



SECRETARÍA DE EDUCACIÓN PÚBLICA  
SUBSECRETARÍA DE EDUCACIÓN SUPERIOR  
DIRECCIÓN GENERAL DE EDUCACIÓN SUPERIOR TECNOLÓGICA  
INSTITUTO TECNOLÓGICO DE CHETUMAL

---

**TEMA:**

**“PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN  
DONADORES DEL CENTRO ESTATAL DE MEDICINA  
TRANSFUSIONAL CHETUMAL, QUINTANA ROO”**

**TESIS PROFESIONAL**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
LICENCIADO EN BIOLOGÍA**

**PRESENTA:**

**ISAAC MUÑOZ MONTERO**

**CHETUMAL, QUINTANA ROO**

**ENERO 2011**

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios por darme la oportunidad de conocerle y por darme la capacidad sin la cuál, nada de esto sería posible.

A mis padres por apoyarme en todo momento hasta el límite de sus posibilidades y por ser siempre un ejemplo inmejorable para mi.

A mi Amada Esposa Andreina y nuestro hijo que viene en camino, por ser los motores que me impulsan a seguir adelante.

Al Instituto Tecnológico de Chetumal por mi formación profesional, especialmente a los excelentes profesores de la licenciatura en biología.

A la Secretaria de Salud, por permitirme realizar la tesis profesional en el Centro Estatal de Medicina Transfusional Chetumal y darme las facilidades para ello.

Al Q.F.B Gabriel Joaquín Herrera Jiménez por sus valiosas observaciones como asesor de tesis.

*“Nunca se aparten de ti la misericordia y la verdad; Atalas a tu cuello,  
Escríbelas en la tabla de tu corazón; Y hallarás gracia y buena opinión Ante  
los ojos de Dios y de los hombres.”*

*Proverbios 3; 3-4.*

# ÍNDICE

Páginas.

## Resumen

I. Introducción y Antecedentes.....	1
1.1 Los triatomíneos.....	5
1.1.1 Ciclo de vida.....	6
1.1.2 Comportamiento y ecología.....	7
1.2 Protozoarios.....	8
1.2.1 Consideraciones generales.....	9
1.2.2 Ciclo biológico de <i>trypnosoma cruzi</i> .....	10
1.3 Mecanismos de transmisión.....	13
1.3.1 Vectorial.....	13
1.3.2 Transfusión sanguínea.....	14
1.3.3 Transplacentaria.....	14
1.3.4 Accidental.....	14
1.3.5 Por leche materna.....	14
1.3.5 Oral.....	14
1.4 La infección.....	15
1.4.1 Diagnóstico.....	16
II. Justificación.....	18
III. Objetivo.....	19
IV. Material y métodos.....	20
4.1 Descripción del estudio.....	21
4.1.1 Descripción del ensayo utilizado.....	21
4.2 Procedimiento.....	24
4.2.1 Lectura e interpretación de resultados.....	26
4.2.2 Calculo de « cut off » (punto de corte).....	26
4.2.3 Determinación de resultados.....	27
4.2.4 Validación de los resultados.....	27
V. Resultados.....	28
VI. Análisis de resultados.....	31
VII. Discusiones.....	34
VIII. Conclusiones.....	36
IX. Recomendaciones.....	37
X. Bibliografía.....	38

## ÍNDICE DE FIGURAS

	Páginas.
Figura 1. Distribución de la enfermedad de Chagas en el continente Americano.....	2
Figura 2. Península de Yucatán.....	3
Figura 3. República Mexicana.....	3
Figura 4. Ejemplar de <i>Triatoma dimidiata</i> .....	5
Figura 5. Desarrollo hemimetabolo de los triatomas.....	6
Figura 6. Forma flagelada de <i>Tripanosoma cruzi</i> .....	9
Figura 7. <i>Tripanosoma cruzi</i> en frotis sanguíneo.....	10
Figura 8. Una porción del músculo Cardíaco infectado.....	11
Figura 9. Forma citozoica.....	11
Figura 10. Ciclo de vida del tripanosoma.....	12
Figura 11. Territorio del estado de Quintana Roo.....	20
Figura 12. Placa con pocillos activados.....	22
Figura 13. Pocillos con antígenos fijados.....	22
Figura 14. Pocillos con anticuerpo fijado al antígeno.....	22
Figura 15. Unión del anti –IgG al complejo antígeno anticuerpo.....	23
Figura 16. Muestra positiva con sustrato.....	23
Figura 17. Centrifuga ABBOT.....	24
Figura 18. Lavador de placas Columbus washer, marca TECAN.....	25
Figura 19. Lector de placas tipo SUNRISE Touchscreen.....	26
Figura 20. Mapa de abundancia y tasa de infección de <i>Triatoma dimidiata</i> .....	30

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Frecuencia de los casos de la enfermedad de Chagas.....	28
Tabla 2. Características sociológicas de donantes infectados.....	29

## RESUMEN

La enfermedad de Chagas es un padecimiento causado por un protozooario parásito conocido como *Tripanosoma cruzi* (Chagas, 1909) que afecta al ser humano convirtiéndose en un padecimiento crónico degenerativo si no se detecta a tiempo y se inicia un tratamiento médico. Esta enfermedad esta limitada naturalmente a el continente Americano, (aunque ya no es exclusiva del continente) donde se consideraban 16-18 millones de personas infectadas en 1990 y 100 millones en riesgo de contraerla, cifra que se redujo en el 2007 a unos 9 millones de personas infectadas y 28 millones en riesgo. En México, había 3 millones de personas infectadas en 1999 y 10 millones más expuestas a riesgo. La principal vía de infección es a través de un vector transmisor del protozooario mediante las deyecciones depositadas en la piel, en la península de Yucatán el único vector es el *Triatoma dimidiata* (Latreille, 1811), la segunda vía en importancia es la transfusional a través de hemocomponentes infectados con el parásito. El control de la enfermedad de Chagas se enfoca principalmente a la interrupción de la transmisión vectorial y, por transfusiones sanguíneas realizando el análisis de las unidades recolectadas en los bancos de sangre. Este trabajo se basó en la búsqueda de anticuerpos IgG anti – *T. cruzi*, en muestras de suero de los donadores del Centro Estatal de Medicina Transfusional durante enero – diciembre del 2009, mediante el ensayo inmunoenzimatico ELISA y su confirmación en el Laboratorio Estatal de Salud Pública de Quintana Roo, para determinar la prevalencia de la enfermedad. Se analizaron 5, 430 muestras de donantes de los cuales 12 se confirmaron portadores de la enfermedad, obteniendo una prevalecia del 0.22%, menor que en otros estudios realizados en donadores en México y mucho menor a los realizados en poblaciones abiertas, aunque no se considera representativo a nivel poblacional. Se realizó un análisis sociodemográfico de los donadores con la enfermedad de Chagas para utilizarlo como herramienta en la selección de donantes, sin embargo, se concluye que no hay un perfil definido que pueda utilizarse como instrumento para la selección del donador de sangre.

## I. INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES

En México, la donación de sangre es el procedimiento mediante el cual una persona de entre 18 y 65 años proporciona aproximadamente 450 ml de su sangre después de haber pasado por algunos exámenes físicos, de laboratorio y un interrogatorio médico con el objetivo de obtener sangre de calidad disponible para pacientes que la necesiten. La sangre es un tejido líquido cuya principal función en el organismo es la de transporte de oxígeno por medio de los glóbulos rojos (eritrocitos). Actualmente es utilizada como único tratamiento de múltiples trastornos.

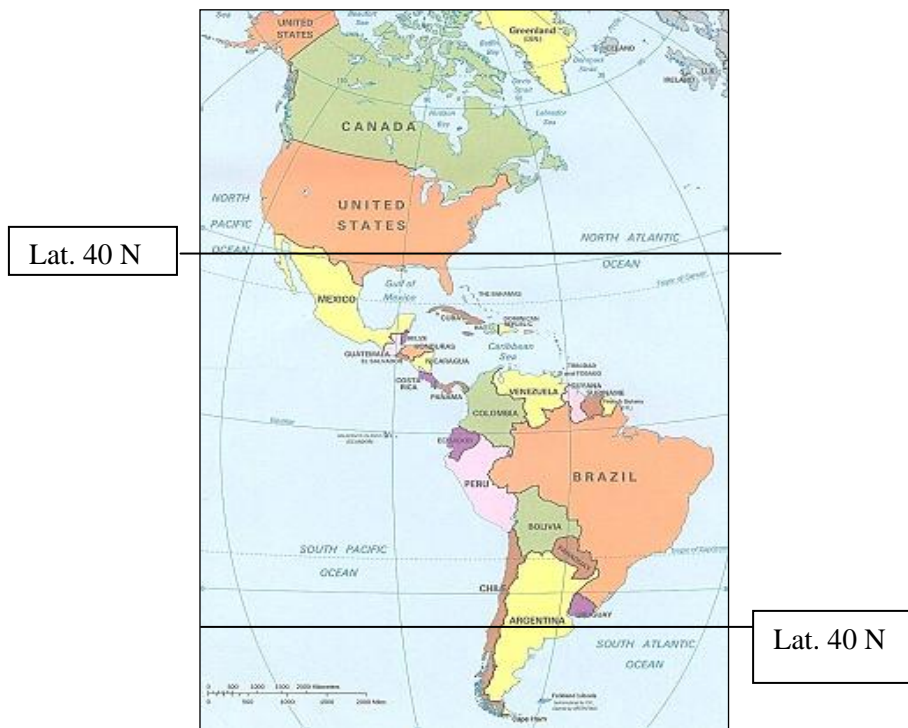
La sangre ofrece muchos beneficios a pacientes y familiares por ser un medicamento a disposición durante las 24 horas en los bancos de sangre. Sin embargo, no se debe olvidar, que la transfusión no es inocua, ya que puede haber efectos adversos a la transfusión sanguínea alogénica como infecciones. Las enfermedades transmisibles que se buscan en el tamizaje de los bancos de sangre son chagas, paludismo, sífilis, brucelosis, VIH, hepatitis “B”, y hepatitis “C” (NOM-003-SSA2-1993; Barba, 2004).

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana fue descubierta en 1910 por el Brasileño Carlos Justiano Riveiro Chagas, es causada por un protozooario llamado *T. cruzi*, descubierto también por Carlos J. Chagas durante sus estudios sobre protozoología en 1909 y nombrado así como un homenaje a su maestro Oswaldo Cruz. El agente etiológico de la tripanosomiasis americana es un protozooario que fue descubierto inicialmente en chinches triatóminos, del género *Pastrongylus* (Berg, 1879), (Imbert, Figueroa y Gómez 2003).

