

**Ciencias de la Salud**

**Bioquímica T - I**

*Handbook*

**Juan Carlos Pizarro**

**Mary Cruz Mojica**

**Nelson Omar Pereira**

*Directores*

# Ciencias de la Salud

---

Volumen I

---

Para futuros volúmenes:  
<http://www.ecorfan.org/bolivia/handbook/>

## **ECORFAN Ciencias de la Salud**

---

El Handbook ofrecerá los volúmenes de contribuciones seleccionadas de investigadores que contribuyan a la actividad de difusión científica de la Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca en su área de investigación en Ciencias de la Salud. Además de tener una evaluación total, en las manos de los directores de la Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca se colabora con calidad y puntualidad en sus capítulos, cada contribución individual fue arbitrada a estándares internacionales (LATINDEX-DIALNET-ResearchGate-DULCINEA-CLASE-HISPANA-Sudoc-SHERPA-UNIVERSIA-eREVISTAS), el Handbook propone así a la comunidad académica, los informes recientes sobre los nuevos progresos en las áreas más interesantes y prometedoras de investigación en Ciencias de la Salud.

**María Ramos · Javier Serrudo**

Editores

# Ciencias de la Salud T - I

## *Handbook*

Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca. Julio 15, 2014.

**ECORFAN®**

*Editores*

María Ramos  
ramos@ecorfan.org  
Directora General ECORFAN

Javier Serrudo  
serrudo@ecorfan.org  
Director Regional ECORFAN-Bolivia

ISBN:978-305-8763-91-2

ISSN 2007-1582

e-ISSN 2007-3682

Sello Editorial ECORFAN: 607-8324

Número de Control HCS: 2014-15

Clasificación HCS (2014): 071514-0201

**©ECORFAN-Bolivia.**

Ninguna parte de este escrito amparado por la Ley de Derechos de Autor ,podrá ser reproducida, transmitida o utilizada en cualquier forma o medio, ya sea gráfico, electrónico o mecánico, incluyendo, pero sin limitarse a lo siguiente: Citas en artículos y comentarios bibliográficos ,de compilación de datos periodísticos radiofónicos o electrónicos. Violaciones: Ser obligado al procesamiento bajo ley de copyright boliviana. El uso de nombres descriptivos generales, de nombres registrados, de marcas registradas, en esta publicación no implican, uniformemente en ausencia de una declaración específica, que tales nombres son exentos del protector relevante en leyes y regulaciones de México-Bolivia y por lo tanto libre para el uso general de la comunidad científica internacional. HCS es parte de los medios de ECORFAN-Bolivia ([www.ecorfan.org](http://www.ecorfan.org))

## Prefacio

Una de las líneas estratégicas de la misión y visión universitaria ha sido la de impulsar una política de ciencia, tecnología e innovación que contribuya al crecimiento económico, a la competitividad, al desarrollo sustentable y al bienestar de la población, así como impulsar una mayor divulgación en beneficio del índice de desarrollo humano, a través de distintos medios y espacios, así como la consolidación de redes de innovación de la investigación, ciencia y tecnología en Bolivia.

La Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca visualiza la necesidad de promover el proceso de la investigación, proporcionando un espacio de discusión y análisis de los trabajos realizados fomentando el conocimiento entre ellos y la formación y consolidación de redes que permitan una labor investigativa más eficaz y un incremento sustancial en la difusión de los nuevos conocimientos. Este volumen I contiene 22 capítulos arbitrados que se ocupan de estos asuntos en Ciencias de la Salud, elegidos de entre las contribuciones, reunimos algunos investigadores y estudiantes.

