y expresión genética durante la diferenciación del parásito (Abate, 1997).

Por otra parte, se ha utilizado también la medición de la Proteína C Reactiva (PCR), en suero o en plasma, como reactante de fase aguda para el diagnóstico y monitorización de los procesos inflamatorios, infecciosos o de destrucción de tejidos (Amesty *et al.*, 2004).

La PCR fue descrita en 1930 por Tillet y Francis; se define como una glicoproteína de aproximadamente 105 000 Daltons con una forma pentagonal, compuesta de 5 subunidades globulares cíclicas idénticas, perteneciente a la familia de las pentraxinas. Se sintetiza en el hígado por estimulación de la interleuquina 1b (IL-1b), IL-6 y el factor de necrosis tumoral, producidos por los macrófagos y otros leucocitos, así como también por otros tejidos como el endotelio (citado por López, 2005). Su nombre deriva de su capacidad de precipitar el polisacárido somático c del *Streptococcus pneumoniae* en presencia del ión calcio, tiene una vida media relativamente corta (19 horas), forma parte de la inmunidad innata y su concentración es de 0,8 mg.dl<sup>-1</sup> (Amezcuca *et al.*, 2007).

Diversos estudios epidemiológicos han mostrado que los niveles séricos de PCR tienen valor predictivo para el desarrollo de síndromes coronarios agudos, eventos vasculares cerebrales, enfermedad arterial periférica y muerte súbita cardíaca (Amezcuca *et al.*, 2007). Los resultados de estudios recientes, sin embargo, indican que los niveles de PCR tienen un alto valor diagnóstico para la valoración del riesgo cardíaco y más aún, su valor predictivo se mantiene hasta por 20 años después de la primera determinación de PCR (Amezcuca *et al.*, 2007; Soler, 2008).

En cuanto al tratamiento con drogas parasiticidas, está totalmente aceptado en recién nacidos y jóvenes hasta 15 y 18 años, en la reactivación de Chagas en pacientes inmunosuprimidos y en infección transfusional, y además en la fase aguda por ingestión de *T. cruzi*. En la fase crónica el tratamiento estaría orientado al manejo/control de la afección cardíaca. Para la fase indeterminada no hay acuerdo sobre el inicio del tratamiento etiológico. Las drogas parasiticidas son el Benznidazol y el Nifurtimox, que son relativamente poco efectivas, tienen efectos secundarios y muchos años en el mercado, sin que hayan aparecido nuevas drogas (Alarcón, 2008).

La idea de no tratar con drogas parasiticidas en la fase crónica, se fundamenta en que sólo del 15 a 20% de las personas infectadas por picaduras y deyecciones de *R. prolixus* o de *T. infestans* tendrán manifestaciones cardíacas al cabo de muchos años. En cambio, la indicación del tratamiento específico aún en estas etapas se sustenta en la hipótesis de que la persistencia del parásito determina una agresión constante al sistema inmunológico y que al eliminar *T. cruzi* se estarían evitando o retrasando las lesiones cardíacas o de vísceras huecas (Alarcón, 2008).

La enfermedad de Chagas se registra principalmente en América Latina, donde se estima que durante el decenio de 1980 estaban infectados más de 20 millones de personas (Añez *et al.*, 2004). Como resultado de las migraciones, la

enfermedad de Chagas es un problema también en Estados Unidos, Canadá y Europa donde existe el peligro de contagio por transfusiones sanguíneas y la dificultad en el diagnóstico y tratamiento del paciente (Hagar y Rahimtoola, 1991; Mendoza, *et al.*, 1999).

En diferentes regiones de América Latina los programas de control lograron disminuir la densidad de las poblaciones de los vectores primarios a valores inferiores al del nivel crítico de transmisión vectorial, gracias a estrategias tales como la Iniciativa del Cono Sur, iniciada en 1991 integrada por: Chile, Brasil, Argentina, Bolivia, Paraguay y Uruguay (Cevallos y Hernández, 2000; WHO, 2002).

La iniciativa de los Andes para la eliminación de la enfermedad de Chagas informa riesgo de transmisión activa y de invasión vectorial en los países como: Colombia, Ecuador, Perú y Venezuela, reportándose 1,46% de seropositividad en un estudio realizado en 15 departamentos de Colombia, donde 735, de un total de 50 329 niños con edades entre 0 a 14 años, resultaron positivos (Cevallos y Hernández, 2000; citado por Aguilera, 2008).

En México, los primeros casos de tripanosomiasis americana fueron descritos por Mazzotti, en la ciudad de Oaxaca en 1940, donde se realizaron varias encuestas entre donadores, que mostró 4% de los sujetos portadores de anticuerpos contra *T. cruzi* (Moreno *et al.*, 2001).

En Venezuela, el Programa Nacional para el Control de la Enfermedad de Chagas iniciado en 1960, logró reducir la transmisión vectorial intradoméstica a través de diferentes intervenciones: rociamiento de insecticidas, mejoramiento de la vivienda rural y programa de educación a la población (Añez *et al.*, 2004). El

Ministerio de Salud y Desarrollo Social (2000) reportó en Venezuela una incidencia y prevalencia de esta infección entre 4% y 13%, respectivamente.

Para los años 1992 a 2000, la seroprevalencia en el país alcanzó cifras de 8,3%. Sin embargo, estudios recientes realizados en los estados Centro-occidentales y Nor-orientales de Venezuela por científicos independientes han revelado prevalencias entre el 11,2% y 16,3%, con una distribución por estados de: 12,6% al 30,8% en Cojedes; 22,8% al 25,7% en Barinas; 11% al 23,8% en Trujillo; 19,4% en Portuguesa; 7,3% al 14% en Mérida; 7,8% en Yaracuy; 1,5% al 2,9% en Falcón, detectándose un 2,08% de casos agudos entre los seropositivos. En una investigación realizada en el estado Lara se reportó una seroprevalencia de 6,9%, observándose seropositividad en menores de 10 años (8,3%) y de 20 años (16,7%) (Añez *et al.*, 2004; D' Angelo *et al.*, 2005; Bonfante, 2007).

En el estado Sucre, la situación es alarmante por el alto riesgo de la transmisión de la enfermedad, cuya seroprevalencia varía desde 5,8 % hasta 25,8% en la parroquia Raúl Leoni, municipio sucre y municipio Ribero, respectivamente, siendo esta última la más alta entre todos los reportes obtenidos para los diversos municipios, con hallazgo de casos positivos en individuos menores de 20 años (citado Aguilera, 2003 y Aza, 2003).

En el presente trabajo de investigación se planteó la necesidad de conocer la prevalencia y obtener el porcentaje de seropositividad de la infección por *T. cruzi* en el centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre, por presentar condiciones socioeconómicas, climáticas y ecológicas favorables para la transmisión activa del parásito y por el reporte de casos positivos en el Banco de Sangre del Servicio Autónomo Hospital Universitario Antonio Patricio de Alcalá (SAHUAPA) provenientes de este municipio, esto aunado al gran desconocimiento de los factores de riesgo de transmisión vectorial asociados a la enfermedad por parte de la

población, donde no se han tomado en cuenta medidas de control, prevención ni tratamiento y además a las altas prevalencias que, en algunas localidades del mismo municipio, han sido reportadas por estudios monitoreados por la Escuela de Salud Pública de la Universidad Central de Venezuela (Villarroel y Carvajal, 2007; Bermúdez y Esperque, 2008).

## **METODOLOGÍA**

### **Área de estudio**

El presente estudio se realizó en el centro poblado Sabaneta, parroquia San Fernando, municipio Montes, estado Sucre, durante el período octubre-diciembre 2008. La población está limitada geográficamente por: el norte, con los municipios Sucre, Bolívar y Mejía; por el este, con el municipio Mejía; por el sur, con las parroquias Arenas y Cumanacoa del mismo municipio; por el oeste, con las parroquias San Juan y Santa Inés del municipio Sucre. La altitud de la región oscila entre 500 y 2 000 metros, aproximadamente, sobre el nivel del mar, factor que favorece la presencia de los triatominos (Anexo 1).

### **Selección de la muestra**

Se realizaron dos visitas al centro poblado Sabaneta. En la primera visita se realizó una charla junto con el líder comunitario en la cual se incentivó e informó a la población sobre los objetivos del estudio. En la segunda visita, se tomaron las muestras de sangre de los individuos que formaron parte del estudio, bajo la supervisión de un bioanalista y la colaboración de promotores sociales.

Se tomó en cuenta el último censo realizado en el municipio sanitario en octubre de 2007 que arrojó una población total de 141 habitantes. Se evaluaron 100 individuos que representaron el 70,92% de la población.

### **Muestreo**

En la comunidad se enumeraron las distintas zonas o viviendas, para

seleccionar por azar las que serían muestreadas, a éstas se les enumeraron las familias, considerando como familia a todos los que viven bajo un mismo techo. Una vez seleccionadas, se contaron los individuos que participaron en el estudio y así se procedió hasta completar la muestra.

### **Toma de muestra**

Siguiendo las normas de ética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para los trabajos de investigación en humanos en la declaración de Helsinki (CIOMS, 1993), se seleccionaron aleatoriamente individuos de distintas edades y sexo. Todos los participantes del estudio firmaron un consentimiento informado, después de conocer mediante una entrevista personal sobre el propósito y beneficios de la investigación, y en el caso de los menores de edad previa autorización de sus representantes (Anexo 2). Posteriormente, se aplicó una encuesta epidemiológica (Anexo 3) con la finalidad de evaluar los factores de riesgo que pudieran estar asociados con la seropositividad para anticuerpos anti-*T. cruzi*.

Las muestras fueron tomadas por punción venosa, previa antisepsia, obteniéndose de cada individuo 10 ml de sangre completa, que se colocaron en tubos estériles, sin anticoagulante y se dejaron en reposo para producir la retracción del coágulo. Posteriormente, fueron trasladadas hasta el Laboratorio del Hospital “Luis Daniel Beauperthuy” de Cumanacoa, donde se centrifugaron por 10 minutos a 3 500 rpm para la obtención de los sueros, los cuales fueron se trasvasados a viales plásticos (eppendorf 1,5 ml) por duplicado para su conservación a una temperatura de -20°C. Posteriormente fueron trasladados a Cumaná, al Laboratorio Clínico Universitario, para la realización de la prueba de la PCR; y la otra parte de los viales fue llevada al laboratorio Clínico Privado Servicios Integrales Virgen del Valle de Cumanacoa, en el cual se efectuó la técnica de ELISA para determinar la presencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* (Contreras, 1994).

El tamaño de la muestra a estudiar fue calculado mediante la fórmula propuesta por Cochran (1985).

$$n = \frac{t^2 * p(1 - p)}{m^2}$$

donde:

n = Tamaño de la muestra requerida.

t = Nivel de fiabilidad de 95% (Valor estándar de 1,96).

p = Prevalencia estimada de la enfermedad de Chagas (5,8%) (Bermúdez y Esperque, 2008).

m = Margen de error de 5% (Valor estándar de 0,05).