Desde el descubrimiento del agente infeccioso de la enfermedad de Chagas, hasta que Mazza en 1936 sugiriera en Argentina la transmisión de la enfermedad por transfusión sanguínea pasaron muchos años hasta que, en 1949 en Brasil, se describen los primeros casos de transmisión por transfusión. (Mazza et al, 1936; Pellegrino, 1949 citado en Enfermedad de Chagas, 2009). Ahora cien años después del descubrimiento de esta enfermedad, en la era tecnológica e informática, persiste aún el mal de Chagas 140 veces más que el SIDA. (Jorg, y Storino, 2002).



Esta enfermedad había estado limitada al continente Americano (Latitud 40 N – Latitud 40 S, Fig. 1) de ahí su nombre (Tripanosomiasis americana), sin embargo, ya se han venido reportando casos de esta enfermedad en el continente Europeo, atribuido a la migración y sus variadas vías de transmisión. (Arrieta Gallastegui et., 2009; OMS, 2007).



**Fig. 1. Distribución de la enfermedad de Chagas en el continente Americano.**

Hasta 1990 en América Latina se consideraba a 16 – 18 millones de personas infectadas con *T. cruzi* y 100 millones más estaban en riesgo de contraer la enfermedad, pero para el 2006 estas cifras se redujeron a unos nueve millones de personas infectadas y unos 28 millones en riesgo (OMS, 2007).

Actualmente son muchas las especies de triatomos que son capaces de transmitir esta enfermedad. En México, se han colectado ejemplares de 30 especies de chinches (comprendidas en 7 géneros) vectores en todos los Estados de la República Mexicana. De estas especies al menos en 27 se ha identificado la infección por *T. cruzi* (Cruz y Pickering, 2005).

En México, se sabe de la existencia de la enfermedad de Chagas desde 1932, prácticamente se puede considerar como endémica toda la república mexicana pues se han reportado casos clínicos, personas con anticuerpos contra el *T. cruzi*, así como mamíferos reservorios e insectos infectados (Barrera, 2003).

En la Península Yucatán (Fig. 2), se han reportado tasas de seroprevalencia de 11-18 % y 5.6 % en la población general y donantes de sangre, respectivamente, lo cual evidencia la presencia de la enfermedad en la población. (Dumonteil y Gourbière 2004 citado de Dumonteil 1999).

Hasta 1999 se consideraba que en la Republica Mexicana (Fig. 3), existían 3 millones de personas infectadas y diez millones expuestas a riesgo (Instituto Nacional de Referencia Epidemiológica 1999 citado por Barrera, 2003). Sin embargo faltan estudios más actuales a nivel nacional para saber con mayor exactitud el estado de infección.



**Fig.3 Republica Mexicana**



**Fig. 2 Península de Yucatán**

Los estudios realizados sobre la enfermedad de Chagas en la población son escasos y generalmente provienen de los bancos de sangre (donantes) donde se evidencia mediante pruebas serológicas la prevalencia de la enfermedad la cual varía de un lugar a otro dependiendo el grado de infección de la población estudiada.

Un estudio de tipo transversal realizado en el Hospital rural “solidaridad” de San Luís Potosí, México, que incluyó personas de ambos sexos mayores de cinco años seleccionados de forma aleatoria reportó una seroprevalencia de 6.3% (Aldana Cruz O., Escobedo De la Peña J., Velasco Castrejón O., Guzmán Bracho C, 2009, p. 108-109).

M. Monteón, Reyes-López, Sosa-Palacio, León-Tello, Martínez -Murguía Sosa-Jurado (2005) reportan una seroprevalencia de 1.24% para donadores de sangre en Puebla, México. Este estudio incluyó a 2489 donadores que habitan en ámbito rural y suburbano así como las regiones del estado de mayor riesgo y factores asociados, los donantes fueron reclutados de 10 puestos de sangrado del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

Para la ciudad de Orizaba, Veracruz, México, se reportó una seroprevalencia de anticuerpos contra la enfermedad de Chagas en donadores de 0.48 % de un total de 420 personas incluidas en el estudio (Ramos Igonio A., Ramírez Sánchez M.E., González Hernández J.C., Rosales Encina J.L, López Monteón A. 2006).

Para Chiapas, México, Caps L. y Abad B. (2004) reporta una seroprevalencia de 17.5% en un estudio realizado en 97 donadores de sangre en un hospital rural. Las pruebas serológicas se realizaron mediante hemoaglutinación indirecta (HAI) o ensayo de inmunoadsorción enzimática (ELISA).

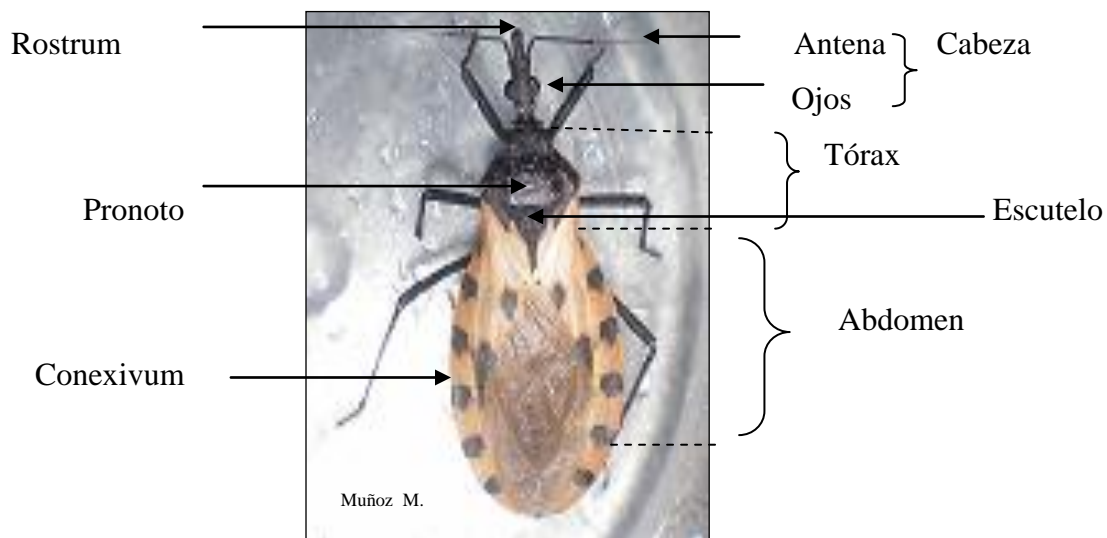
Un estudio realizado en los 84 municipios que componen al Estado de Hidalgo que incluyó a 1,607 participantes de población abierta, reportó una prevalencia de 8.21%, donde el 73.99% fueron mujeres, los restantes fueron hombres. (Gómez Gómez J.V., Muñoz Juárez S., Ortiz Espinos R.M. 2009).

Como se puede observar, la prevalencia en la población abierta fue significativamente mayor a la encontrada en los estudios realizados en donadores de sangre. De la misma manera ocurrió en el Estado de Morelos donde se registró una prevalencia en donadores de 0.8 % y a nivel poblacional de 1.0%. (J.M. RAMSEY, R. ORDOÑEZ, A.TELLO LOPEZ, J.L. POHLS, V. SANCHEZ, A.T. PETERSON, 2009)

## 1.1 LOS TRIATÓMINOS

Las chinches pertenecen al orden hemiptera, caracterizado por poseer un aparato bucal succionador. La mayoría son fitófago, otros depredadores y algunos hematófagos. Son conocidas comúnmente como “Chinches besuconas” (Fig.4), estas pueden medir entre 5-45 milímetros de largo. La mayoría son negros o marrón oscuro, con frecuencia con patrones contrastantes en amarillo, anaranjado o rojo, con un *conexivum* (margen abdominal prominente) en la unión entre las placas dorsales y ventrales.

La cabeza tiene una constricción que forma un cuello detrás de los ocelos. Ojos compuestos. La región enfrente de los ojos es cilíndrica o cónica, las antenas filiformes. El pico o *rostrum* es segmentado y esta formado por un lábium que encierra las partes bucales en forma de estiletes. Estos estiletes son porciones modificadas de la maxila y mandíbulas que descansan en un canal dorsal al rostrum (Marquetti Fernández, s.f)



**Fig. 4** *Triatoma dimidiata* (vista dorsal). Ejemplar de 32 mm, capturado intradomicilio en Chetumal Quintana Roo.

### 1.1.1 Ciclo de vida

Los triatóminos pasan por una metamorfosis parcial o *hemimetábola* (Fig. 5). Luego de la etapa de huevo, hay un desarrollo que conlleva cinco instars ninfales. Las ninfas se distinguen de los adultos en que tienen ojos más pequeños, no tienen ocelos, ni alas, y por la presencia de lóbulos torácicos en el lugar donde se desarrollarán las alas. Ambos sexos de adultos y de instar ninfales requieren de alimentarse de sangre para su desarrollo y sobrevivencia.

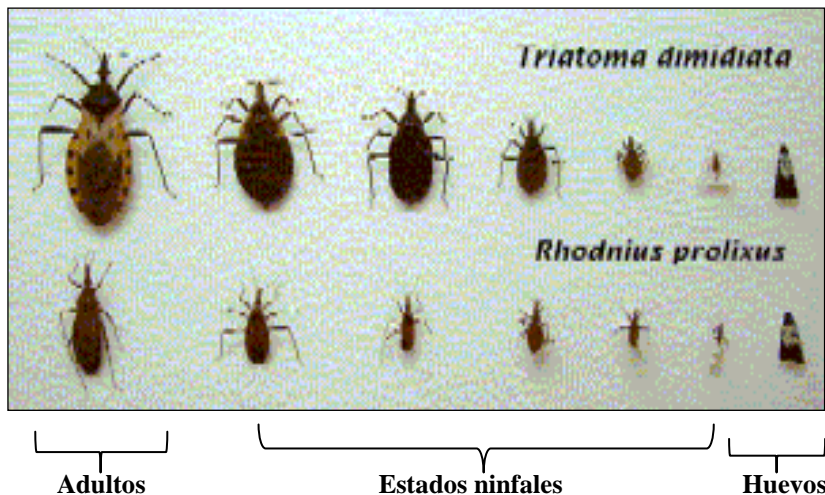


Figura 5. Desarrollo hemimetábolo de los triatomas

Fuente: <http://www.paho.org/images/AD/DPC/CD/dch-chinches2.jpg>

El tiempo que tardan las hembras en empezar a poner huevos desde su última muda es variable, en *Triatoma pallidipennis* en de 50-60 días 10 a 30 días después de la cópula. Cada hembra típicamente deposita solo uno o dos huevos al día, produciendo un total de 10-30 huevos entre alimentación con sangre. Dependiendo de la especie, una sola hembra puede producir hasta 1,000 huevos durante su vida, pero el promedio está alrededor de los 200 (Tay Zabala, Sánchez Vega, Calderón Romero, Romero Cabello, Ruiz Sánchez y García Tay, 2008)

Las ninfas se alimentan hasta seis veces su peso corporal, estas deben abarrotarse de alimento antes de mudar. EL ciclo de vida completo de huevo a adulto puede llevarse en promedio de 308 días en *T. pallidipennis*. Pero los tiempos de desarrollo son variables entre especies y dependen de muchos factores, incluyendo, temperatura ambiental, humedad, disponibilidad de huéspedes, e intervalos de alimentación (Tay Zabala et al., 2008)

### 1.1.2 Comportamiento y ecología

Los triatóminos se encuentran en habitáculos protegidos y estables, utilizados por reptiles, aves y una amplia variedad de mamíferos, para hacer nidos, áreas de descanso y madrigueras. Estos insectos pueden ser divididos en tres grupos / habitáculos generales: selváticos, peridoméstico y domésticos. Donde se encuentren, tienden a ser discretos, ocultándose entre materiales naturales y artificiales (Barrera, 2003; Jean-Michel, 1992).