*Melendres* esta investigación con el propósito de conocer más sobre las normas de bioseguridad y reducir cuanto sea posible los riesgos que representa para la salud de la población y el medio ambiente; *Carina Normides* nos describe que Bolivia un país productor de sal, usa este producto como fuente económica, creándose en el país industrias que comercializan con el sello del Ministerio de Salud y Previsión de Salud que garantizan las buenas prácticas de salud, en su refinado, elaborado y envasado; *Sonia Méndez* la realización de la investigación que se propone, servirá para detectar la frecuencia de reumatismo en personas que acuden al servicio de Medicina Interna considerando su edad, sexo y sintomatología; *Anónimo* con este estudio se pretende fundamentar en la determinación de hongos en alimentobalanceado de pollos parrilleros siendo estos un problema de salud muy importante en la producción avícola debido a que los hongos producen toxinas que son dañinas que pueden producir efectos toxicológicos, dado que los hongos son productores de diversas micotoxinas, productoras de enfermedades que afectan el buen desarrollo de las aves ocasionando pérdidas al avicultor. Estos daños también pueden reflejarse en el ser humano que consume carne de pollo; *Claudia Cejas, Leticia Cortez Á, Rosa Rentería, Norma Salas y Carolay Solares* el presente trabajo determina la concentración de inmunoglobulinas (IgG, IgA, IgM). (GAM) en niños de 1 a 5 años que concurren al Servicio de Pediatría del Hospital de Clínicas Santa Bárbara de la ciudad de Sucre, durante los meses de abril y mayo del año 2008; *Felicidad Cruz & Greta Rocha* se vio la necesidad de hacer y se muestra en este estudio para la detección de chagas crónico en niños de 5 -15 años de edad para que posteriormente los pacientes con chagas positivo reciban el tratamiento adecuado por parte del programa Chagas; *Maria Victoria* nos habla de las características citológicas de cuello uterino de mujeres del municipio de Tarabuco, se constituye un área de especial interés, por causa de factores como la falta de orientación sexual, mala higiene, factor económico, infecciones vaginales, gestas múltiples, abortos, promiscuidad los cuales predisponen a desarrollar un cáncer cervicouterino; *Daniela Angelo Trujillo* en esta investigación se realiza un análisis sobre los estimulantes y depresores del sistema nervioso central que consumen los jóvenes de sexo masculino de 15 a 20 años de edad en la entrada de carnaval 2010 de Tupiza; *Carmen Ancasi* el presente trabajo de investigación consiste en determinar la microalbuminuria como indicador de la Nefropatía Diabética en pacientes con distintos tiempos de evolución de la enfermedad en el Hospital Luis Urúa de la Oliva C.N.S. La Paz; *Anais Oronoz* nos describe que fisiológicamente en el género femenino por la particularidad anatómica y la función específica de sus órganos genitales, es frecuente encontrar diversas infecciones vaginales, sean estas por contagio directo o indirecto, las entidades microbiológicas que se desarrollan en el tracto genital varían de acuerdo a diversos factores provocando alteraciones y afectando a la flora bacteriana habitual; *Tania Montoya & Elda Rodríguez* el presente trabajo es para analizar cuáles son las razones por las que niños escolares llegan a sufrir parasitosis, en de la zona Santa María, Provincia Huanuni del departamento de Oruro en el año 2008.

*Noelia Errol Ferreira* nos describen que Bolivia es uno de los países que presenta un elevado porcentaje de personas infectadas con el *Trypanosoma cruzi*, debido a la pobreza, infraestructura de viviendas, falta de conocimiento acerca de esta enfermedad. El diagnóstico laboratorial específico de la infección chagásica se realizó de acuerdo a la fase en la que se encuentra la enfermedad, en este caso en la fase crónica donde los métodos de diagnóstico utilizados son serológicos: Inmunocromatografía rápida, Hemoaglutinación Indirecta, (ELISA) para Chagas, se procedió a cumplir exactamente todos los pasos desde la toma de muestra hasta la emisión de resultados; *Ángel Barja & Elena Muñoz* los microorganismos en estudio, *Trichomonas vaginalis*, *Gardnerella vaginalis*, *Candida spp.* afectan principalmente a mujeres en edad fértil, considerando de suma importancia el aporte práctico y estadístico del presente trabajo a uno de los problemas de salud más frecuentes en la población femenina; *Claudia Quispe & Claudia Serrudo* la presente investigación pretende contribuir con datos importantes acerca de la prevalencia de Chagas congénito en niños menores de un año, mediante métodos, como la micro concentración de Strout en sangre periférica y sangre de cordón umbilical; *Rosa Paredes* el objetivo del presente trabajo es determinar la prevalencia de la enfermedad de Chagas congénito en recién nacidos del Hospital Materno Infantil Poconas; *Josefa Rivera* Hace referencia que en América Latina, la Tripanosomiasis americana es el problema de salud pública más importante y el objetivo del presente trabajo es determinar la prevalencia de la enfermedad de Chagas congénito en recién nacidos del Hospital Materno Infantil Poconas; *Nora Serrudo* la presente investigación pretende contribuir con datos importantes acerca de la enfermedad de Chagas y las principales causas que trae esta enfermedad; *Karen Algodón* la presente investigación se concentrara en determinar la incidencia de Chagas en recién nacidos en el hospital san juan de dios, ya que esta enfermedad genera una gran problemática de prevalencia de Chagas; *Bertha Aban* la enfermedad de Chagas se distribuye por toda América, desde el sur de los Estados Unidos hasta Argentina, mayormente en áreas pobres y rurales de Centro y Sudamérica. Considerando esto, el presente trabajo pretende explorar la prevalencia de Chagas en gestantes del municipio de Sopachuy y sus respectivas comunidades durante el periodo de Febrero a Mayo del año 2008; *Fátima Huanca* busca explorar la prevalencia de Chagas en niños menores de 5 años nacidos de madres con serología reactiva para Chagas, en el municipio de Sopachuy y sus comunidades; *Carla Blanco* el presente estudio busca explorar la prevalencia de Enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro ampliado en urocultivos y coprocultivos; *Sulma Huerta* el presente estudio tiene el objetivo de determinar la prevalencia de gastritis y ulcera péptica causada por *Helicobacter pylori*; *Beatriz Rodas* el presente trabajo tienen el objetivo de determinar la prevalencia de *Giardia lamblia* y *Chilomastix mesnili* en niños 1-5 años.

Quisiéramos agradecer a los revisores anónimos por sus informes y muchos otros que contribuyeron enormemente para la publicación en éstos procedimientos repasando los manuscritos que fueron sometidos. Finalmente, deseamos expresar nuestra gratitud a la Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca en el proceso de preparar esta edición del volumen.