### **Diagnóstico serológico**

#### *Anticuerpos anti-T. cruzi*

Para la detección de anticuerpos anti-*T. cruzi*, se utilizó el kit comercial Test ELISA para Chagas III (BiosChile Ingeniería Genética, S.A.), que es un ensayo inmunoenzimático en fase sólida para la cuantificación de anticuerpos contra *T. cruzi*. Se realizó en placas cuyos pocillos habían sido sensibilizados con extractos totales de las cepas de *T. cruzi* Tulahuén y Mn, incluyendo antígenos de membrana altamente inmunogénicos. Las muestras que contenían anticuerpos específicos para *T. cruzi* formaron un complejo estable con los antígenos que recubrieron los pocillos. El material unido en forma inespecífica fue eliminado por medio del lavado. Durante la incubación con el conjugado, los anticuerpos anti-IgG humanas marcados con peroxidasa se unieron al complejo formado. Finalmente, en la etapa de incubación con el sustrato cromogénico (solución de tetrametilbencidina y peróxido de

hidrógeno), la peroxidasa unida al complejo produjo una coloración que permitió detectar las muestras reactivas para *T. cruzi*. La reacción enzimática se detuvo por la adición de ácido sulfúrico, midiéndose luego la intensidad del color en un lector colorimétrico para placas de ELISA.

### *Procedimiento*

Se llevaron a temperatura ambiente los reactivos y las muestras antes de iniciar la prueba. Una vez iniciado el procedimiento se completó sin interrupción.

Se diluyó la solución de lavado 25X con agua destilada. Luego se colocaron en el soporte los pocillos correspondientes al número de muestras a analizar. Se incluyeron dos pocillos para el control positivo y dos para el control negativo. La técnica consistió en colocar a cada pocillo 200  $\mu$ l del diluyente de muestra, al agregar las muestras, el diluyente cambió de color. Inicialmente, sin agregar la muestra, el color es violeta, el control positivo es color turquesa y el negativo es verde.

Luego se agregaron a cada uno de los pocillos 20  $\mu$ l de suero de los individuos seleccionados y se mezclaron. Se selló la placa con cinta adhesiva, para impedir la evaporación de los reactivos, se incubó por 30 minutos a 37°C, se retiró el adhesivo y se lavó la placa. Para esto se eliminó el contenido y se agregó a cada pocillo 350  $\mu$ l de solución de lavado diluida. Se eliminó la solución y se repitió esta operación 5 veces. Después de lavar, se invirtió la placa y se golpeó suavemente sobre papel absorbente para eliminar cualquier exceso de solución de lavado en los pocillos. Luego, se agregó 100  $\mu$ l de conjugado a cada pocillo. Posteriormente, se selló la placa con un adhesivo nuevo y se incubó por 30 minutos a 37°C. Se lavó como se explicó anteriormente. Luego se agregaron 100  $\mu$ l de sustrato a cada pocillo y se incubó la placa en oscuridad durante 30 minutos a temperatura ambiente. Finalmente, se detuvo la reacción agregando 100  $\mu$ l de solución de detención a cada pocillo.

Para la interpretación de los resultados se utilizó un lector de absorbancia para microplacas de ensayo inmunoenzimático (ELISA) marca Bio-tex's ELx800™ utilizando un filtro de 450 nm. Luego de la lectura, se calculó el valor de cut off (punto de corte) a partir de los valores de absorbancia de los pocillos correspondientes a los controles positivos y negativos. El punto de corte se determinó utilizando la siguiente ecuación:

Punto de corte= (promedio de los controles positivos + promedio de los controles negativos) x 0,35 “constante”.

Las muestras con absorbancia por encima del punto de corte se consideraron positivas y aquellas cuya absorbancia estuvieron por debajo del punto de corte se consideraron negativas.

#### *Proteína C Reactiva*

Para la determinación cuantitativa de la PCR intensificada con látex en suero, se utilizó una prueba inmunturbidimétrica potenciada con partículas.

#### *Procedimiento*

A la muestra se le adicionó un reactivo 1 (R1) que es un tampón 50mmol/L TRIS (hidroximetil-aminometano) con pH 7,4; que funcionó como conservante y estabilizador. Posteriormente, se le adicionó un reactivo 2 (R2) que es un anticuerpo anti-PCR-látex (partículas de látex recubiertas con anticuerpos monoclonales de ratón anti-PCR: 0,1%; tampón de glicina: 50mmol/L con pH 8,0; conservante y estabilizador).

Los anticuerpos anti-PCR unidos a micropartículas de látex reaccionan con el

antígeno de la muestra formando un complejo antígeno-anticuerpo. La aglutinación subsecuente se midió turbidimétricamente, utilizando el analizador Roche/Hitachi. Luego se procedió a la interpretación de los resultados y se tomó como valor de referencia, según la estandarización de proteínas.

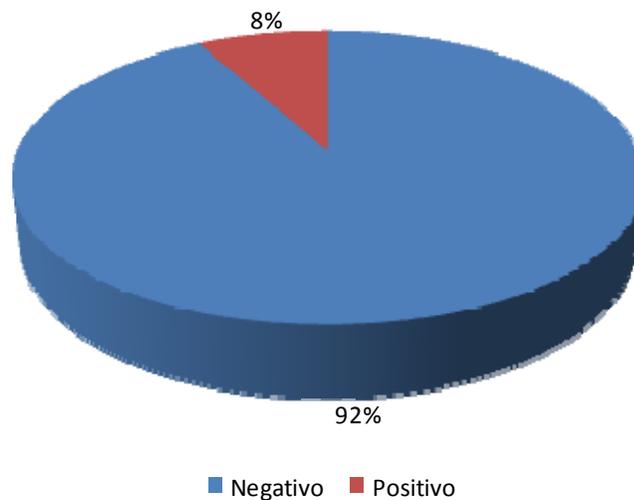
VR= 0,5 mg/dl.

### **Análisis estadístico**

Los resultados obtenidos fueron expresados en porcentajes y representados en forma de tablas, y figuras. Para establecer las asociaciones entre la infección por *T. cruzi* y las variables epidemiológicas estudiadas, se aplicó la prueba de chi cuadrado ( $\chi^2$ ) con corrección de Yates como prueba de significancia y para establecer asociación entre la infección por *T. cruzi* y la concentración de la PCR se aplicó la prueba de Correlación Lineal (Sokal y Rohlf, 1979; Morales y Pino, 1987).

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

De los 100 individuos evaluados 8 resultaron positivos para anticuerpos anti-*T. cruzi*, representando un 8% de seropositividad (Figura 1). La media de los pacientes positivos de este estudio, según la comparación con el punto de corte de anticuerpos anti-*T. cruzi*, expresado en unidades de absorbancia fue:  $0,96 \pm DS$  (rango; 0,595-1,547).



**Figura 1.** Seroprevalencia de anticuerpos anti - *T. cruzi* en los individuos del centro poblado Sabaneta , municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008.

Seroprevalencias similares a la de la presente investigación han sido reportadas por Mora-Márquez *et al.* (1960) en 1 650 soldados donantes procedentes del Banco de Sangre de las Fuerzas Armadas de Venezuela cuya seropositividad Chagásica fue de 8,2% (Díaz *et al.*, 2008). Situación parecida se reportó en un estudio realizado en el municipio Andrés Eloy Blanco, estado Lara, donde se obtuvo una prevalencia de infección por *T. cruzi* de 6,9% (Rodríguez-Bonfante *et al.*, 2007).

En otros estudios realizados en la región oriental de Venezuela se reportaron prevalencias similares de infección por *T. cruzi*. Aguilera (2003), reportó una seroprevalencia de 5,82% para comunidades rurales de Cocollar, municipio Montes, estado Sucre. La localidad estudiada por este investigador tiene cercanía geográfica con el centro poblado Sabaneta.

En el año 2000, el índice de seroprevalencia nacional fue de 8,3% y el índice de seroprevalencia en los menores de 10 años que para los años 96 al 99 se encontraba por debajo de 1% aumentó al 1%, lo que significa aumento en la transmisión entre la población que no había nacido cuando la prevalencia de esta enfermedad era elevada (OMS, 2002; Moncayo, 2003; Alarcón *et al.*, 2008).

En Venezuela, los territorios con mayor prevalencia se ubican en la región Centro-occidental del país, donde se ha reportado una seroprevalencia global de 9,2%, estimándose que la población en riesgo de infección es de 4 000 000 individuos (Aché y Matos, 2001). Por otra parte, la Dirección General de Salud Ambiental en Caracas, destacó el aumento de la seroprevalencia de 1,2% en 1993 a 9,37% en el 2006. (Alarcón, 2008; Díaz *et al.*, 2008). Las prevalencias en esa zona, son similares a las encontradas en el centro poblado Sabaneta.

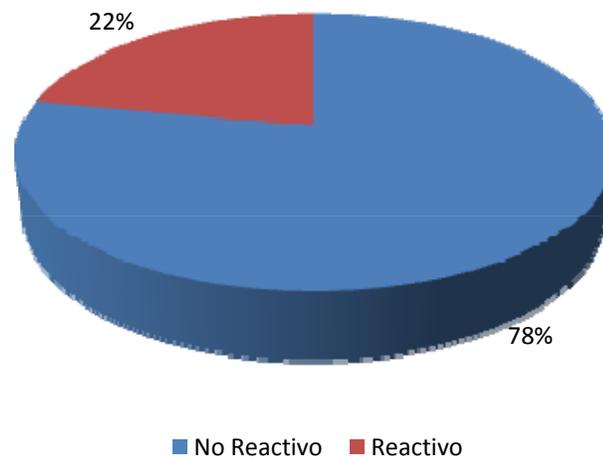
A nivel Internacional, se han registrado cifras comparables a la del presente estudio, 7% de seropositividad en Cuernavaca, México (Díaz *et al.*, 2008). En Perú, la tasa acumulada de personas infectadas por *T. cruzi* es de 7,29% (Mendoza *et al.*, 2005).

En el estado Sucre, se han reportado seroprevalencias superiores al 8%. González (2001), en un estudio seroepidemiológico realizado en seis poblados de la parroquia Catuaro, municipio Ribero, estado Sucre, encontró el 21,93% de seroprevalencia. En los Altos de Sucre, municipio Sucre y en diferentes localidades

del municipio Montes, la seroprevalencia de infección por *T. cruzi* fue 12,50 y 15,26%, respectivamente (citado por Abreu, 2003; Flores, 2003).

También se han reportado seroprevalencias bajas de infección por *T. cruzi*. Aguilera (2008), obtuvo una seroprevalencia de 2,83% en la población rural de Miraflores, estado Monagas.

De los 100 pacientes evaluados, 22 resultaron reactivos para PCR (Figura 2). La media de los pacientes reactivos, con concentraciones por encima de 0,5 mg/dl fue:  $2,69 \pm DS$  (rango; 0,4-5,7mg/dl).