Los materiales naturales y artificiales que encontramos con facilidad son; material de nidos y madrigueras, hendiduras en rocas, y montículos de vegetación; en materiales para construcción como madera, tejas, material de paja para techar, hojas de palma; y en los domicilios en las hendiduras de la pared, cuadros, ropa y muebles que proporcionen refugio (Castillo y Wolf, 2000)

La mayoría de las especies de triatóminos son nocturnas y buscan y se alimentan de sangre del huésped de comportamiento diurno, que descansan durante la noche. Este insecto puede sobrevivir por meses sin una alimentación de sangre, haciéndolos mejor adaptados a habitáculos de nidos en los que el huésped puede estar presente en forma intermitente con largos periodos de tiempo entre visitas. Cuando hay huéspedes presentes, los insectos se alimentan cada 4-9 días (Castillo y Wolff, 2000).

El comportamiento de alimentación esta mediado e iniciado por una combinación de factores químicos y físicos. El dióxido de carbono, que induce la respuesta alimentaría en varios artrópodos hematófagos, causa un aumento en la actividad de los triatóminos y puede que los alerte de la presencia del huésped. El posible papel de las feromonas de agregación en atraer insectos a su huésped esta sin dilucidar (Castillo y Wolff, 2000).

En algunas chinches como *Triatoma maculata* (Erichson, 1848) y *Panstrongylus rufotuberculatus* (Champion, 1899)) se sabe que son atraídas por las heces fecales de otros triatominos de sus propias especies o de otras como *Rhodnius prolixus* (Stal, 1859), y *Panstrongylus geniculatus* (Latreille, 1811). Seguido de la alimentación, estas especies defecan en o cerca del huésped por lo que una feromona de ese tipo puede atraer a otros insectos a la fuente de sangre. Una vez localizado su huésped inicia el intento de alimentación (Traviezo-Valles et al., 2009).

## 1.2 PROTOZOARIOS

Los protozoarios o protozoos son organismos unicelulares. El cuerpo de un protozoo es morfológicamente, una célula y manifiesta todas las características comunes a la materia viviente. Las variadas actividades que forman el fenómeno de la vida se realiza por partes contenidas dentro del cuerpo o célula.

Estas partes son comparables, en función, con los órganos de un metazoario o metazoo, y, por lo tanto se llaman organolelos u organelos. Así, el protozoo es un organismo completo, algo diferente a la célula de un metazoo, cada una de las cuales depende de las otras y no pueden vivir independientemente. (Kudo, 1985).

La forma de alimentarse es múltiple, en base a esto se los puede clasificarse en dos categorías: autótrofa y heterótrofa. Los protozoos autótrofos utilizan sustancias inorgánicas, en tanto que los heterótrofos requieren materiales alimenticios orgánicos para llevar a cabo sus funciones.

A los autótrofos también se le llama protozoos holofíticos, y los heterótrofos pueden dividirse en protozoos holozoicos y saprozoicos. Los protozoos holofíticos y saprozoicos utilizan alimentos disueltos y son, por esa razón, osmóticos. Las formas holozoicas ingieren alimento sólido, además del alimento en forma fluida, y por lo tanto son fagotrofos. (Kudo, 1985).

Los protozoos que viven dentro del cuerpo de otro organismo son capaces de alimentarse absorbiendo las sustancias digeridas de la célula o tejido del huésped y, por esa razón, viven saprozoicamente. Los protozoos cenozoicos pertenecen en su mayor parte a este grupo, como por ejemplo, ciliados, amebas, tripanosomas, etc. Kudo, 1985).

### 1.2.1 Tripanosomas: Consideraciones generales

La familia *Trypanosomatidae* (Doflein) pertenece al orden Protomonadida (Blochman). Los protomónados poseen uno o dos flagelos, están compuestos de un lote heterogéneo de protozoos, la mayoría parásitos, cuyas afinidades mutuas son conocidas muy incompletamente. (Kudo, 1985). Los individuos que integran esta familia tienen el cuerpo característicamente semejante a una hoja, aunque variable hasta cierto punto; un solo núcleo y un blefaroplasto, del cual se origina un flagelo (fig. 6).

La porción basal forma el margen exterior de la membrana ondulante, la cual se extiende a lo largo de un lado del cuerpo; son exclusivamente parásitos; en esta familia se incluyen a muchos protozoos parásitos importantes, los cuales son responsables de enfermedades serias del hombre y de los animales domésticos en varias partes del mundo. (Kudo, 1985).

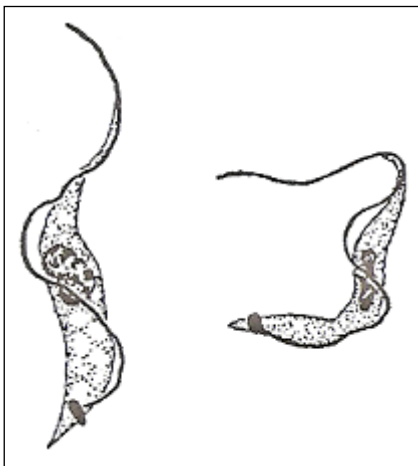


Figura 6. *T. cruzi* en ratas experimentales, forma flagelada.

Tomada de Richard R. Kudo, 1985.

Los miembros del género *Trypanosoma* (Gruby), son parásitos en el sistema circulatorio de los vertebrados; de cuerpo muy aplanado, en forma de punta en el extremo flagelado, y redondeado o punteado en el otro; es común el polimorfismo debido a las diferencias en desarrollo; el núcleo es central, cerca del extremo carente de flagelo está el blefaroplasto del cual se origina el flagelo que va hacia el extremo opuesto, formando el límite exterior de la membrana ondulante, en la mayoría, el flagelo se extiende hacia fuera del cuerpo.

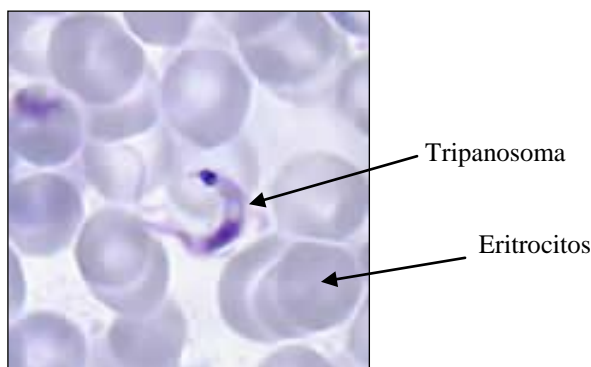


El organismo es transmitido de un huésped a otro por los invertebrados succionadores de sangre y sufre una serie de cambios en el sistema digestivo de este último. Un número de formas del tripanosoma son patogénicas a sus huéspedes y la condición enferma se llama, generalmente, *tripanosomiasis*. (Kudo, 1985).

### 1.2.2 Ciclo biológico de *Tripanosoma cruzi*

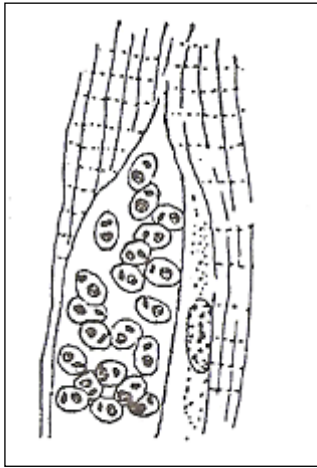
En los triatóminos, *T. cruzi* se desarrolla extracelularmente en dos formas diferentes. Los *epimastigotes*, que tienen forma de uso y un flagelo pequeño, se multiplican en el interior del artrópodo y posteriormente se diferencian en *tripomastigotes metacíclicos* en el intestino posterior y representan las formas infectantes para los mamíferos. En el hombre, los tripanosomas existen en dos formas: los *tripomastigotes* que representan el estadio sanguíneo, son flagelados delgados de aproximadamente 20 $\mu$  de largo (fig.6a).

En los frotis sanguíneos tienen forma de U o de S (Fig. 7), con un flagelo libre en uno de sus extremos, el citoplasma es granuloso, el núcleo es central y tienen un cinetoplasto. El *amastigote* es la forma que se encuentra intracelularmente en los mamíferos (fig. 8 y 9) y se caracteriza por ser de forma redondeada, de 3 a 6 $\mu$  de diámetro y sin flagelo aparente. (Tay – Lara, Velasco – Gutierrez, 2002).

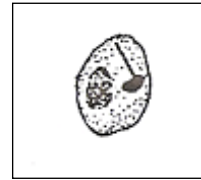


**Figura 7. *T. cruzi* en frotis sanguíneo, en tinción de Giemsa.**

**Fuente:** <http://www.cdc.gov/parasites/chagas/diagnosis.html>



**Fig. 8. Una porción del músculo Cardíaco infectado**  
**Fuente: Protozoología, Richard R. Kudo, 1985.**



**Figura 9. Forma citozoica.**

En general, el ciclo de vida se inicia cuando el artrópodo pica a un mamífero infectado y chupa sangre con tripomastigotes, los que pasan al intestino posterior, se multiplican por fisión binaria y dan lugar a los epimastigotes y finalmente, ya en el intestino posterior, a los tripomastigotes metacíclicos.

Cuando el triatoma infectado se posa sobre un individuo habitualmente dormido, lo pica generalmente en la boca (de ahí lo de besucona) y en ocasiones defeca sobre la piel, deposita con el excremento miles de formas infectantes del parásito, que pueden penetrar las mucosas o bien ingresar a la circulación a través del orificio de picadura.