**Figura 2.** Distribución porcentual de los resultados obtenidos de PCR, en los individuos del centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008.

La PCR es un marcador inespecífico que se eleva durante la respuesta inmune a las infecciones, daño a los tejidos o necrosis celular asociada con infarto y enfermedades malignas. Las mediciones repetitivas son útiles para valorar el curso de una enfermedad (terapéutica de control durante el proceso inflamatorio o necrótico). También desempeña una función en la activación de complementos, en la fagocitosis

y en la liberación de linfocinas (Anderson y Cockayne, 1995). Este reactante de fase aguda, aumenta rápida pero no específicamente, en respuesta a la inflamación y a la agresión de los tejidos. Su determinación es importante debido a que aumenta velozmente al comienzo de la enfermedad, 14-26 horas luego de la inflamación y desaparece en la etapa de recuperación, apareciendo sólo durante la fase activa del proceso inflamatorio. La PCR es un indicador más sensible, fiable y de mayor valor predictivo para los procesos inflamatorios (citado por Rodríguez, 2005; Villarreal, 2007).

La PCR cuantitativa muestra tener una sensibilidad y especificidad mayor al 80%, lo que la hace actualmente el mejor marcador inflamatorio. Su determinación tiene gran valor pronóstico, debido a que detecta pequeñas concentraciones séricas de PCR en pacientes que han sufrido eventos cardiovasculares (citado por Fernández, 2004; Rodríguez, 2005).

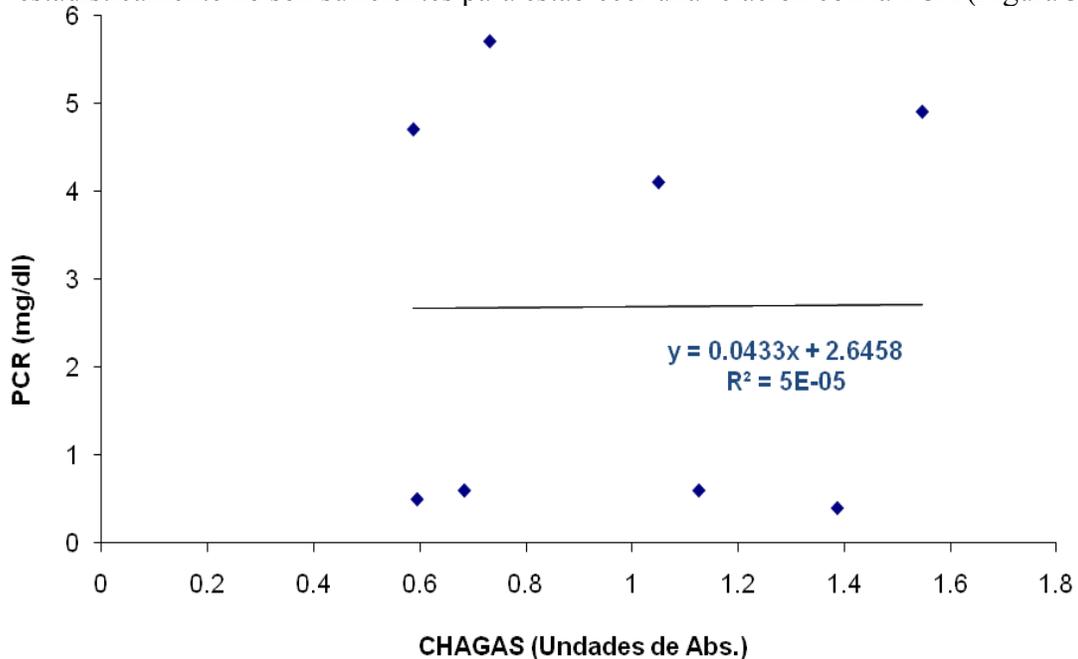
De los 100 individuos evaluados, para un total de 8 individuos positivos, 7 con anticuerpos anti-*T. cruzi* resultaron también reactivos para PCR, lo que representa un 87,5% y 15 individuos resultaron solamente reactivos para la PCR, representando un 12,5% (Tabla 1).

**Tabla 1.** Seroprevalencia de anticuerpos anti-*T.cruzi* según el resultado de la concentración de la Proteína C Reactiva en los individuos del centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008.

Chagas\PCR	Reactivos	No reactivos	Total
Positivos	7	1	8
Negativos	15	77	92
Total	22	78	100

Al correlacionar la concentración de la PCR con los anticuerpos anti- *T. cruzi* en

individuos del centro poblado Sabaneta, no se encontró asociación entre ambos parámetros ( $r^2=0,000005$ ;  $P>0,05$ ), observándose que no existe diferencias significativas entre ellos, presentando un coeficiente de pearson bajo; esto pudo deberse al número de casos positivos de anticuerpos anti-*T. cruzi* encontrados, que estadísticamente no son suficientes para establecer una relación con la PCR (Figura 3).



**Figura 3.** Correlación entre valores de Densidad Óptica (DO) de anticuerpos anti *T. cruzi* y la concentración de la PCR en los individuos del centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008.

Son pocos los trabajos realizados sobre asociación entre la concentración de la PCR y anticuerpos anti-*T. cruzi*. Los trabajos existentes, están relacionados con los niveles basales de la citocina IL-6; también puede predecir futuros eventos cardiovasculares si se lo compara con aquellos pacientes donde la IL-6 se mantiene a niveles más bajos. Por lo tanto, la correlación entre la PCR elevada y altos niveles de IL-6 es consistente con los hallazgos que consideran a la PCR como predictor de riesgo cardiovascular. En los pacientes chagásicos aún no se ha evaluado si la PCR sérica podría ser un indicador pronóstico de evolución de la enfermedad (Arcavi *et*

*al.*, 2005). Por lo tanto, se considera que la PCR y la IL-6 son marcadores potenciales del daño miocárdico inducido por *T. cruzi* (López *et al.*, 2006).

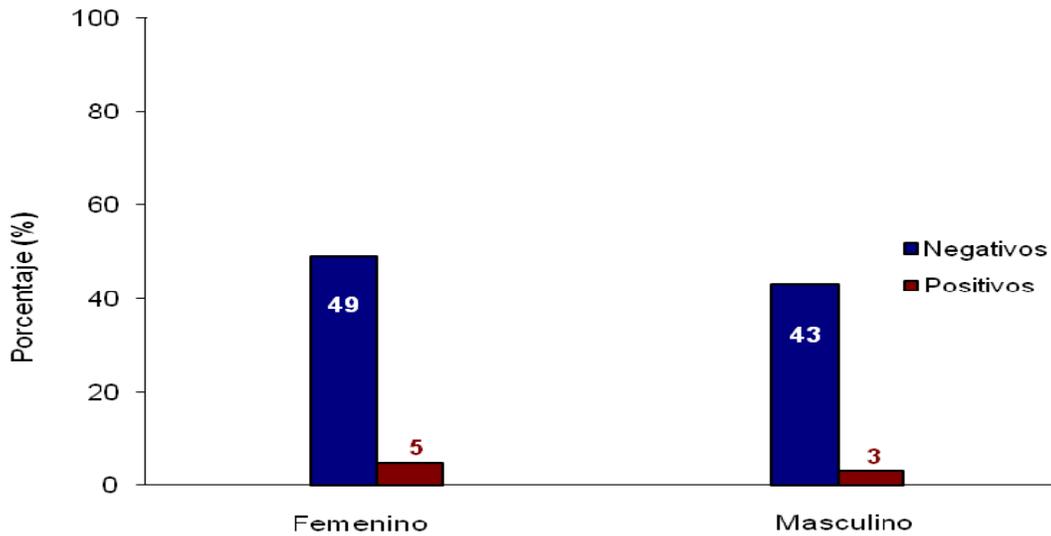
Una gran cantidad de estudios han demostrado el valor predictivo de las concentraciones séricas de PCR y las han relacionado con futuros eventos aterotrombóticos, incluidos los eventos coronarios, los infartos y la progresión de la enfermedad vascular periférica. De la misma manera, se ha demostrado que las concentraciones séricas de PCR se incrementan en niños infectados con *T. cruzi* durante la fase aguda, pero no en la fase crónica (López *et al.*, 2006).

La PCR proporciona una guía a la severidad de la inflamación y aumenta el conocimiento del riesgo de desarrollar eventos coronarios agudos cuando esta proteína permanece elevada un tiempo superior a la de otros reactantes de fase aguda (Fernández, 2004).

Los resultados de esta investigación son similares a los registrados por Arcavi *et al.* (2005), en un estudio realizado en dos centros asistenciales de la Capital Federal, Buenos Aires, Argentina donde se seleccionaron 100 pacientes de los cuales 70 eran Chagásicos crónicos, y no obtuvieron relación entre compromiso cardíaco, niveles séricos de PCR y títulos elevados de anticuerpos anti-*T. cruzi*. Estos resultados también son similares a un estudio realizado en Barquisimeto, estado Lara, con una población pequeña, donde los valores de la IL-6 se asociaron con las fases evolutivas de la enfermedad, indicando que podría contribuir al daño miocárdico (López *et al.*, 2006).

Al evaluar la seroprevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi*, según el género (Figura 4), resultó ligeramente superior para el sexo femenino respecto al sexo masculino. Al aplicar la prueba estadística de significancia para estimar las posibles asociaciones entre las variables, resultó no significativo ( $\chi^2=0,02$ ;  $P>0,05$ ), lo cual

permite inferir que tantos mujeres como hombres tienen la misma probabilidad de infectarse con *T. cruzi*.



**Figura 4.** Seroprevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi*, según el género, de los individuos del centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008.

Estos resultados son similares a los reportados por otros investigadores en los municipios Montes y Ribero del estado Sucre, al asociar los anticuerpos anti-*T. cruzi* y el género (citado por Aza, 2001; Abreu, 2003 y Aguilera, 2003).

En relación a la seroprevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi*, de acuerdo a los grupos de edades, se encontró que el más afectado resultó ser el grupo entre 51-83 años con 6% de seroprevalencia, seguido de los grupos de 41-50 años y 11-20 años, ambos con seroprevalencias de 1% (Tabla 2).

En lo que respecta a esta variable, podría explicarse que las personas de mayor edad, tal vez han estado en contacto permanente con el parásito, teniendo mayor probabilidad de contraer la enfermedad, quizás, por el mayor grado de exposición a la

que están sometidos, el sitio donde habitan y se interrelacionan con el humano y los principales hospederos (perros, gatos y aves de corral), los cuales posibilitan la proliferación del ciclo epidemiológico de la enfermedad. En los grupos de edades restantes, no se detectó ningún individuo seropositivo (Tabla 2). En los menores de 40 años, la forma de mostrarse la enfermedad de Chagas, se podría esclarecer en el hecho de que en años atrás, quizás se implementaron medidas en la zona para el control de vectores y la prevención de la enfermedad, evitando transitoriamente la parasitosis y su ciclo epidemiológico.

**Tabla 2.** Seroprevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi*, de acuerdo al grupo de edades, de los individuos del centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008.

Edad (años)	Negativos	Positivos
	n (%)	n (%)
2-10	30	0
11-20	29	1
21-30	11	0
31-40	12	0
41-50	7	1
51-83	3	6
Total	92	8

n = muestra poblacional  $\chi^2 = 47,803^{***}$ ;  $P < 0,001$

Un hecho resaltante en el presente estudio es la existencia de un caso positivo de un menor de edad en el grupo de 11-20 años, cuya madre resultó positiva para anticuerpos anti *T. cruzi*. Las diferencias observadas con el método estadístico, resultaron ser altamente significativas, estableciéndose asociación ( $\chi^2 = 47,803^{***}$ ;  $P < 0,001$ ), permitiendo inferir que la edad de las personas es un factor que está relacionado con la enfermedad de Chagas.

Reportes similares han sido dados a conocer en estudios realizados en el estado Anzoátegui, siendo los más afectados los adultos mayores con más de 60 años,

quienes contrajeron el padecimiento hace 35 años. Un 98% de los casos de Chagas contraído por las personas, se debe a que habitaron en la zona rural y fueron infectados por *T. cruzi* (Martínez, 2009).

Díaz *et al.* (2008), señalaron que los donantes del Instituto de Medicina Tropical con serología positiva para *T. cruzi* se encontraba en edades comprendidas entre los 40 y 59 años.

Estos resultados también coinciden con lo señalado por Aguilera (2003), en la comunidad de Cocollar, quien reporta que los mayores de 60 años son los más afectados, las diferencias observadas resultaron altamente significativas y quien además encontró un caso positivo en un menor de edad 9 años, lo cual podría indicar reactivación de la transmisibilidad en la zona. De la misma forma González (2001), en un estudio realizado en seis poblados de la parroquia Catuaro, municipio Ribero, estado Sucre, indicó que los individuos más afectados tenían edades por encima de los 40 años. Por su parte, los resultados de esta investigación, difieren de los reportados por Aza (2001), quien no encontró asociación estadística significativa entre la edad y los anticuerpos anti-*T. cruzi*, al encontrar casos positivos en todos los grupos etarios.

Asimismo, Sandoval *et al.* (2003), quienes en un estudio seroepidemiológico en un caserío en el municipio Candelaria, estado Trujillo, detectaron un 39,6% de seropositivos en niños menores de 10 años. De igual forma, en el estado Lara en la localidad de Caballito, municipio Simón Planas, Traviezo y Bonfante (2004), encontraron una seropositividad de 24,2%, donde hubo mayores casos positivos en el grupo de 6 a 10 años de edad. Así también, en un estudio realizado por Añez (2004), la infección por *T. cruzi* se registró en el 11,7% de la población y en 8,5% en niños de 0 a 10 años.

Al estudiar la seroprevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* según la ocupación de los individuos encuestados (Tabla 3), se pudo observar que las amas de casa se encontraron en primer orden de importancia, mostrando la mayor seroprevalencia, le siguieron los agricultores, empleando la agricultura para su subsistencia y finalmente los estudiantes, no encontrándose asociación entre ambos parámetros al aplicar la prueba estadística.

**Tabla 3.** Seroprevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi*, según la ocupación de los individuos del centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008.

Ocupación	Negativos	Positivos
	n (%)	n (%)
Ama de Casa	20	5
Agricultor	21	2
Estudiante	39	1
Obrero	1	0
Sin ocupación	11	0
Total	92	8

$$\chi^2 = 7,594; P > 0,05$$

Estos resultados son similares a los obtenidos por Aza (2001) y Abreu (2003), en el municipio Ribero y difieren de los datos reportados por Aguilera (2003) y Bermúdez y Esperque (2008), en el municipio Montes, quienes en su estudio obtuvieron resultados altamente significativos, encontrando en primer orden a las amas de casa.

De acuerdo al grado de instrucción (Tabla 4), se observaron seroprevalencias similares tanto de las personas que recibieron educación formal como la que nunca asistieron a la escuela (4%), no estableciéndose asociación al aplicar la prueba estadística chi cuadrado ( $\chi^2$ ).

La escolaridad es un factor que se asocia al grado de cultura-médica de una

población, pues se considera que a mayor escolaridad, mayor probabilidad de tener información para el autocuidado del estado de salud, del entorno y viceversa (Segura y Escobar, 2005).

**Tabla 4.** Seroprevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi*, de acuerdo al grado de instrucción de los individuos del centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008.

Instrucción	Negativos	Positivos
	n (%)	n (%)
Sin instrucción	21	4
Primaria	71	4
Total	92	8

$$\chi^2_{\text{yates}} = 1,63; P > 0,05$$

No obstante se podría indicar que el grado de instrucción es una herramienta fundamental para prevenir la enfermedad de Chagas, ya que en la medida que exista mayor nivel académico, se incrementaría el nivel de conciencia en la comunidad para la toma de precauciones, a pesar de no mostrarse diferencias significativas entre las variables estudiadas. Es evidente el papel de la educación como un soporte fundamental en la lucha contra la enfermedad de Chagas, por ser este el recurso más viable para proporcionar a las personas los conocimientos necesarios que le permitan efectuar cambios significativos y permanentes que mejorarían sus condiciones de vida.

En la Tabla 5, se muestra el tipo de vivienda que se observaron en el centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre, en las que predominó el rancho (82%), construidos con paredes de bahareque o barro (76%), techos de zinc (91%) y piso de tierra (58%).

Los tipos de viviendas fueron construidas, en su mayoría con materiales de la localidad. También hay que hacer notar que ninguna de las viviendas existentes

poseían techos de palma o paja; lo que permite deducir que el rancho con las características anteriormente descritas, posee las condiciones ideales para el desarrollo del insecto hematófago y por ende para la presencia del parásito. Es importante resaltar que las paredes de las viviendas no eran lisas, sino de superficie irregular, lo que podría ser un hábitat para el vector.

**Tabla 5.** Seroprevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi*, relacionada con el tipo de vivienda, paredes, techo y piso de los individuos del centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008.

Viviendas / Paredes Techo / Piso	Negativos	Positivos
	n (%)	n (%)
Casa	10	0
Rancho	82	8
Pared Bahareque	76	8
Pared Bloque	16	0
Techo Asbesto	1	0
Techo Zinc	91	8
Piso Cemento	34	3
Piso Tierra	58	5

$\chi^2_{\text{yates}} = 0,14$  “Tipo”;  $\chi^2 = 1,656$  “Paredes”;  $\chi^2 = 0,088$  “Techo”;  $\chi^2_{\text{yates}} = 0,12$  “Piso”;  $P > 0,05$ .

De acuerdo al análisis estadístico empleado se pudo observar que no hubo asociación entre las variables estudiadas, esto conlleva a pensar que el tipo de vivienda no representa un factor determinante asociado a la enfermedad de Chagas en la población en estudio.

Los resultados de esta investigación son similares a los registrados por Aza (2001), donde el 90% de los individuos estudiados poseían viviendas tipo rancho, con paredes de barro, techo modificado de palma a zinc y piso de cemento. Estos resultados coinciden también con los datos por Aguilera (2003), en la comunidad de Cocollar, donde tampoco se encontró diferencias estadísticamente significativas entre las seroprevalencias de los individuos que vivían en ranchos o casas.

A nivel nacional los resultados de la presente investigación son similares con los reportados por Traviezo y Bonfante (2004), en la localidad de Caballito, estado Lara, donde casi todas las casas poseían paredes de bahareque. Sólo 5; (9,4%) de las casas presentaban techos de paja, siendo el techo de lámina de zinc el más frecuentemente utilizado (en el 86% de las casas), lo cual contribuye de menor manera a la instalación de triatominos.

Salazar *et al.* (2007), señalan que el tipo de material de construcción de las viviendas, representa un elemento importante en la transmisión de la enfermedad de Chagas, ya que según sus características, el agente transmisor puede permanecer más tiempo y reproducirse dentro de las viviendas.

En cuanto a la convivencia con animales domésticos se encontró que todos los individuos seropositivos tenían contacto con animales domésticos (perros, gatos y aves de corral) en y cerca de sus viviendas (Tabla 6).

**Tabla 6.** Seropositividad de anticuerpos anti *T. cruzi*, relacionado con el contacto con animales domésticos, de los individuos del centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008.

Animales	Negativos	Positivos
	n (%)	n (%)
Si	81	8
No	11	0
Total	92	8

$\chi^2_{\text{yates}} = 0,2; P > 0,05.$

Estos animales (perros y gatos) representan los principales reservorios del ciclo epidemiológico de la enfermedad y los vectores (chipos) permanezcan en el intra y peridomicilio. Las diferencias observadas resultaron estadísticamente no significativas, por lo que se podría inferir que el contacto de las personas con animales hospederos no se haya asociado a la seropositividad a *T. cruzi*. A pesar de

los resultados obtenidos en la presente investigación, es importante destacar que la presencia de animales relacionados con la enfermedad, constituye la mayor fuente de infección de la tripanosomiasis.

Estos resultados coinciden con los de Aguilera (2003), quien encontró un 6,34% de seroprevalencia en los individuos que tenían contacto con animales relacionados con la enfermedad de Chagas, frente a un 2,12% para el grupo que no tenía contacto con animales, no obteniendo diferencia significativa. A diferencia de Aza (2001), quien reporta que el 80% de los individuos seropositivos tienen animales domésticos (perros, gatos y aves de corral), encontrando una elevada diferencia significativa al aplicar la prueba  $\chi^2$ .

Se ha demostrado que la presencia de perros influye en un aumento de la infectividad de los vectores y que las aves domésticas permiten mantener mayores densidades poblacionales de triatomíneos (Sanmartino y Crocco, 2000). Otros autores indican, en un estudio realizado en Lara que, en cuanto a los animales domésticos y peridomésticos presentes en las viviendas, las aves (gallinas) ocuparon el primer lugar, con el 92,4% y que aunque ellas son refractarias de la enfermedad son importantes ya que pueden servir de alimentos a triatomíneos peridomésticos como *T. maculata* o el mismo *R. prolixus* (Traviezo y Bonfante, 2004).

Es importante señalar que en las comunidades de Barcelona, Puerto La Cruz, Pozuelos (arriba) y Guanta, se ha localizado a *T. maculata*, vector considerado como secundario, por preferir alimentarse de sangre de aves (gallinas, palomas), que no son reservorios del parásito (Martínez, 2009).

Asimismo, en una investigación más detallada realizada en varios caseríos rurales del estado Anzoátegui, que incluyó el estudio epidemiológico de reservorios,

vectores y humanos infectados por *T. cruzi*, se encontró un elevado índice de reservorios mamíferos (*D. marsupialis*) y vectores (*R. prolixus* y *P. geniculatus*) infectados con el parásito (Morocoima, 2002).