Una vez en el torrente circulatorio, los tripomastigotes son fagocitados por los macrófagos, en los que se multiplican activamente adoptando la forma de amastigote. Eventualmente la célula huésped es destruida y los parásitos liberados a la circulación adoptan nuevamente la forma de tripomastigote e invaden diversos tejidos.

El ciclo se cierra cuando un triatómino pica al paciente infectado y chupa sangre con tripomastigotes, (figura 10) (Kumate, Muñoz, Gonzalo Gutiérrez y Santos, 1990). Este se vuelve infectante en el término de 10 a 30 días después de haber picado a un huésped infectado, y la infección persiste en el intestino del triatómino durante toda su vida (Benenson, 1992).

## Ciclo biológico de *T. cruzi*

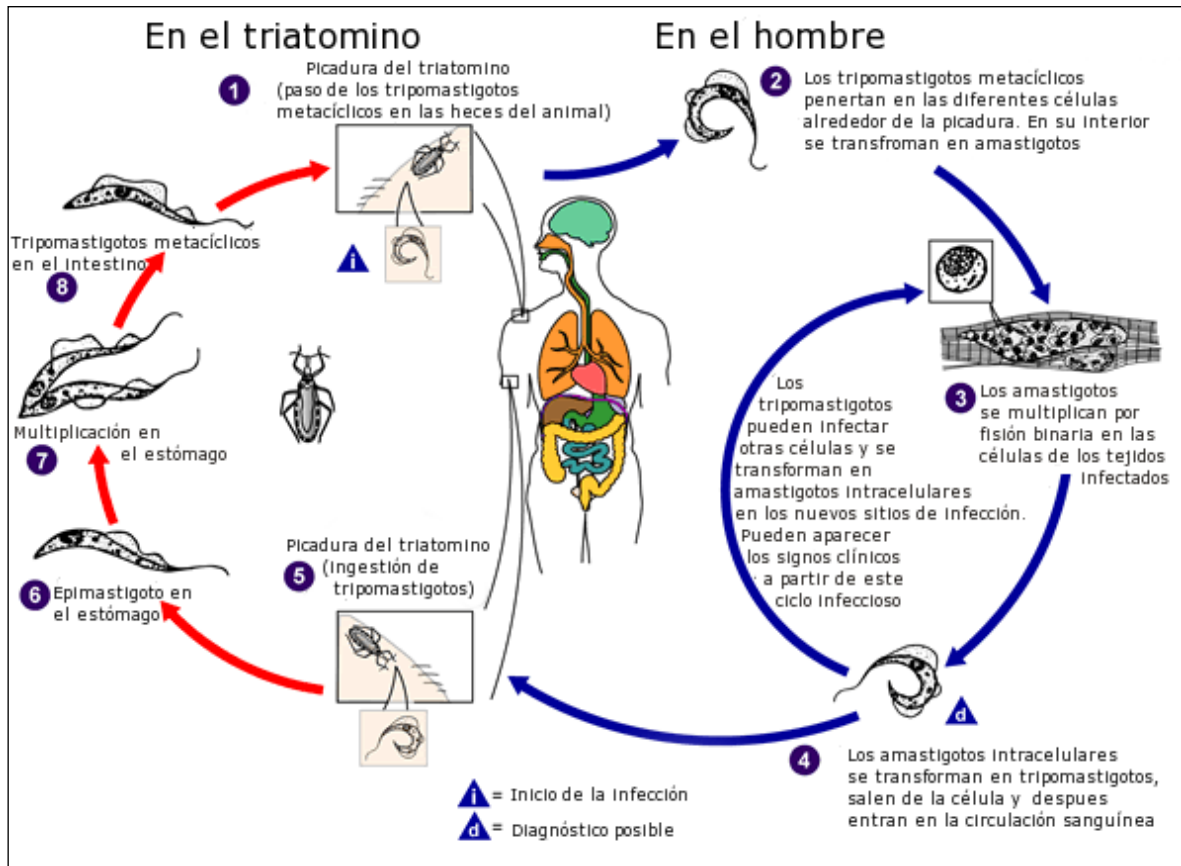


Figura 10. Ciclo de vida del tripanosoma desde la infección del hombre hasta la infección del vector (triatoma).

Fuente: <http://www.cdc.gov/parasites/chagas/biology.html> (versión en español)

## 1.3 Mecanismos de transmisión

### 1.3.1 Vectorial

Los vectores infectados, que son algunas especies hematófagas de *Reduviidae*, que excretan los tripanosomas con sus heces. Los insectos defecan durante la succión de sangre; la infección del hombre y de otros animales se produce cuando las heces recién excretadas por los triatomíneos contaminan las conjuntivas, membranas mucosas, abrasiones o heridas en la piel (incluido el sitio de la picadura). (Tay – Lara, Velasco – Gutiérrez, 2002; Zcernik Gabriela E., Cuenca Erika N., Dabski Miriam F. 2006).

Por este mecanismo, la enfermedad presenta tres ciclos de transmisión; Uno llamado selvático o silvestre, donde el protozoo, tiene como reservorios a diversos mamíferos silvestres (marsupiales, desdentados, roedores, quirópteros, carnívoros y primates) (Ministerio de salud, Nicaragua, 1992, p. 467) y la transmisión se da a través de diferentes triatomíneos silvestres (como *Triatoma pallidipennis* Stal, 1982.), este ciclo fue el originante de esta zoonosis (Barrera, 2003 citado de Pinho AP, Cupolillo E, et. al 2000; Abad-Franch F, Paucar A. et. al 2001; Bar ME, Damborsky M, et. al 2002 y Teixeira A, Monteiro P, et. al 2001).

Un segundo ciclo, es conocido como peridomiciliado, en el cuál el parásito tiene como reservorios a mamíferos sinantrópicos tanto domesticados como no domesticados (zarigüeyas, roedores, perros, gatos, etc.); y los insectos vectores son aquellas especies de triatomíneos que se han adaptado a esta área y se les conoce como peridomiciliados (*T. dimidiata*, *Panstrongylus geniculatus* Latrelle, 1811) (Barrera, 2003 citado de Cupolillo E, et. al 2000; Abad-Franch F, Paucar A. et. al 2001; Bar ME, Damborsky M, et. al 2002 y Teixeira A, Monteiro P, et. al 2001.).

El tercer ciclo se denomina intradomiciliado y se desarrolla dentro del domicilio, teniendo el *T. cruzi*, como reservorios a los mismos animales que en el ciclo anterior y al humano. Por lo tanto, la transmisión vectorial al humano tiene que ser en el interior de la vivienda, y la transmisión vectorial es la principal vía de infección al hombre (Barrera, 2003 citado de Teixeira A, Monteiro P, et. al 2001; Gajete P, Pietrovsky S, et. al 2001; Paz-Bailey G, Monroy C, et. al 2002; OPS, 1982).

### **1.3.2 Transfusión sanguínea**

La transmisión también puede producirse por transfusión de sangre en países donde no tienen un control adecuado de los donadores de sangre, al usar sangre infectada pasa el *T. cruzi* a otras personas, ya que mantienen su viabilidad a la temperatura del refrigerador a 4°C hasta por dos meses. Es la vía de mayor importancia después de la vectorial (L. Blejer, Saguier, Dinapoli y Salamote, 1999; Jorg, y Storino, 2002; Reyes-López 1991).

### **1.3.3 Transplacentaria**

Los microorganismos también pueden cruzar la placenta en el proceso de gestación para producir infección congénita, de este modo la madre infectada le transmite el parásito a su hijo, naciendo este ya con la enfermedad. (Zcernik, Cuenca, y Dabski, 2006; López Tijerino, 2005).

### **1.3.4 Accidental**

En ocasiones se producen infecciones accidentales en el laboratorio al manipular sangre infectada., o por la falta de una adecuada protección durante toda la jornada laboral como, gafas protectoras y guantes, al manipular cualquier cantidad de componente sanguíneo (Salvatella Agrillo, 2003)

### **1.3.5 Por leche materna**

Se ha descrito sólo un caso de infección mediante la leche materna por lo que es la menos frecuente. (Tay-Lara, Velasco-Gutiérrez, 2002.)

### **1.3.6 Oral**

De acuerdo con el segundo reporte del comité de expertos de la OMS en 2002, la transmisión de la enfermedad de Chagas vía oral ha sido documentada en Brasil, Colombia y México, a través de la ingestión de alimentos contaminados con deyecciones de triatomas.

## 1.4 La infección

La enfermedad de Chagas, es una enfermedad crónica degenerativa, se caracteriza por una fase aguda y una crónica. La *fase aguda* se inicia en el momento de la inoculación del parásito y la reacción inflamatoria local puede dar lugar a lo que se conoce como *chagoma* y *signo de Romaña* cuando los tripanosomas penetran a través de la conjuntiva. Sin embargo, en la mayoría de los casos las manifestaciones clínicas en esta fase pueden pasar inadvertidas, razón por la que los donantes chagásicos no son detectados.

Pues en caso de presentar los signos de la fase aguda como son fiebre cotidiana, exantema, anemia, astenia, dolor óseo y muscular el donante sería diferido por esta sintomatología, aunque, no se diagnosticaría. En general la fase aguda se ve más frecuentemente en niños. (Ministerio de salud, Nicaragua 2005). La fase crónica puede cursar asintomática durante muchos años y en ocasiones sólo se puede diagnosticar por métodos inmunológicos. Es más frecuente en jóvenes.

La fase crónica sintomática se observa más en adultos, y es el resultado de las alteraciones a nivel de nervios centrales y periféricos, que puede durar muchos años. Ya adquirida la infección los tripanosomas aparecen regularmente en la sangre durante la fase aguda de la enfermedad, y pueden persistir en números muy bajos durante toda la vida de las personas sintomáticas y asintomáticas (Ministerio de salud, Nicaragua 2005)

### 1.4.1 Diagnóstico

El diagnóstico serológico de la enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana se basa, entre otros factores, en la detección de anticuerpos, particularmente de la clase IgG, anti tripanosoma, aunque se puede disponer de pruebas para detectar otras clases de inmunoglobulinas como IgM. Las aplicaciones actuales del diagnóstico serológico de la enfermedad están dirigidas a las siguientes situaciones:

- Control de la transmisión transfusional.
- Apoyo al diagnóstico clínico.
- Encuestas de seroprevalencia.
- Identificación de infección reciente.
- Vigilancia de la transmisión congénita.