En cuanto a la seroprevalencia de *T. cruzi* según el conocimiento del vector, se puede observar que los individuos que lo conocen presentaron 5%, mientras que los que no lo conocían presentaron 3% de seropositividad (Tabla 7).

**Tabla 7.** Seroprevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi*, en función del conocimiento acerca del vector (chipo), en los individuos del centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008.

Chipo	Negativos	Positivos
	n (%)	n (%)
Si conoce	25	5
No conoce	67	3
Total	92	8

$\chi^2_{\text{yates}} = 2,85^*$ ;  $P < 0,001$ .

Los individuos que conocían al vector, que fueron pocos, podrían implementar mecanismos de acción para contrarrestar la infección y crear un ambiente de salubridad en el hogar y cerca de éste, resultando significativo cuando se aplicó la prueba estadística, indicando asociación entre las variables estudiadas ( $\chi^2 = 2,85^*$ ;  $P < 0,001$ ).

En contraste con el estudio realizado por Aguilera (2008), quien encontró que la mayoría de los pacientes manifestaron haber visto al vector dentro (85,58%) y alrededor (83,65%) de sus viviendas, observándose además que el 94,23% de la población evaluada conocían al vector. Así también, Traviezo y Bonfante (2004), mostraron datos diferentes al presente estudio, encontrando que el 94,3% de los individuos manifestaron conocer al chipo y que lo habían visto en sus casas.

**Tabla 8.** Seroprevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi*, respecto a la presencia de palmas en el centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008.

Palmas	Negativos	Positivos
	n (%)	n (%)
Presencia	62	8
Ausencia	30	0
Total	92	8

$\chi^2_{\text{yates}} = 2,34; P > 0,05.$

Aunque no se observó techos de palmas en la localidad estudiada, se pudo confirmar la existencia de palmeras alrededor de las viviendas; el 8% de los individuos seropositivos tenían palmas cercanas a las casas; Sin embargo, al no encontrar asociación entre ambos parámetros, resultando no significativo ( $\chi^2 = 2,34; P > 0,05$ ), la presencia de palmeras, podría constituir un refugio natural para los vectores y de esta manera mantener el ciclo selvático de la enfermedad de Chagas. (Tabla 8).

Reportes similares fueron registrados por Aza (2001), en el estado Sucre, quien encontró que 58,97% de los individuos positivos tenían palmas cercanas a las viviendas, no encontrando diferencias significativas al aplicar la prueba de chi cuadrado. Figuera (2002) y Abreu (2003), en el estado Sucre, también reportaron resultados comparables a los del presente estudio.

En un estudio realizado en la parroquia El Carmen, municipio Bolívar, Anzoátegui, los vectores de la enfermedad de Chagas fueron hallados por los investigadores de la Universidad de Oriente y la Universidad Central de Venezuela en nueve palmeras de coco (*Coccus nucifera*), sembradas en los terrenos de las viviendas de los caseríos rurales “El Eneal I y II”. En estos caseríos ubicados a poca distancia

de las ciudades de Puerto La Cruz y Barcelona, *R. prolixus* y *T. maculata*, cohabitaban en las palmeras con rabipelados y murciélagos (Morocoima *et al.*, 2005).

En lo que se refiere a la seroprevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi*, relacionada con la picadura del vector, se observó que 5% de los individuos de este estudio manifestaron haber sido picados por el vector (Tabla 9), estableciéndose una elevada diferencia significativa al asociar la picadura con la enfermedad.

**Tabla 9.** Seroprevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi*, relacionada con la picadura del vector, a los individuos del centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008.

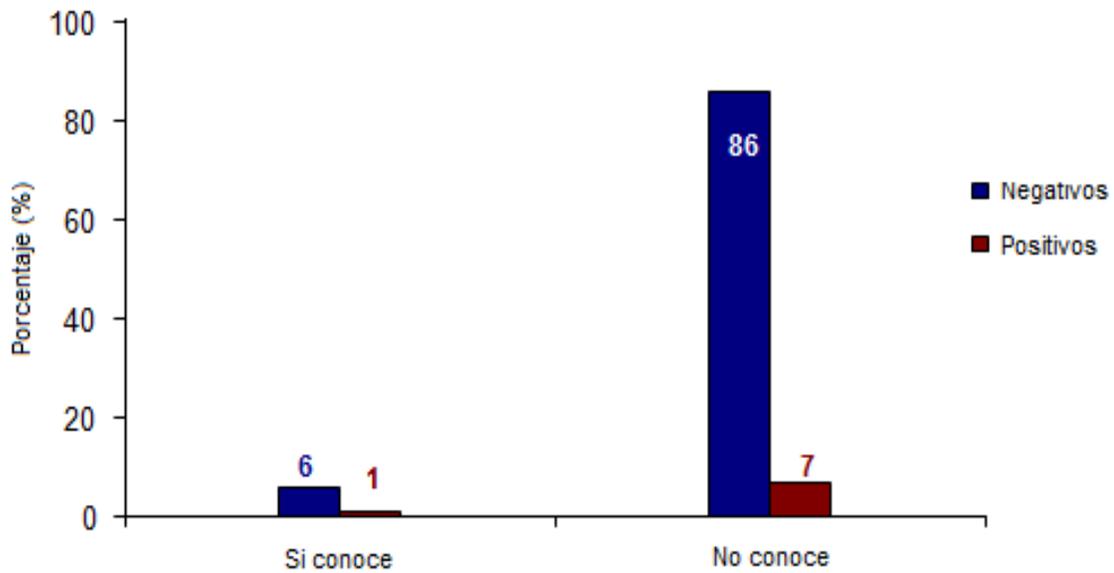
Picadura	Negativos	Positivos
	n (%)	n (%)
Si	2	5
No	90	3
Total	92	8

$\chi^2_{\text{yates}} = 32,4$  \*\*\*;  $P < 0,001$ .

A diferencia de Aguilera (2008), en la población rural de Miraflores, que reportó un 42,31% de los individuos que manifestaron haber sido picados por el vector y el 94,23% de la población conocían el vector. En cuanto a la evaluación de este factor no se pudo realizar el método estadístico chi cuadrado, debido a que las constantes numéricas de los datos fueron muy pequeñas.

Al evaluar la seroprevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* de acuerdo al conocimiento de la enfermedad de los individuos se encontró que las personas positivas con un 1% tuvieron un conocimiento muy reducido sobre la misma (Figura 5), su ciclo epidemiológico, su mecanismos de transmisión y los posibles factores de riesgo de transmisión vectorial, que podrían padecer viviendo en las zonas rurales.

A pesar de no haber asociación con el método empleado ( $\chi^2= 0,01$ ;  $P>0,05$ ), es sumamente importante que las personas que están expuestas a zonas endémicas, deberían tener un conocimiento más amplio sobre el vector y la enfermedad, de esa manera tomar en cuenta las medidas de control y prevención de la misma.



**Figura 5.** Seroprevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi*, de acuerdo al conocimiento acerca de la enfermedad, en los individuos del centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre. Octubre-diciembre 2008.

Los resultados encontrados coinciden con los de Aza (2001), con 32%, con los de Aguilera (2003), con 3% y con los de Aguilera (2008), con 35,58%, lo que reflejan un conocimiento muy limitado sobre la enfermedad y su transmisión.

## CONCLUSIONES

La seroprevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en el centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre es elevada.

Las variables epidemiológicas edad, conocimiento del vector y picadura del mismo, están asociadas con la seroprevalencia de *T. cruzi*, en la comunidad estudiada.

No se encontró asociación entre la infección por *T. cruzi* y la concentración de la Proteína C Reactiva en la población estudiada.

La seropositividad encontrada en un individuo de 13 años, sugiere una posible transmisión transplacentaria de la enfermedad de Chagas en la región.

## **RECOMENDACIONES**

Fomentar programas epidemiológicos y educativos en el centro poblado Sabaneta para prevenir y controlar la enfermedad de Chagas y su posible transmisibilidad en la zona.

Desarrollar proyectos comunales que permitan en la población de Sabaneta y en otras parroquias del municipio Montes, conocer ésta parasitosis e implementar medidas de control.

Sugerir a las autoridades municipales el mejoramiento de la vivienda (construcción, energía eléctrica, agua potable) y fumigación para controlar el vector.

Se recomienda continuar el estudio, aumentando el número de muestras agregando otras variables y además relacionar la Proteína C Reactiva y la fase crónica de la enfermedad de Chagas.

Continuar realizando estudios de seroprevalencia, empleando técnicas de diagnósticos sensibles y estables, de manera que se puedan establecer a tiempo medidas de control y prevención para evitar el aumento de casos.

## BIBLIOGRAFÍA

Abate, T. 1997. Antígenos recombinantes de *Trypanosoma cruzi*. *Arch. Vzla. de Med. Trop.*, 1(1): 5-15.

Abreu, L. 2003. Evaluación seroepidemiológica de la enfermedad de Chagas en la población de los Altos de Sucre del municipio Sucre, estado Sucre. Trabajo de pregrado. Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, Cumaná.

Aché, A.; y Matos A. 2001. Interrupting Chagas disease transmisión in Venezuela. *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo*: 43:37-43.

Aguilera, G. 2008. Seroprevalencia de la infección por *Trypanosoma cruzi* en la población rural de Miraflores, estado Monagas, estabilidad y diferencia de reactividad de epimastigotes fijados. Trabajo de pregrado. Departamento de Bioanálisis, universidad de Oriente, Cumaná.

Aguilera, K. 2003. Evaluación serológica de *Trypanosoma cruzi* en las comunidades rurales de Cocollar y las Piedras de Cocollar, municipio Montes, estado Sucre. Trabajo de pregrado. Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, Cumaná.

Amesty, A.; Pereira, N.; Castillo, J.; García, D.; Nuñez, J.; Cayama, N.; Morán, A.; Parra, M. y Troconiz, C. 2004. Mediadores de la inflamación (Proteína C Reactiva) en el niño con desnutrición proteico-energética y en el niño eutrófico. *Inv. Clin.*, 45(1): 53-62.

Amezcuca, L.; Springall, R. y Bojalil, R. 2007. Proteína C Reactiva: aspectos cardiovasculares de una proteína de fase aguda. *Arch. Cardiol. Méx.*, 77 (1): 58-66.

Anderson, S. y Cockayne, S. 1995. *Química clínica*. Editorial Interamericana S.A. Mc Graw-Hill, México.

Añez, N., carrasco, H., Parada, P., Crisante, G.; Rojas, A.; González, N.; Ramírez, I.; Guevara, P.; Rivero, C.; Borges, R., Escorza, J. 1999. Acute Chagas disease in western Venezuela a clinical seroparasitological and epidemiological study. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*; 60: 215-222.

Añez, N.; Crisante, G. y Rojas, A. 2004. Update on Chagas disease in Venezuela: a review. *Men. Inst. Oswaldo Cruz.*, 99(8): 781-787.

- Alarcón, B. 2008. Enfermedad de Chagas en Caracas. *Rev. Fac. Cienc. Salud.*, 12(1): 4-5.
- Alarcón, B.; Torres, J.; Suárez, J.; Márquez, J.; Naranjo, L.; Noya, Oscar y Ruíz, R. 2008. Guía para el diagnóstico, manejo y tratamiento de enfermedad de Chagas en fase aguda a nivel de los establecimientos de salud. *Avanc. Cardiol.*, 28(4): 250-267.
- Arcavi, M.; Biassotti, A. y Pandolfo, M. 2005. El Laboratorio en distintos estadios de la enfermedad de Chagas. *Acta Bioquím. Clin. Latinoam.*, 39(3): 341-5.
- Aza, T. 2001. Evaluación seroepidemiológica del mal de Chagas en la población de San Pedro, Parroquia Santa Fe del municipio Sucre, estado Sucre. Trabajo de pregrado. Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, Cumaná.
- Becerril, E. y Romero, C. 2004. *Parasitología médica de las moléculas a la enfermedad*. Mc Graw Hill Interamericana. México, D.F.
- Benchimol, P. 2006. The oral transmission of Chagas disease. An acute form of infection responsible for regional outbreaks. *International J. Cardiol.*; 112: 132-133.
- Benenson, A. 1992. *El control de las enfermedades transmisibles en el hombre*. Organización Panamericana de la Salud. Decimoquinta edición. p 533-536.
- Bermúdez, M. y Esperque L. 2008. Seroprevalencia de Chagas. Trabajo especial de investigación. Postgrado. Universidad Central de Venezuela, Caracas.
- Brandy, M. 2009. "Venezolanos deben estar alerta ante otro posible brote de mal de Chagas". Últimas Noticias. p. 9.
- Brener, Z.; Souza, W.; Andrade, Z. y Barral, M. 2000. *Trypanosoma cruzi e Doença de Chagas*. Segunda edición. Editora Guanabara Koogan, S.A. Brasil. M 431. pp.
- Bonfante, C.; Amaro, A.; García, M.; Mejías, L.; Guillen, P.; García, R.; Álvarez, N.; Díaz, M.; Cárdenas, E.; Castillo, S.; Garrido, R. y Cabarcas, R. 2007. Epidemiología de la enfermedad de Chagas en el municipio Andrés Eloy Blanco, Lara, Venezuela: infestación triatomínica y seroprevalencia en humanos. *Cad. Saúde. Púb.*, 23(5): 1133- 1140.
- Borges, R. 2000. Aspectos epidemiológicos de la enfermedad de Chagas. *Arch. Hosp. Varg.*, 42: 9-10.

Botero, D. y Restrepo, M. 1998. *Parasitosis humanas*. Cooperación para investigaciones biológicas. Medellín, Colombia. 418 p.

Cannova, D.; Aguilar, C.; Pacheco, M.; Simons, M. y Medina, M. 2002. Validación del inmuno ensayo enzimático (ELISA) y hemoaglutinación indirecta (HAI) para el serodiagnóstico de la enfermedad de Chagas. *Rev. Fac. Cienc. Salud*, 6(3): 4-8.

Carlier, Y. 2007. Fisiopatología de la enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis Americana. Disponible: <[http:// www chagaspace.org/esp/información médica/fisiopatología. Htm](http://www.chagaspace.org/esp/información_médica/fisiopatología.Htm)> (28-05-2007).

Cevallos, A. y Hernández, R. 2000. *Trypanosoma cruzi* y la enfermedad de Chagas. Departamento de Biología Molecular. Instituto de investigaciones biomédicas. Universidad autónoma de México.

Contreras, V. 1994. *Elementos de apoyo para trabajar la enfermedad de Chagas*. De impresión elementos editores. Caracas.

Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS). 1993. Pautas éticas internacionales para la investigación y experimentación biomédica en seres humanos. ISBN 92 9036 056 9. Ginebra. pp. 53-56.

Cochran, W. 1985. *Técnica de muestreo*. Segunda edición. Editorial Continental. México, D.F.

Chiappe, G. 2008. Edemas en brazos y piernas, síntoma de Chagas. Disponible:<[http://buscador.eluniversal.com/2008/01/18/imp\\_ccs\\_art\\_edemasenbrazosypiernas](http://buscador.eluniversal.com/2008/01/18/imp_ccs_art_edemasenbrazosypiernas)> (24-01-2008).

D' Angelo, E.; Rodríguez, C.; Camacho, I.; Martínez, J.; Perdomo, T.; Cabrera, A. y Bonfante, R. 2005. Pacientes con cardiomiopatía dilatada chagásica y cardiopatía no chagásica presentan niveles elevados del factor de necrosis tumoral alpha. *Inv. Clin.*, 46(3): 229-240.

D' Lima, AR.; Farias, Mn.; Tortolero, E.; Navarro, MC.; Contreras, VT. 2001. Purificación parcial y empleo de fracciones glicosídicas de *Trypanosoma cruzi* en el diagnóstico de la enfermedad de Chagas. *Acta Cient. Venezol.*; 52: 235-247.

D' Lima, A.; Arévalo, P.; Bastidas, V.; Bolívar, M.; Navarro, M. y Contreras, V. 2007. Efecto de las condiciones de mantenimiento de *Trypanosoma cruzi* sobre la calidad de los antígenos para el diagnóstico serológico de la enfermedad de Chagas. *Rev. Fac. Cienc. Salud.*, 11(1): 20-26.

Dias, Jcp. 2000. Epidemiología. En: Brener, Z.; Andrade, Z.; Netto, M.; editores. *Trypanosoma cruzi* e Doença de Chagas, Guanabara Koogan. Río de Janeiro; p.48-74.

Díaz, Z.; Zavala, R.; Villalobos M.; Mauriello L.; Maekelt, A. y Alarcón, B. 2008. Diagnóstico confirmatorio de anticuerpos anti-*Trypanosoma cruzi* en donantes referidos por bancos de sangre en Venezuela. *Invest. Clín.*, 49(2): 141-150.

Feliciangeli, M.; Carrasco, H.; Patterson, J.; Suarez, B.; Martinez, C. y Medina, M. 2003. Mixed domestic infestacion by *Rhodnius prolixus* Stal, 1989 and *Panstrongylus geniculatus* Latreille, 1811, vector incrimination, and seroprevalence for *Trypanosoma cruzi* among inhabitants en el Guamito, Lara State, Venezuela. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 71(4): 501-505.

Fernández, L. 2004. Determinación de la proteína C Reactiva como reactante de fase aguda, en pacientes con cardiopatía isquémica, Carúpano, estado Sucre. Trabajo de pregrado. Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, Cumaná.

Figuera, L. 2002. Estudio seroepidemiológico del mal de Chagas en el municipio Arismendi y Ribero del estado Sucre. Trabajo de grado para optar el título de Magister Scientiarum en Biología Aplicada de la Universidad de Oriente. Sucre. Venezuela.

Flores, V. 2003. Evaluación seroepidemiológica de la enfermedad de Chagas en diferentes localidades del municipio Montes, estado Sucre. Trabajo de pregrado. Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, Cumaná.

Goldsmith, R. y Heyneman, D. 1995. *Parasitología y medicina tropical*. Primera edición. Editorial el Manual Moderno. México, D.F.

González, N. 2001. Estudio retrospectivo del mal de Chagas en el banco de sangre del SAHUAPA y evaluación serológica en el municipio Ribero, estado Sucre. Tesis de Grado. UDO. Cumaná, Sucre.

Guzmán, C.; García, L.; Florani, J.; Guerrero, S.; Torres, M.; Ramírez, C. y Velasco O. 1998. Riesgo de transfusión de sangre en México. *Rev. Panam. Salud Pú.*, 4(2): 94-99.

Hagar, J.; Rahimtoola, S. 1991. Chagas heart disease in the united status. *N. Engl J. Med.* 325: 763-768.

Herrera, R.; Berman, S. y Lucas, H. 2004. Evidencia de un estado protrombótico en estadios tempranos de la enfermedad de Chagas crónica. *Arch. Cardiol. Méx.*, 74(4): 259-261.

Herrera, L.; Aguilar, C; Brito, A. y Morocoima, A. 2007. Conocimiento y riesgo de infección para la Tripanosomiasis Americana o enfermedad de Chagas en áreas rurales de Venezuela. *Rev. Fac. Cienc. Salud.*, 11(1): 27-31.

Laranja Fs.; Dias E.; Noriega, A.; Miranda, A. 2001. *Chagas disease a clinical, epidemiologic and pathological study circulation.* 14:1035-1040.

Lenzi H.; Oliveira D.; Lima, M.; Gattas C. 1996. *Trypanosoma cruzi*: Pan infectivity of cl strain during murine acute infection. *Exp. parasitol.*, 84:16-27.

López, Y. 2005. Valoración del comportamiento de la Proteína C Reactiva, como reactante de fase aguda, en pacientes con apendicitis aguda, Cumaná, estado Sucre. Trabajo de pregrado. Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente.

Lópeza, L.; Araia, K.; Giménez, E.; Jiménez, M.; Pascuzo, C.; Rodríguez-Bonfante, C. y Bonfante-Cabarcas, R. 2006. Las concentraciones séricas de interleucina-6 se incrementan a medida que la enfermedad de Chagas evoluciona hacia el deterioro de la función cardíaca. *Rev. Esp. Cardiol.*, 59: 50-6.

Losada, M.; Burdeinic, I. y Scharifker, D. 2000. Miocarditis chagásica aguda fatal en un lactante de 9 meses de edad del área urbana. *Clin. Med.*, 5(1): 145-150.

Martínez M., 2006. Remodelación cardíaca e inflamación. *Arch. Cardiol. Méx.*, 76: 58-66.

Martínez, 2009. "Salud pública realiza pruebas para despistaje de mal de Chagas". Región. Visión Sur Oriente. p 6.

Maekelt, A. 2000. *Programa de enseñanza. La enfermedad de Chagas.* Tomo II. Medicina tropical, Facultad de Medicina. UCV.

Mendoza, C.; Córdova E.; Ancca J.; Saldaña J.; Torres A.; Velásquez R.; De los Ríos J.; Vega S. y Sánchez R. 2005. Prevalencia de la enfermedad de Chagas en púerperas y transmisión congénita en una zona endémica del Perú. *Rev. Panam. Salud Púb.*, 17(3): 147-153.

Mendoza, I.; Moleiro F.; Marques, J.; Misticchio, F., Matheus, A., Rodríguez, F. 1999. Ventricular Tachycardia in Chagas heart disease. *Gital Cardiol.*; 29: 247-250.

Ministerio de la Salud y Desarrollo Social (MSDS). 2000. Programa de control de la enfermedad de Chagas. Caracas.

Milei, J.; Mouter, B.; Storino B., Sánchez, JA.; Ferrar, J. 1992. Does Chagas disease exist as an undiagnosed form of cardiomyopathy in the united state. *Am Heart J.*; 123:1732-1735.