Para cada situación en que se aplicará el diagnóstico serológico, se debe seleccionar la prueba o pruebas más idónea para ese propósito, considerando su sensibilidad, especificidad, facilidad operativa, posibilidad de automatización y costos. En la actualidad las pruebas disponibles se clasifican en dos tipos; pruebas convencionales y pruebas no convencionales.

En las convencionales se encuentran la Hemaglutinación indirecta HAI, la Inmunofluorescencia Indirecta IFI y el ensayo inmunoenzimático ELISA, esta última con muchas ventajas operativas de automatización, de registro e interpretación de los resultados, con alta sensibilidad y especificidad, con presentaciones preparadas con antígenos nativos y antígenos recombinantes.

Las pruebas no convencionales son conocidas también como “pruebas rápidas” de muy fácil ejecución e interpretación, que no requieren equipo ni refrigeración y pueden hacerse en campo. Toda las pruebas no convencionales disponibles comercialmente son preparadas con mezclas de antígenos recombinantes o péptidos sintéticos. La más conocida es la inmunocromatografía.

En el control de la transmisión transfusional, la prueba de elección para el tamizaje de los donantes de sangre es la ELISA con antígenos nativos por su alta sensibilidad, además puede ser automatizada o semiautomatizada y sus lecturas no son subjetivas (Ponce 2003 p. 32-33). La presentación utilizada en bancos de sangre permite el proceso de gran cantidad de pruebas a la vez, lo que la hace muy útil.

El examen directo en sangre es otra manera de realizar el diagnóstico, para efectuar este examen se obtiene una gota de sangre de un dedo, del lóbulo de la oreja o con una jeringa (cuando se deseen cantidades mayores de sangre para serología y cultivo), se deposita una gota sobre un portaobjetos, se coloca un cubreobjetos y se observa directamente al microscopio en fresco.

Los tripomastigotes, se estarán moviendo activamente y desplazarían a los eritrocitos, lo que facilita su observación. Es recomendable hacer gota gruesa, frotis y tinción para determinar las características morfológicas y tintoriales del parásito. En la tinción se emplea colorante de Giemsa, Wright, Leishman o cualquiera de los usados para teñir los hematozoos. (Tay – Lara, Velasco – Gutierrez, 2002; Ministerio de salud, Nicaragua, 2005).



## **II. JUSTIFICACIÓN**

La enfermedad de Chagas constituye una enfermedad silente que afecta a los individuos muchos años después de adquirida la infección. Como consecuencia en algunos países o algunas regiones de un mismo país no se han puesto en práctica las intervenciones de control, ni se reconoce como problema grave de salud. La razón es que se le da mayor prioridad a enfermedades más conocidas, cuya sintomatología y afectación es evidente en un menor tiempo desde su inicio como VIH o hepatitis.

Esta enfermedad representa unos de los mayores problemas de salud pública en Latino América a pesar de su reducción, y las estrategias de prevención, están encaminadas al control del vector y de la transmisión a través de los bancos de sangre mediante el tamizaje de las unidades recolectadas, las cuales son descartadas cuando el donante es identificado como portador de la enfermedad, para interrumpir el ciclo de transmisión del parásito.

Dado que por medio de los bancos de sangre se detecta el mayor número de casos de la enfermedad de Chagas, se pretende calcular la prevalencia para determinar el porcentaje de hemodonantes con la infección y realizar un análisis sociodemográfico de los casos positivos para identificar el perfil de los donantes con mayor riesgo de presentar la enfermedad proporcionando una herramienta más en la selección de los donantes, aumentando con esto la seguridad de la transfusión sanguínea.

### III. OBJETIVOS

#### GENERAL

Determinar la prevalencia de la enfermedad de Chagas en donadores estudiados en el Centro Estatal de Medicina Transfusiones (CEMT), Chetumal, durante el periodo Enero – Diciembre 2009.

#### ESPECIFICOS

1. Identificar los donadores positivos a *T. Cruzi* durante el periodo Enero – Diciembre 2009 con el Test ELISA para Chagas III, utilizado actualmente en el Centro Estatal de Medicina Transfusional.

2. Identificar el perfil de los donantes con mayor riesgo de presentar la infección por *T. cruzi*.

#### IV. MATERIALES Y MÉTODOS

**Área de estudio.** El trabajo fue realizado en el banco de sangre de Chetumal, municipio de Othóm Pompeyo Blanco (OPB) en el estado Quintana Roo, México (figura 11). Caracterizado por un clima cálido subhúmedo con lluvias en verano y una temperatura anual promedio de 24 – 28°C. (INEGI, 2010). El estado es un área endémica para la enfermedad de Chagas. La altitud del área de estudio es a nivel del mar por ser zona costera.



**Figura 11. Territorio del Estado de Quintana Roo y la Capital Chetumal.**  
(Fuente: INEGI, 2010).

## **4.1 Descripción del estudio.**

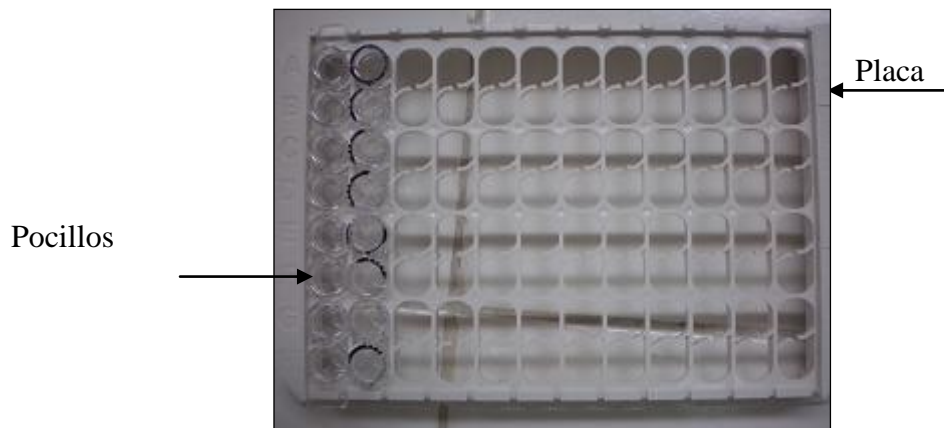
De enero a diciembre de 2009 se hizo un estudio serológico para determinar la prevalencia de la enfermedad de Chagas en donantes de sangre en el Centro Estatal de Medicina Transfusional Chetumal. La población estudiada cumplió con la norma oficial mexicana que rige el banco de sangre (NOM-003-SSA-1993 Para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos) para la selección del donador.

En el periodo de estudio se registraron 5,430 donantes de sangre, entre los cuales se determinó la presencia o ausencia de anticuerpos contra *T. cruzi*. La prueba utilizada para la determinación de la enfermedad de Chagas fue un ensayo inmunoenzimático para la detección cualitativa de anticuerpos anti- *T. cruzi* conocido como TEST ELISA CHAGAS III.

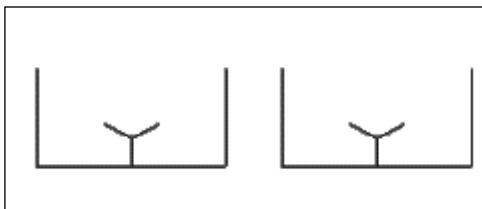
### **4.1.1 Descripción del ensayo utilizado**

El Test ELISA para Chagas III es un ensayo inmunoenzimático para la detección cualitativa de anticuerpos de la clase IgG dirigidos contra *T. cruzi* en muestras de suero o plasma humano. Este ensayo es adecuado para el análisis de un gran número de muestras, lo que lo hace especialmente útil en los bancos de sangre y laboratorios clínicos.

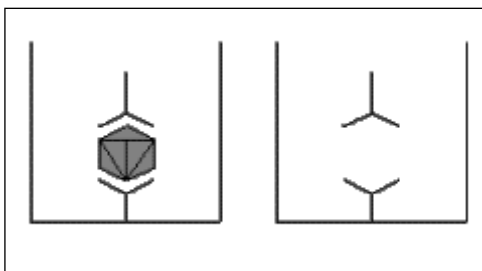
Es un ensayo en fase sólida para la detección de anticuerpos contra *T. cruzi*. Se realiza en placas cuyos pocillos (fig.12) han sido activados con extractos totales de las cepas de *T. cruzi* Talahuén y Mn, incluyendo antígenos de membrana altamente inmunogénicos. Si las muestras analizadas contienen anticuerpos específicos para *T. cruzi*, estos formarán un complejo estable con los antígenos que recubren los pocillos. (Fig. 13, 14)



**Figura 12. Placa con dos tiras de ocho pocillos activados con antígenos.**

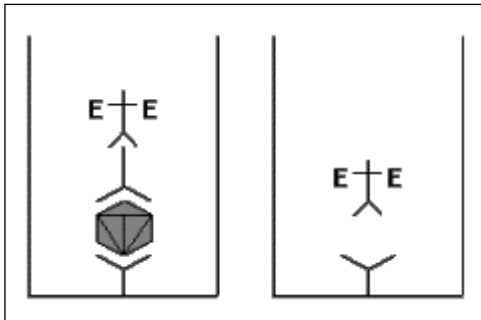


**Figura 13. Pocillos en cuyo fondo esta fijado el antígeno (forma de Y).**



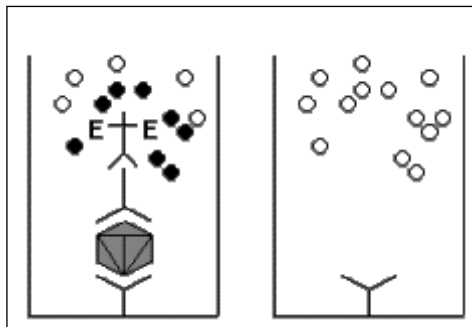
**Figura 14. Dos pocillos que contienen suero con anticuerpos (izquierdo, hexágono) y sin anticuerpo (derecho). El anticuerpo se une al antígeno fijado en el fondo.**

El material unido en forma inespecífica será eliminado por medio de lavado. Durante la incubación con el conjugado, los anticuerpos anti-IgG humana marcados con peroxidasa se unirá al complejo formado. (fig. 15)



**Figura 15. Unión del anti-IgG (E+E) unido al complejo antígeno-anticuerpo formado con anterioridad (izquierda). Anti-IgG sin lugar de fijación por carecer el complejo antígeno-anticuerpo (derecha).**

Finalmente, en la etapa de incubación con el sustrato cromógeno, la peroxidasa unido al complejo producirá una coloración que permitirá detectar las muestras reactivas para *T. cruzi*. La reacción enzimática se detendrá por la adición de ácido sulfúrico, midiéndose luego la intensidad del color en un colorímetro para placas de ELISA. (Fig.16)



**Figura 16. Muestra positiva (izquierda) al agregar el sustrato, el cual produce un cambio de coloración al detener la reacción con ácido sulfúrico.**

## 4.2 Procedimiento

La muestra se obtuvo con el procedimiento habitual del banco de sangre para realizar las pruebas serológicas a los donantes de sangre, mediante punción venosa en el brazo con aguja de 0.8 X 38 mm en tubos a vacío de 7 ml especialmente diseñados para la obtención de muestra con vacutainer y sin anticoagulante para la obtención del suero.

La separación del suero se llevó a cabo mediante centrifugación durante 20 minutos en la centrifuga marca SOLBAT, modelo J-600, terminado este procedimiento se extrajo 1 mililitro del suero y se colocó en un vial de plástico rotulado con la fecha, nombre y un número de donante, y se realizó una segunda centrifugación en la ultra centrifuga marca ABBOT, modelo 3551 (fig. 17) durante 10 minutos a 13000 r.p.m.



**Figura 17. Centrifuga ABBOT para viales utilizada para realizar la centrifugación a 13000 r.p.m**

Esta muestra se utilizó para la búsqueda de los anticuerpos dirigidos contra el *T. cruzi* como a continuación se explica.

1. Antes de iniciar la prueba se permitió que los reactivos y muestras alcancen la temperatura ambiente. Se utilizó un pocillo activado con antígenos por cada control y muestra.

2. Se agregaron 200  $\mu$ l de diluyente de muestra a cada pocillo de controles y muestras.

3. Después de agregar el diluyente se añadieron 20  $\mu\text{l}$  de cada control y muestras (2 controles negativos y 2 positivos).

4. Se selló la placa con un autoadhesivo para impedir la evaporación de los reactivos, y se incubó por 30 minutos a  $37\text{C}^{\circ} \pm 1^{\circ}\text{C}$  en una estufa bacteriológica.

5. Transcurrido el tiempo se retiró el adhesivo y se lavó la placa con un lavador automático. (Fig.18)



**Figura 18. Lavador de placas Columbus washer, marca TECAN.**

6. Después de lavar se invirtió la placa golpeándola suavemente sobre una gasa para eliminar el exceso de agua en los pocillos.

7. Se agregaron 100  $\mu\text{l}$  de conjugado a cada pocillo y se repitió el paso número cuatro.

8. Se lavó nuevamente la placa retirando después el exceso de agua y se agregaron 100  $\mu\text{l}$  de sustrato para después incubar la placa en oscuridad por 30 minutos a temperatura ambiente.



9. Transcurrido el tiempo se detuvo la reacción agregando 100 µl de solución de detención y se realizó la medición de la absorbancia a 450 nm en un lector de placas. (Fig.19)



**Figura 19. Lector tipo SUNRISE Touchscreen marca TECAN utilizado en la técnica ELISA.**

#### **4.2.1 Lectura e interpretación de resultados**

Las lecturas se realizan en el equipo SUNRISE Touchscreen a 450nm y los resultados se correlacionan con la intensidad de coloración en cada pocillo de muestra y controles, dando una coloración amarilla en los controles positivos y muestras con anticuerpos. El equipo SUNRISE realiza la lectura y validación de resultados arrojando una lista con las muestras procesadas, cada una de las cuales tiene su absorbancia y su interpretación (positiva, negativa o zona gris, según sea el caso). Aunque en algunos casos, por problemas técnicos fue necesario realizar el calculo del cut off (punto de corte) manualmente.

#### **4.2.2 Calculo del « cut off » (punto de corte)**

Luego de la lectura se calculó el « cut off » a partir de los valores de absorbancia correspondientes a los controles positivos y negativos. De acuerdo con el manual adjunto al kit de reactivos el « cut off » se determina usando la siguiente ecuación:

$$\text{« cut off »} = (\text{promedio controles positivos} + \text{promedio controles negativos}) \times 0.35$$

### **4.2.3 Determinación de resultados**

Una muestra se consideró reactiva cuando su absorbancia fue mayor a la del « cut off ». En este caso se descartaban todos los componentes (eritrocitos, plasma y plaquetas) obtenidos de esta donación para evitar una posible infección por transfusión al paciente. Una muestra se consideró negativa cuando su absorbancia fue menor que el « cut off ».

Las muestras cuya absorbancia se encontraron en un rango de « cut off »  $\pm$  10 %, se consideraron dudosas y fueron analizadas nuevamente por duplicado. Si al menos uno de los replicados mantiene una lectura en esta zona, se considera la muestra como reactiva y se colocaba en tubos de plástico con tapón de rosca para enviarse al Laboratorio Estatal de Salud Pública para su confirmación.

### **4.2.4 Validación de los resultados**

Para que la prueba fuera considerada válida debía cumplirse lo siguiente: La densidad óptica de cada control negativo debía ser menor o igual a 0,2. Si la densidad óptica de uno de los pocillos negativos era mayor a 0,2, y la lectura del otro control estaba en los rangos habituales y se cumplían los criterios de validación se descartaba el valor.

La diferencia entre los controles positivos dividida por el promedio de ellos, debía ser menor o igual a 0,21 (equivalente a un coeficiente de variabilidad del 15%). El promedio de los controles positivos dividido por el promedio de los controles negativos debió ser mayor o igual a 5.

## V. RESULTADOS

De los 5430 donantes estudiados (93.8 % hombres) durante el 2009 fueron confirmados 12 positivos (presentaban la enfermedad de Chagas) por el Laboratorio Estatal de Salud Pública de Quintana Roo (LESP) obteniendo una prevalencia de 0.22 %, menor que la encontrada en otros estudios realizados en donadores de sangre y población abierta. Los casos de Chagas se detectaron de enero a agosto. De septiembre a diciembre no se identifico ningún caso (tabla 1).

**Tabla 1. Frecuencia de casos de la enfermedad de Chagas durante en el año 2010**

Mes	No. Casos
Enero	3
Febrero	1
Marzo	1
Abril	1
Mayo	1
Junio	2
Julio	1
Agosto	2
Septiembre	0
Octubre	0
Noviembre	0
Diciembre	0

La edad mínima del donante infectado fue de 23 años y la máxima de 61, con un promedio de 43.5 años. De los 12 casos positivos, 11 corresponden a personas del sexo masculino (91.6%). Seis casos provenían de zonas rurales de Quintana Roo y Campeche (Luís Echeverría Alvarez, Limones, Kancabchén, Huatusco, Zoh-Laguna, Ing. Ricardo Payró Jene) y seis de zonas urbanas de Quintana Roo y Yucatán (Chetumal, Peto). Los donadores identificados con la enfermedad presentaron un nivel educativo bajo (uno de nivel superior, 2 con estudios de nivel medio superior y 9 personas con secundaria o menos).

La profesión se podría relacionar casi en todos los casos con algunos de los hábitat del vector, sin embargo todos refirieron no haber sido picados por el vector, el cual, se les muestra de rutina mediante un póster durante el interrogatorio medico. De todos los donantes de sangre solo uno había realizado donaciones previas, el resto acudía al banco de sangre por primera vez (Tabla 1). Y ninguno había recibido alguna transfusión.

**Tabla 2. Características sociológicas de los donantes de sangre infectados con la enfermedad de Chagas.**

Donantes No. Orden	Sexo	Edad (años)	Residencia rural/ urbana	Escolaridad	Profesión	Donaciones previas
1	F	32	rural	ninguna	hogar	0
2	M	54	Urbana	primaria	albañil	0
3	M	36	Rural	primaria	obrero	0
4	M	54	Rural	primaria	camionero	0
5	M	56	Urbana	primaria	albañil	0
6	M	53	Urbana	licenciatura	maestro	0
7	M	45	Rural	primaria	campesino	0
8	M	37	Rural	ninguna	campesino	0
9	M	32	Urbana	bachillerato	Empleado	0
10	M	23	Urbana	bachillerato	Panadero	0
11	M	39	Rural	primaria	camionero	0
12	M	61	Urbana	ninguna	Campesino	2

Med. 43.5

La mayoría de los donadores con la enfermedad de Chagas residen en Quintana Roo y solo tres residen fuera del estado. Al referenciar geográficamente con ayuda del mapa digital de México (INEGI) la residencia de los donadores en el mapa de abundancia de *T. dimidiata* y su tasa de infección elaborado por Dumonteil (2004), se observa que estas zona son consideradas como de baja o ausente abundancia del vector *T. dimidiata*.

Sin embargo, las residencias de los donadores se encuentran en lugares con triatomas con un porcentaje de infección elevada (del 61 al 80 %) cuando estos vectores están presentes (fig.20). Lo cual implica una gran posibilidad de infección aún con poca abundancia vectorial. Seis de los doce casos provienen de la zona de riesgo que se encuentra dentro del municipio de Othóm P. Blanco en el estado (Martín Escobar et al. 2007).

Esta zona comprende aproximadamente desde la localidad de palmar localizada en la rívera del río hondo, en la zona sur del estado, hasta la localidad de buena vista en la parte norte del municipio de Othóm P. Blanco.

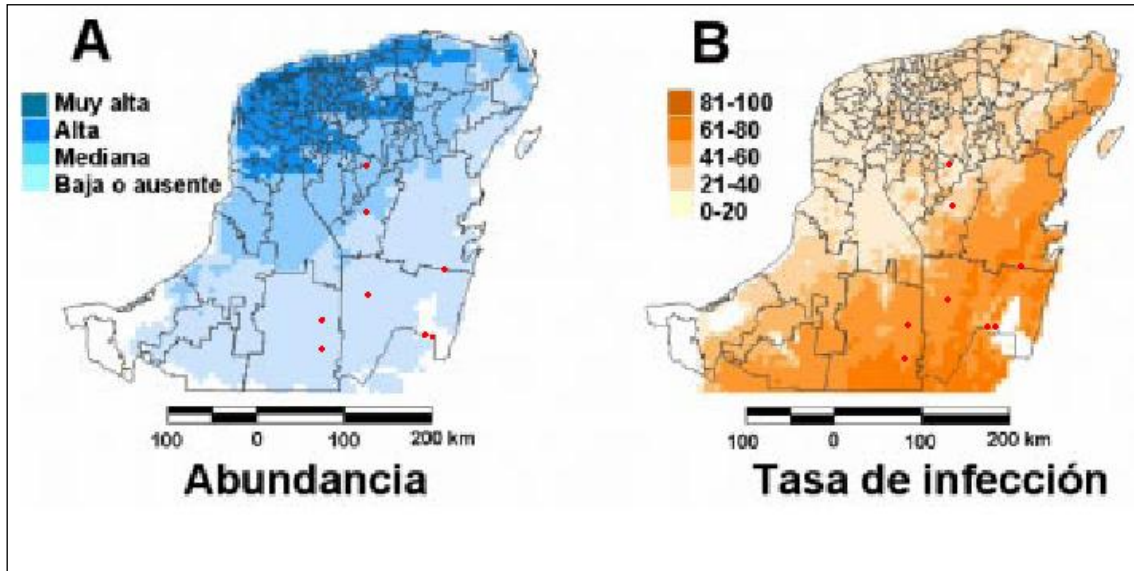


Figura 20. Mapa de abundancia y tasa de infección de *T. dimidiata* en la Península de Yucatán. Los puntos rojos son las zonas de donde proceden los donadores infectados. Los dos puntos localizados al sureste del mapa representan seis casos, el resto uno por punto.