Moncayo, A. 2003. Chagas disease: current epidemiological trends after the interruption of vectorial and transfusional transmission in the Sourthern cone countries. *Ment. Inst. Oswaldo Cruz*, 98(5): 577-591.

Moncayo A.y Ortíz Y. 2006. An update on Chagas disease (human american tripanosomiasis). *Ann Trop. Med. Parasitol.* 100: 663-677.

Mora-Márquez, R.; Arape-Crespo I.; Mackelt, GA. 1960. Estudio sobre la incidencia de la infección Chagásica entre los donantes de sangre de las Fuerzas Armadas de Venezuela. *Arch. Venez. Med. Trop. Parasitol. Méd.*, 3:126-131.

Morales, G. y Pino, L. 1987. *Parasitología Cuantitativa*. Fondo editorial Acta Científica Venezolana. Caracas. Venezuela.

Moreno, R.; Sánchez, L.; Muñoz, L.; Monteón, V. y Reyes, P. 2001. Cardiopatía chagásica en Tehuantepec. *P. Rev.*, 71(1): 44-49.

Morocoima, A. 2002. Epidemiología de *Trypanosoma cruzi* (*Schizotrypanum cruzi*) en reservorios mamíferos, vectores y humanos de caseríos rurales del estado Anzoátegui; caracterización biológica de tres aislados de este protozoario. Trabajo de Ascenso. Departamento de Microbiología y Parasitología. Universidad de Oriente, Anzoátegui.

Morocoima, A.; Urdaneta, S.; Herrera, L.; González, N.; Chique, D. y Heredia, A. 2005. Localizan chipos en palma de coco del estado Anzoategui. La academia hoy. Universidad de Oriente.

Novoa, D. 1998. El mal de Chagas tiene consecuencias mortales. Disponible: <<http://www.saber.ula.ve/.../Alexander/db/saber/>> (28-01-08).

Oliveira, R.B.; Troncon, L.E.; Dantas, R.O.; Menghelli, U.G. 1998. Gastrointestinal manifestations of Chagas disease. *Am. J. Gastronterol.* 93:(6) 884-9.

Organización Mundial de la Salud (OMS) 1991. *Control de la enfermedad de Chagas*. Comité de expertos. Serie de informes técnicos. Nro 811. Ginebra 1-95.

Organización Mundial de la Salud (OMS) 2002. Serie de informes técnicos. Control de la enfermedad de Chagas.

Organización Panamericana de la Salud (OPS). 2003. Definición de caso. Tripanosomiasis americana (enfermedad de Chagas). *Bol. Epidem.*, 24:14-16.

Ramírez, N.; Silva, L.; Kiriakos, D.; Rodríguez, A. 2004. Enfermedad de Chagas en Venezuela: un bosquejo de su impacto sobre la salud pública. *Acta Científ. Estud.*; 2(4): 148-156.

Rodríguez-Bonfante C.; Amaro, A.; García, M.; Mejías, L.; Guillén, P.; García, R.; Álvarez, N.; Díaz, M.; Cárdenas, E.; Castillo, S.; Bonfante-Garrido, R. y Bonfante-Cabarcas R. 2007. Epidemiología de la enfermedad de Chagas en el municipio Andrés Bello Blanco, Lara, Venezuela: infestación triatomínica y seroprevalencia en humanos. *Cad. Saúde. Públ.*, 23(5) 1-12.

Rodríguez, N. 2005. Niveles de proteína c reactiva en pacientes diabéticos no insulino-Dependientes, en relación al grado de control glicémico, atendidos en la Unidad de Endocrinología del Ambulatorio tipo II Dr. David Espinoza Rojas, Margarita, estado Nueva Esparta. Trabajo de pregrado. Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, Cumaná.

Salazar, M.; Rojas, G.; Bucio, M.; Cabrera, M.; García, G.; Ruíz, A.; Guevara, Y. y Tapia, R. 2007. Seroprevalencia de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* y su asociación con factores de riesgo en menores de 18 años de Veracruz, México. *Rev. Panam. Salud. Públ.*, 22(2): 75-82.

Sandoval, I.; Añez, N.; Villegas, E. y Escórza JV. 2003. Persistencia de la transmisión de la enfermedad de Chagas sin colonización por el vector conocido, en localidades controladas de Venezuela. *Rev. Soc. Vzlna. Microbiol.*, 23(2): 1-13.

Sanmartino, M. y Crocco, L. 2000. Conocimientos sobre la enfermedad de Chagas y factores de riesgo en comunidades epidemiológicamente diferentes de Argentina. *Rev. Panam Salud. Públ.*, 7(3): 173-178.

Segura, E. 1991. Mal de chagas. Epidemia, pandemia, Endemia. Disponible: <[http://www.mx/materias/temas/mal de chagas.htm](http://www.mx/materias/temas/mal_de_chagas.htm)> (24-01-08).

Segura, E. y Escobar, A. 2005. Epidemiología de la enfermedad de Chagas en el estado de Veracruz. *Salud Públ. Méx.*, 47(3): 201-208.

Sokal, R. y Rohlf, F. 1979. *Biometría: principios y métodos de investigación biológica*. H. Blume. Ediciones Madrid.

Soler, J. 2008. Marcadores bioquímicos cardíacos. Disponible: <<http://wwwportales medicos.com/soler 2008.htm>> (02-02-2008).

Traviezo, L. y Bonfante, R. 2004. Estudio seroepidemiológico de la enfermedad de Chagas en la localidad de Caballito, municipio Simón Planas, estado Lara, Venezuela. *Parasitol. Latinom.*, 59(1-2): 46-50.

Velez, H.; Borrero, J., Restrepo, J.; Rojas, W.; 1996. *Enfermedades Infecciosas*. Fundamentos de medicina. Corporación para investigaciones biológicas. Quinta edición. Medellín. Colombia.

Villalobos, L.; Sequeda, M. y Aponte, M. 1994. Enfermedad de Chagas: transmisión vectorial y su control en Venezuela. *Bol. Dir. Malariol. Sam. Amb.*, 34: 1-4.

Villarroel, C. y Carvajal, P. 2007. Seroprevalencia de Chagas. Trabajo especial de investigación. Postgrado. Universidad Central de Venezuela, Caracas.

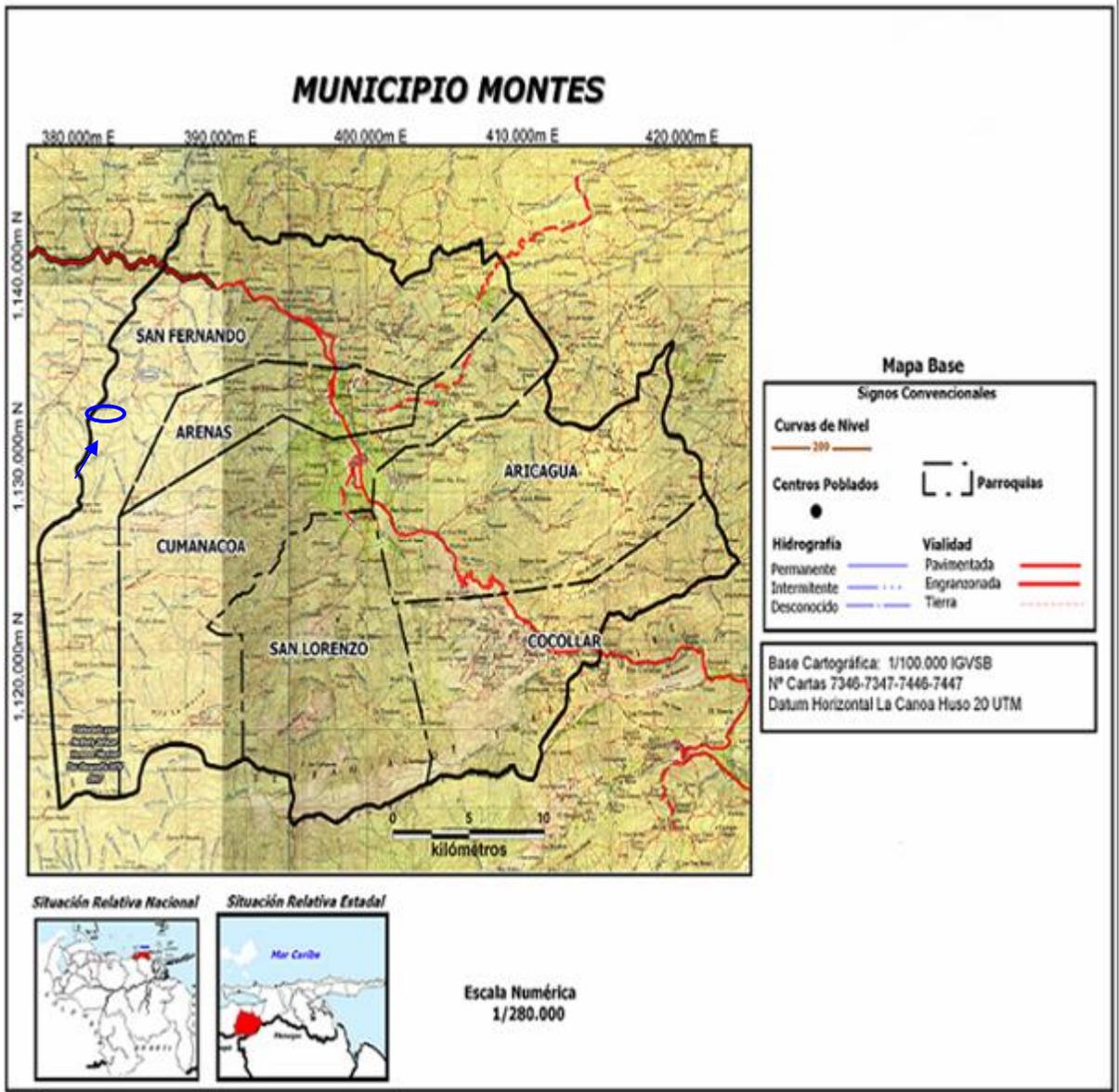
Villarroel, C. 2007. Variaciones del perfil lipídico y Proteína C Reactiva de alta sensibilidad en pacientes hipercolesterolémicos sometidos a tratamiento farmacológico con monoterapia de Simvastatina y terapia combinada de Ezetimibe/simvastatin. Cumaná, estado sucre. Trabajo de pregrado. Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, Cumaná.

World Health Organization (WHO) 2002. *Control of Chagas disease: second report series of the WHO Expert Committee technical report series 905*. Geneva World Health Organization.