Fuente de los mapas: Dumonteil, 2004.

## VI. Análisis de resultados

La prevalencia de 0.22% encontrada en donantes de sangre es menor a la seroprevalencia nacional 1.6 % (Escobedo et. al. 2009.) y menor que la reportada en donadores de Puebla con 1.24 (Monteón et. al. 2005) y Orizaba, Veracruz con 0.48 (Ramos et. al. 2006) y la reportada por Martín Escobar et al. (2007) en convivientes de casos confirmados en Quintana Roo (1.66 %). Sin embargo, no se considera representativa de la población general ya que los donadores representan solo una parte de la población de entre 18 y 65 años, mayormente hombres, además, la mayoría de estas personas residen en zonas urbanas, consideradas de menor riesgo para adquirir para adquirir esta enfermedad.

La proporción de hombres respecto a mujeres portadoras de la enfermedad de Chagas (91.6% hombres) es parecida a la encontrada en el total de donantes (93.8%), que acudieron al banco de sangre durante el periodo de estudio y no es un indicador de que la enfermedad de Chagas sea más frecuente en hombres que en mujeres. Este resultado en cuanto a proporción es parecido al encontrado por Rodríguez Félix et al. (1995) en un estudio realizado en donadores del estado de Yucatán con un porcentaje del 90.6 % de hombres donadores..

Los casos de enfermedad de Chagas procedentes de zonas rurales no sorprenden ya que es el hábitat natural de los vectores de esta enfermedad y son lugares donde si el vector esta presente, generalmente se encuentra en los tres ciclos de transmisión por la misma naturaleza del medio rural, es decir, casas con techos de palma o cartón, diversos animales domésticos (perros, gallinas, etc.) y algunos animales silvestres que los tienen como mascotas (palomas, jabalíes, tejones, etc.), elementos que intervienen en los tres ciclos de transmisión.

De los donantes que residen en zonas urbanas y que se confirmaron infectados a la enfermedad de Chagas, dos se dedican a la albañilería, dos más son empleados y el último es panadero, estos casos urbanos fueron igualmente frecuentes en la población de estudio y el modo en que pudieron adquirir la infección puede ser muy diverso, aunque se podría descartar la vía transfusional por carecer de antecedentes de haber recibido alguna transfusión.

Analizando la procedencia de los donadores infectados con la enfermedad de Chagas, encontramos que el 50 por ciento de los casos provienen de zonas urbanas lo que coincide con el estudio realizado en donadores de sangre en el Centro Estatal de la Transfusión Sanguínea de Yucatán (Rodríguez Félix et al. 1995), en el que también se identifico la procedencia urbana del 50 por ciento de los donadores infectados.

La migración también juega un papel importante en este tipo de casos, pues podrían emigrar personas infectadas de zonas rurales a urbanas. De acuerdo con J.M. RAMSEY, (s.f) el perfil demográfico de la población mexicana ha cambiado, con una emigración importante de comunidades rurales, con el mismo número de comunidades pero menos población en ellas. Produciendo un incremento en comunidades existentes y una reducción de la población dispersa lo que intensifica la convivencia.

Es de interés investigar cual fue la vía de infección tanto en donadores provenientes de zonas urbanas como de aquellos que provienen de zonas rurales puesto que ninguno de ellos refirió haber recibido algún hemocomponente mediante transfusión y ninguno recuerda haber sido picado por el vector. Aunque se podría asumir la vía vectorial es importante estudiar a fondo por cual de las variadas vías adquirieron la infección para identificarla y en lo posible interrumpirla

El bajo nivel educativo fue casi una constante en los donadores infectados en este estudio y tal vez no sea directamente un factor de riesgo, pero la educación significa información y conocimiento, por lo que al aumentar la educación, aumenta la información y el acceso al conocimiento de enfermedades casi desconocidas como la de Chagas y el cuidado de la salud (Ribera B.G, 1985). De los donantes infectados solo uno tiene un nivel superior y dos de medio superior, el resto tiene estudios de primaria o ningún.

La edad promedio de 40.6 años encontrada en los donantes infectados es parecida a la edad promedio general de los donantes en todo 2009 (32.9 años) y no se considera como un factor de riesgo para contraer la enfermedad, en el caso de donadores de sangre. Tal vez en la transmisión de la infección en población abierta la edad sea un factor de riesgo especialmente en niños de zonas rurales ya que los infantes realizan sus actividades en los patios, lugar donde se encuentra el hábitat natural del vector.

Los donadores positivos a la enfermedad de Chagas provienen de zonas con índices de infección parasitaria del vector bastante elevados pero esta información no es de mucha utilidad, pues que casi todo el estado de Quintana Roo presenta esta característica por lo que se descarta la procedencia del donador como factor para selección del donador de sangre.



## VII. DISCUSIONES

El resultado representa la prevalencia encontrada en los donadores de sangre estudiados en el Centro Estatal de Medicina Transfusional Chetumal, y no representa la prevalencia de los donadores de Chetumal o del municipio, sino a los que acudieron a donar en el periodo de estudio siendo incluso de otro estado. Ya que, los donadores de sangre representan una población etárea específica (18-65 años) y con predominio en sexo masculino.

Es posible que la enfermedad de Chagas este dejando de ser una infección exclusivamente rural considerando la proporción de donadores infectados residentes en zonas rurales y urbanas obtenido en el estudio realizado en donadores de sangre de Yucatán (Rodríguez Félix et al. 1995) y el resultado obtenido en este estudio donde el 50 por ciento de los casos proceden de zonas urbanas.

Como antes se mencionó, la enfermedad de Chagas tiene varias vías de transmisión y es casi imposible determinar por cuál de estas fueron infectados los donantes de nuestro estudio, por esta razón y por que no hay características distintivas en los donadores infectados se observa que no se puede identificar claramente el perfil del donante con mayor posibilidad de presentar la infección por *T. cruzi*.

La variación de la prevalencia de la enfermedad en Chagas encontrada en otros estudios puede deberse a varios factores, entre ellos a la distribución de poblaciones de triatomas, abundancia entre ellas y la capacidad vectorial así, como las medidas preventivas que se pudieran estar tomando en uno u otro lugar para evitar la transmisión por sus diferentes vías.

Considerando uno de estos factores conocidos podríamos sugerir que la mayor prevalencia reportada en donantes de Puebla y Orizaba Veracruz se debe a que en estos estados tienen a tres vectores transmisores de la enfermedad (*Triatoma. barberi*, Usinger 1939; *T. pallidipenis*, y *T. dimidiata*), mientras que en Quintana Roo solo tenemos a *T. dimidiata* como vector principal transmisor de la enfermedad de Chagas. (Barrera, 2003).

Los tres vectores juntos representan mayor riesgo de transmisión de *T. cruzi* por los ciclos de transmisión en los que intervienen, así, mientras en Quintana Roo *T. dimidiata* participa principalmente en el ciclo domiciliario y peridomiciliario, en Puebla y Veracruz *T. barberi* y *T. pallidipenis* intervienen principalmente en los ciclos domiciliario y selvático respectivamente.

Además la capacidad de transmitir la infección es mayor en *T. barberi* y *T. pallidipenis* podría ser mayor que en *T. dimidiata* ya que las primeras dos especies defecan después de 10 y 15 minutos respectivamente después de haber iniciado su alimentación, mientras que *T. dimidiata* defeca de 20 a 30 minutos después de haber concluido su alimentación (Salazar Schettino, 2005).

## VIII. CONCLUSIONES

La prevalencia encontrada en los donantes de sangre demuestra que continúa la presencia de la enfermedad de Chagas, así como el riesgo de transmisión por transfusión sanguínea y justifica el tamizaje del 100 por ciento de las unidades captadas, contribuyendo con la conservación de la salud y a la interrupción de la transmisión del parásito por la vía transfusional.

De acuerdo con las características sociograficas de los donantes infectados se concluye que no hay un perfil definido que pueda utilizarse como herramienta de selección del donador de sangre y aunque 50 % de los casos fueron procedentes de la zona de Othóm P. Blanco identificada por Martín Escobar et al, como de riesgo, no se puede utilizar la procedencia de esta zona como motivo de rechazo, pues comprende una población demasiado grande.

## **IX. RECOMENDACIONES**

Los Centros Estatales de Medicina Transfusional de otros estados de la república deben realizar esfuerzos para el tamizaje de las unidades recolectadas tomando en cuenta que prácticamente todo nuestro país es endémico de la enfermedad y que puede ser transmisible mediante transfusión, limitando el progreso de esta infección y el aumento de los casos en la población. Considerando que en México se realizan 850,000 donaciones por año y alrededor de 12,760 unidades podrían estar infectadas, de acuerdo con el segundo reporte del comité de expertos de la OMS (2002).

Promover campañas educativas en escuelas informando a la población sobre la enfermedad tanto en zonas urbanas como rurales, modos de transmisión y reconocimiento del vector como medida preventiva del cuidado de la salud y realizar proyectos dirigidos a mejorar el conocimiento del vector y la patología de la enfermedad.