## **ANEXOS**

# ANEXO 1

## UBICACIÓN GEOGRÁFICA DEL MUNICIPIO MONTES



UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO DE SUCRE  
ESCUELA DE CIENCIAS

**ANEXO 2**

**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Primeramente lea con detenimiento este documento, para que decida si va a formar parte en esta investigación, la cual estará bajo la supervisión de las profesoras María M. Bermúdez y Del Valle Guilarte, cuyo proyecto está titulado “*Trypanosoma cruzi*: SEROPREVALENCIA, EPIDEMIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO Y PROTEÍNA C REACTIVA (PCR) EN INDIVIDUOS DEL CENTRO POBLADO SABANETA, MUNICIPIO MONTES, ESTADO SUCRE”, en el que se le explicará su contenido y además se le aclarará posibles dudas.

Si usted decide formar parte en este trabajo deberá firmar en el lugar que se le indique y recibirá una copia de este consentimiento válido. A usted se le ha pedido que colabore en este estudio de investigación cuyo objetivo general es:

Evaluar la infección por *Trypanosoma cruzi* en el centro poblado Sabaneta, municipio montes, estado Sucre; su participación consiste en donar de manera voluntaria una muestra de sangre (10 ml), que se extraerá por punción venosa, con previa antisepsia, lo cual no implica ningún riesgo para su salud.

Yo:	
C. I. :	Nacionalidad:
Estado civil:	Domiciliado en:

Siendo mayor de edad y en pleno uso de mis facultades mentales y sin que nadie me coaccione, en pleno conocimiento de la naturaleza, propósito, duración, inconvenientes y riesgos relacionados con este estudio, declaro:

- Haber sido informado(a) de forma clara y sencilla, por parte de las coordinadoras de la investigación, de todos los aspectos relacionados con el proyecto titulado “*Trypanosoma cruzi*: SEROPREVALENCIA, EPIDEMIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO Y PROTEÍNA C REACTIVA (PCR), EN INDIVIDUOS DEL CENTRO POBLADO SABANETA, MUNICIPIO MONTES, ESTADO SUCRE”.
- Tener conocimiento claro de que el objetivo general del trabajo antes mencionado es: Evaluar la infección por *T. cruzi* en el centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre.
- Conocer bien el protocolo experimental dado a conocer por el investigador, en el cual se establece que mi participación en el trabajo consiste en: Detectar la presencia de anticuerpos anti-*T. cruzi*, determinar el porcentaje de seropositividad, además determinar la concentración de la PCR para correlacionarlo con los títulos de anticuerpos anti- *T. cruzi* y por último analizar las variables epidemiológicas como posibles factores de riesgo de transmisión vectorial.
- Estar informado sobre la utilidad de la recolección de vectores en la zona a estudiar, la cual será empleada única y exclusivamente para detectar la presencia del protozooario hemoflagelado *T. cruzi*.
- Que el equipo que realiza la investigación coordinado por las profesoras María M. Bermúdez y Del Valle Guilarte, me han garantizado confidencialidad relacionada, tanto con mi identidad, como con otra información relativa a mi persona durante mi participación en este estudio.

- Que bajo ningún concepto se restringirá para fines académicos el uso de los resultados obtenidos en la presente investigación.
- Que cualquier duda que tenga en este estudio, sea respondida y aclarada personalmente por parte del equipo mencionado anteriormente.
- Que mi persona no sea objeto de daño alguno, ya sea físico y/o mental.
- Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido, ni pretendo recibir ningún beneficio económico, que pudieran obtenerse de los resultados de dicho estudio.

### **DECLARACIÓN DEL VOLUNTARIO**

Después de haber leído, comprendido y aclarado mis interrogantes con respecto al formato de consentimiento y en la cual mi participación en esta investigación es voluntaria, autorizo al equipo de investigación a realizar el referido estudio en la muestra de sangre que acepto donar para los fines indicados anteriormente. Además, deseo reservarme el derecho de revocar esta autorización y donación en cualquier momento sin que ello conlleve a alguna consecuencia negativa para mi persona.

VOLUNTARIO

Nombres y Apellidos: \_\_\_\_\_

C. I: \_\_\_\_\_ Firma \_\_\_\_\_

### **DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR**

Después de haber explicado detalladamente al voluntario la naturaleza del protocolo mencionado, certifico mediante la presente que la persona que firma este formato de consentimiento comprende la naturaleza, requerimientos y beneficios de la participación en este estudio. Ningún problema de índole médico, de idioma o de instrucción ha impedido al sujeto tener una clara comprensión de su compromiso con este estudio.

Por el grupo de investigación,

Nombres

y

Apellidos:

\_\_\_\_\_

C. I: \_\_\_\_\_

Firma: \_\_\_\_\_

En \_\_\_\_\_ a los \_\_\_\_\_ días del mes de \_\_\_\_\_ de 2008.

### ANEXO 3

#### Encuesta epidemiológica

Instrumento de recolección de información pertinente para el estudio de “*Trypanosoma cruzi*: SEROPREVALENCIA, EPIDEMIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO Y PROTEÍNA C REACTIVA (PCR) EN INDIVIDUOS DEL CENTRO POBLADO SABANETA, MUNICIPIO MONTES, ESTADO SUCRE.

Fecha: \_\_\_\_\_

Nº: \_\_\_\_\_

#### 1. Datos Personales

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: M \_\_\_\_\_ F \_\_\_\_\_

#### Grado de instrucción:

Sin instrucción \_\_\_\_\_  
Primaria \_\_\_\_\_  
Secundaria \_\_\_\_\_  
Superior \_\_\_\_\_

#### Ocupación:

Ama de casa \_\_\_\_\_  
Agricultor \_\_\_\_\_  
Estudiante \_\_\_\_\_  
Obrero \_\_\_\_\_  
Sin ocupación \_\_\_\_\_

#### 2. Características de la vivienda:

Tipo de vivienda

Casa: \_\_\_\_\_ Rancho: \_\_\_\_\_

Paredes de:

Bahareque \_\_\_\_\_  
Bloque \_\_\_\_\_  
Zinc \_\_\_\_\_  
Otros \_\_\_\_\_

Techo de:

Asbesto \_\_\_\_\_  
Zinc \_\_\_\_\_  
Palma \_\_\_\_\_

Piso de:

Cemento \_\_\_\_\_  
Tierra \_\_\_\_\_  
Otro \_\_\_\_\_

3. Contacto con Animales Domésticos

Perro: \_\_\_ Aves de corral: \_\_\_ Gato: \_\_\_ Cerdo: \_\_\_ Vaca: \_\_\_

Caballo: \_\_\_ Burro: \_\_\_ Pájaros: \_\_\_ Ninguno: \_\_\_

4. ¿Conoce usted al chipo, chupón, besador? Si: \_\_\_ No: \_\_\_

5. ¿Ha sido picado por este insecto? Si: \_\_\_ No: \_\_\_

6. ¿En las áreas alrededor de su domicilio ha visto al chipo, chupón, besador?

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

7. ¿Hay palmas o cocoteros cerca de la Vivienda?

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

8. ¿Conoce la enfermedad de Chagas? \_\_\_\_\_

## **HOJA DE METADATOS**

## Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 1/5

Título	<i>Trypanosoma cruzi</i> : Seroprevalencia, Epidemiología, Diagnóstico Serológico Y Proteína C Reactiva (Pcr) En Individuos Del Centro Poblado Sabaneta, Municipio Montes, Estado Sucre
Subtítulo	

### Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
AYALA R., NORYNELL J.	CVLAC	15934650
	e-mail	noryayala@hotmail.com
	e-mail	

### Palabras o frases claves:

<i>Trypanosoma cruzi</i> , Chagas, Seroprevalencia, Proteína C Reactiva (PCR).
--

## Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 2/5

### Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subárea
Ciencias	Bioanálisis

### Resumen (abstract):

Se evaluó la infección por *T. cruzi* en individuos del centro poblado Sabaneta, municipio Montes, estado Sucre, durante el período de octubre-diciembre 2008. La muestra, estuvo conformada por 100 individuos con edades comprendidas entre 2 y 83 años, de ambos sexos. Para la cuantificación de los anticuerpos anti-*T. cruzi* se empleó la técnica ELISA. Asimismo se aplicó una encuesta epidemiológica; y para recolectar los datos para la cuantificación de la Proteína C Reactiva se empleó la técnica cuantitativa automatizada. La seropositividad de anticuerpos anti-*T. cruzi* fue de 8%. En lo que respecta al grupo de edades, las seroprevalencias más elevadas se observaron en los mayores de 60 años; se encontró además una seroprevalencia de 1% en menores de 15 años. En cuanto al tipo de vivienda predominó el rancho (82%) construido con paredes de bahareque o barro (76%) techos de zinc (91%) y piso de tierra (58%). En relación a la ocupación, la mayor seroprevalencia la mostraron las amas de casa con el 5%. En lo referente al grado de instrucción, tanto las personas que recibieron educación formal como las que no asistieron a la escuela presentaron seroprevalencias similares (4%); se encontró además que el 8% de los individuos seropositivos conviven con animales domésticos; observando también que en los individuos que manifestaron conocer al vector y haber sido picados por el mismo se encontró (5%) de seropositividad. Al aplicar la prueba de significancia estadística chi cuadrado ( $\chi^2$ ) con una confiabilidad de 95%, se estableció asociación entre la enfermedad de Chagas y la edad, el conocimiento del vector y la picadura del mismo. No se encontró asociación entre la concentración de la Proteína C Reactiva y la infección por *T. cruzi*.

## Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 3/5

### Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
Del Valle Guilarte	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> T <input checked="" type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/>
	CVLAC	
	e-mail	Delguifa67@gmail.com
	e-mail	
María Bermúdez	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> T <input checked="" type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/>
	CVLAC	
	e-mail	Mariabermúdez23@hotmail.com
	e-mail	
	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/>
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

### Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2010	02	02

Lenguaje: spa

## Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 4/5

### Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
Tesis_NJAR.doc	Aplication/Word

### Alcance:

**Espacial :** Universal

**Temporal:** Intemporal

### Título o Grado asociado con el trabajo:

Licenciada en Bioanálisis

**Nivel Asociado con el Trabajo:** Licenciatura

### Área de Estudio:

Bioanálisis

### Institución(es) que garantiza(n) el Título o grado:

Universidad de Oriente

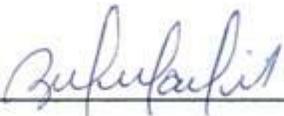
# Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 5/5

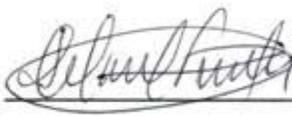
## Derechos:

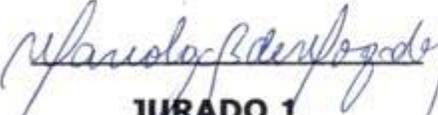
**Para publicar título y resumen únicamente en la página web.**

---

  
\_\_\_\_\_  
**AUTOR**

  
\_\_\_\_\_  
**ASESORA**

  
\_\_\_\_\_  
**COASESORA**

  
\_\_\_\_\_  
**JURADO 1**

  
\_\_\_\_\_  
**JURADO 2**

**POR LA SUBCOMISIÓN DE TESIS:**

  
\_\_\_\_\_  