## **X. BIBLIOGRAFÍA**

### **Libros**

1. Cumate J. y Gonzalo Gutiérrez. (1980). Manual de infectología. Ediciones medicas del hospital infantil de México Federico “Gomen”. Pág. 468.
2. Richard R. Kudo. (1985). Protozoología. Editorial Continental, S.A DE C.V. Pág. 905.
3. S. Benenson Abram. (Ed) (1992). Manual para el control de las enfermedades transmisibles, Organización Panamericana de la Salud. Pág. 426
4. Tay-Lara, Velasco- Gutiérrez. (2002). Parasitología Médica. Méndez Editores S.A de C.V. Pág. 504

### **Links**

5. Aldana Cruz O., Escobedo de la Peña J., Velasco Castrejón O., Guzmán Bracho C. (2009). Seroprevalencia de la enfermedad de Chagas en Tamazunchale San Luís Potosí. Enfermedades Infecciosas y Microbiología, Vol. 29, No. 3, 2009. [En línea]. Última consulta [03/03/2010]. Disponible en: <http://www.amimc.org.mx/revista/2009/29-3/seroprevalencias.pdf>
6. Arrieta Gallastegui R. et.al. (2009). Enfermedad de Chagas y donación de sangre. Ministerio de Sanidad y Política Social. [En Línea]. Última consulta [07/01/2010]. Disponible en: <http://www.msps.es/profesionales/saludPublica/medicinaTransfusional/publicaciones/docs/informeChagasJulio09.pdf>
7. Barba Evia José R. (2004). Transfusión de sangre y sus componentes: riesgos, beneficios e indicaciones. Revista Mexicana de Patología Clínica Vol. 51, No. 2, 2004. [En línea]. Última consulta 08/05/2010. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2004/pt042f.pdf>

8. Barrera Pérez M.A. (2003). Dinámica poblacional de *Triatoma dimidiata*, vector de la enfermedad de Chagas, en la Península de Yucatán, México.(Tesis de doctorado – Universidad de Colima), [En línea]. Última consulta [25/11/2009] Disponible en:  
[http://digeset.ucol.mx/tesis\\_posgrado/Pdf/Mario\\_Antonio\\_Barrera\\_P.PDF](http://digeset.ucol.mx/tesis_posgrado/Pdf/Mario_Antonio_Barrera_P.PDF)
9. Castillo D. y Wolff M. (2000). Aspectos del comportamiento de los triatomos (Hemiptera: Reduviidae), vector de la enfermedad de Chagas. *Biomédica*, Marzo 2000. Vol. 20, No. 001 [En línea]. Última consulta [23/nov/10]. Disponible en:  
<http://redalyc.uaemex.mx/pdf/843/84320110.pdf>
10. Caps L. y Abad B. (2004). Chagas Cardiomyopathy and serologic testing in a small rural hospital in Chiapas, México. *Rev Panam Salud Pública*. Vol. 15, No. 5, 2004.[En línea]. Última consulta [13/01/2010]. Disponible en:  
<http://www.scielosp.org/pdf/rpsp/v15n5/22007.pdf>
11. Cruz-Reyes A. y Pickering-López, J. M. Chagmex [base de datos en línea]. México DF: UNIBIO, Instituto de Biología, UNAM; 2005. Última consulta [13/Nov/21009]. URL disponible en: <http://www.unibio.unam.mx/chagmex>
12. D. Dumonteil E. (1999). UPDATE ON CAHAGAS' DISEASE IN MEXICO. *Salud Pública de México*, Vol. 41, No. 4. [En línea]. Última consulta [03/10/2009]. Disponible en: <http://www.scielosp.org/pdf/spm/v41n4/41n4a10.pdf>
13. Gómez Gómez J.V., Muñoz Juárez S., Ortiz Espinos R.M. (2009). Prevalencia de seropositividad a *T. cruzi* en Hidalgo; algunas características de las viviendas y la convivencia con animales domésticos. [En línea]. Última consulta [03/10/2009]. Disponible en; <http://www.ejournal.unam.mx/rfm/no49-5/RFM049000502.pdf>
14. Imbert Palafox J.I., Figueroa Gutiérrez A.H., Gómez Gómez J.V. (2003). Tripanosomiasis americana o “mal de Chagas” Otra enfermedad de la pobreza. *Revista Elementos* No. 49, pp. 13-21, 2002. [En línea]. Recuperada el 21/09/2002. Disponible en: <http://www.mex.ops-oms.org/documentos/chagas/13.pdf>

15. Instituto Nacional de Estadística Geográfica e Informática, 2010. [En Línea]. Última consulta [25/06/2010]. Disponible en:  
<http://mapserver.inegi.gob.mx/geografia/espanol/estados/qroo/clim.cfm?c=444&e=09>
16. J.M. RAMSEY, R. ORDOÑEZ, A. TELLO LOPEZ, J.L, Pohls, V. Sanchez., A.T. Peterson. (2009). Actualidades sobre la epidemiología de la enfermedad de Chagas. Última consulta [03/10/2009]. Disponible en:  
[http://specify5.specifysoftware.org/Informatics/bios/biostownpeterson/Retal\\_Ch\\_2003.pdf?q=Informatics/bios/biostownpeterson/Retal\\_Ch\\_2003.pdf](http://specify5.specifysoftware.org/Informatics/bios/biostownpeterson/Retal_Ch_2003.pdf?q=Informatics/bios/biostownpeterson/Retal_Ch_2003.pdf)
17. Jean – Michel. (1992). Los triatominae (Heteroptera: Reduviidae) en Nicaragua. Rev. Nica. Ent., 1992, 21: 1-8. [En línea]. Última consulta [02/sep/10]. Disponible en:  
<http://www.bio-nica.info/RevNicaEntomo/21-Triatominae.pdf>
18. Martín Escobar T. Urzua de la Cruz M. y Cupúl Novelo E. (2008). Seroprevalencia e identificación de áreas de transmisión de la enfermedad de Chagas en Quintana roo. Secretaria de Salud, Quintana Roo [En línea]. Última consulta [01/Nov/10]. Disponible en:  
<http://biblioteca.coqcyt.gob.mx/bvic/Captura/upload/SEROPREVALENCIA-EIDENTIFICACION-CHAGAS.pdf>
19. Ministerio de Salud, Nicaragua. (2005). Manual de procedimientos para el control de la enfermedad de Chagas. [En Línea]. Última consulta [11/09/2009]. Disponible en:  
[http://www.minsa.gob.ni/bns/Vigilancia\\_epidemiologica/02.pdf](http://www.minsa.gob.ni/bns/Vigilancia_epidemiologica/02.pdf)
20. M. Monteón V., Reyes-López P.A., Sosa-Palacio A., León-Tello G., Martínez – Murguía J., Sosa-Jurado M. (2005). Distribución heterogénea de la prevalencia de anticuerpos contra *T. cruzi* en donadores de sangre en Puebla, México. Salud Pública de México. Vol. 47, No.2, 2005. [En línea]. Última consulta [03/10/2009]. Disponible en:  
<http://redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=10647203>
21. Norma Oficial Mexicana -003-SSA2-1993, “PARA LA DISPOSICION DE SANGRE HUMANA Y SUS COMPONENTES CON FINES TERAPEUTICOS”. [En Línea]. Última consulta [25/09/2009]. Disponible en:  
<http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/003ssa23.html>

22. Organización Mundial de la Salud. (2007). Reporte del grupo científico sobre la enfermedad de Chagas. Buenos Aires Argentina. [En Línea]. Última consulta [01/03/2010]. Disponible en: [http://whqlibdoc.who.int/HQ/2007/TDR\\_SWG\\_09\\_spa.pdf](http://whqlibdoc.who.int/HQ/2007/TDR_SWG_09_spa.pdf)
23. Organización Mundial de la Salud. (2003). La OMS refuerza la lucha contra la enfermedad de Chagas. [En Línea]. Última consulta [04/03/2010]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/news/notes/2007/np16/es/print.html>
24. Ponce C. (2003). Prioridades y tendencias en el diagnóstico serológico de la enfermedad de Chagas. [En Línea]. Última consulta [03/10/2009]. Disponible en: <http://www.mex.ops-oms.org/documentos/publicaciones/chagas/parte2.pdf>
25. Ramos Igonio A., Ramírez Sánchez M.E., González Hernández J.C., Rosales Encina J.L., López Monteon A. (2006). Prevalencia de anticuerpos contra *trypanosoma cruzi* en donadores de sangre del IMSS. Orizaba, Veracruz, México. Salud Pública de México. Vol. 48, No. 1, 2006. [En línea]. Última consulta [15/02/2010]. Disponible en: <http://redalyc.uaemex.mx/pdf/106/10648103.pdf>
26. Ribera B.G. (1985). Aspectos socio – económicos y culturales de la enfermedad de Chagas. Ann. Soc. Belge. Med. Trop. 1985, 65. Suppl. 1, 1-8. [En línea]. Última consulta [22/nov/10]. Disponible en: <http://lib.itg.be/open/asbmt/1985/1985asbm0s01.pdf>
27. Rodríguez Félix M.E., Zavala Velázquez J., Barrera Pérez M.A., Guzmán Marín E., Ramírez Sierra M.J., y Álvarez Moguel R. (1995). Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas por donantes de sangre. Rev. Biomed, Vol. 6, No. 2, 1995. [En línea]. Última consulta [01/mar/10]. Disponible en: <http://www.revbiomed.uady.mx/pdf/rb95623.pdf>
28. Ruben Storino Miguel JORG. (2002). La enfermedad de Chagas en el siglo XXI: Consenso para una asignatura pendiente. Revista Argentina de Cardiología, Vol. 70, Suplemento I, 2002. [En línea]. Última consulta [01/03/2010]. Disponible en: <http://www.sac.org.ar/files/files/K1.pdf>



29. Second report of the WHO Expert Committee. (2002). CONTROL OF CHAGAS DISEASE. [En Línea]. Última consulta [26/02/2010]. Disponible en: [http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO\\_TRS\\_905.pdf](http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_905.pdf)
30. Tay Zavala J., Sánchez Vega J.T., Calderón Romero L., Romero Cabello R., Ruiz Sánchez D. y García Tay J.A. (2008). Estudios del ciclo biológico de *Triatoma pallidipennis* (Stal 1872) y otros aspectos de su biología. Rev. Fac. Med. UNAM Vol. 51 No. 2. Marzo – Abril, 2008. [En línea]. Última consulta [22/nov/10]. Disponible en: <http://www.ejournal.unam.mx/rfm/no51-2/RFM051000204.pdf>
31. Traviezo- Valles L., Rodriguez R., Brett A., Albarrán M. E., Patiño D., Fernández O., y Pérez C. (2009). Atracción de deyecciones de triatomos sobre *Triatoma Maculata* y *Panstrongylus rufotuberculatus*, vectores de Chagas. Salud, arte y cuidado. Vol. 2, No. 1. enero-junio, 2009. [En línea]. Última consulta [22/nov/10]. Disponible en: [http://bibmed.ucla.edu/ve/db/psm\\_ucla/edocs/sac0201/sac020105.pdf](http://bibmed.ucla.edu/ve/db/psm_ucla/edocs/sac0201/sac020105.pdf)
32. Zcernik Gabriela E., Cuenca Erika N., Dabski Miriam F., Marder G. (2006). Seroprevalencia chagastica en hemodonantes del banco de sangre central de corrientes. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina No. 160, 2006. [En línea]. Última consulta [21/09/2009]. Disponible: [http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista160/2\\_160.pdf](http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista160/2_160.pdf)