Sucre, Bolivia.

*Juan Carlos Pizarro*  
*Mary Cruz Mojica*  
*Nelson Omar Pereira*

Julio 15, 2014.

*María Ramos*

*Javier Serrudo*

<b>Contenido</b>	<b>Pág.</b>
<b>1 Cumplimiento de normas de bioseguridad en el Hospital San Lucas año 2008</b> <i>Roger Melendres</i>	1-8
<b>2 Determinación cuantitativa de yodo (como yodato) en la sal de cocina expendida en la ciudad de Monteagudo, 2007</b> <i>Carina Normides</i>	9-20
<b>3 Determinación de factor reumatoide, en pacientes que acuden al servicio de medicina interna del Hospital Obrero N° 6 Dr. Jaime Mendoza C.N.S. en un periodo comprendido entre el mes de Junio a Diciembre, Sucre 2010</b> <i>Sonia Méndez</i>	21-28
<b>4 Determinación de inmunoglobulinas Ig G – Ig A – Ig M por el método de inmunodifusión radial, en niños de 6 meses a 5 años Hospital de Clínicas Santa Bárbara. Abril y Mayo, Sucre 2008</b> <i>Claudia Cejas, Leticia Cortez, Rosa Rentería, Norma Salas y Carolay Solares</i>	29-38
<b>5 Diagnostico laboratorial de Chagas crónico en niños de 5 - 15 años del colegio “José María Ruiz” y hogar de niños “Nuestros Pequeños Hermanos” Portachuelo Mayo-2010</b> <i>Felicidad Cruz &amp; Greta Rocha</i>	39-46
<b>6 Factores de riesgo más frecuentes que predisponen el cáncer cervico uterino en mujeres de 20 a 60 años del municipio de Tarabuco, Hospital “Ricardo Bacherer”, Agosto – Octubre 2009</b> <i>Maria Victoria</i>	47-64
<b>7 Indagación del consumo de estimulantes y depresores del sistema nervioso central en jóvenes de sexo masculino de 15 a 20 años que participan en la entrada de carnaval 2010 de Tupiza</b> <i>Daniela Angelo</i>	65-76
<b>8 El micro albuminuria como indicador de nefropatía diabética, en pacientes con distintos tiempos de evolución de la enfermedad</b> <i>Carmen Ancasi</i>	77-94
<b>9 Prevalencia de CandidaSp. Trichomonasvaginalis y Gardnerellavaginalis en las estudiantes de secundaria del municipio de San Lucas, Noviembre-Diciembre 2008</b> <i>Anais Oronoz</i>	95-106



- 10 Prevalencia de parasitosis intestinales en alumnos de primer, segundo y tercer curso de la escuela Eduardo Avaroa en el municipio de San Lucas, Chuquisaca 2009** 107-118  
*Tania Montoya & Elda Rodriguez*
- 11 Prevalencia serológica de la enfermedad de chagas en niños de 1 – 5 años en el municipio de Tarabuco, Noviembre 2008** 119-168  
*Noelia Errol*
- 12 Prevalencia de Candida spp. , Trichomonas y Gardnerella Vaginalis en mujeres en edad fértil, San Lucas 2009** 169 - 178  
*Ángel Barja & Elena Muñoz*
- 13 Prevalencia de chagas congénito en niños menores de un año de edad de madres serológicamente reactivas para chagas en el municipio de Tarabuco gestión 2008** 179 -188  
*Claudia Quispe & Claudia Serrudo*
- 14 Prevalencia de chagas congénito en recién nacidos del “Hospital Materno Infantil Poconas** 189-218  
*Rosa Paredes*
- 15 Prevalencia de chagas congénito en recién nacidos en el Hospital “San Pedro Claver” Sucre 2008-2009** 219-228  
*Josefa Rivera*
- 16 Prevalencia de chagas congénito en recién nacidos en el Hospital San Juan de Dios del municipio de Camargo durante el primer semestre de la gestión 2010** 229-238  
*Nora Serrudo*
- 17 Prevalencia de chagas en gestantes del municipio de Sopachuy y sus respectivas comunidades de Febrero a Mayo del 2008** 239-256  
*Karen Algodón*
- 18 Prevalencia de chagas en niños menores de 5 años nacidos de madre serológicamente reactivas para Chagas, municipio de Sopachuy durante los meses Febrero – Mayo gestión 2010** 257-314  
*Bertha Aban*
- 19 Prevalencia de enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro ampliado (BLEA) en urocultivos y coprocultivos de pacientes Hospital Eduardo Eguía** 315-338  
*Fátima Huanca*

<b>20 Prevalencia de gastritis y úlcera péptica causada por Helicobacter Pylori en pacientes del policlinico “Las carmelitas” Uyuni, 2009</b> <i>Carla Blanco</i>	339-356
<b>21 Prevalencia de Giardia lamblia y Chilomastixmesnili en niños de 1-5 años de edad en el municipio de Monteagudo del departamento de Chuquisaca</b> <i>Sulma Huerta</i>	357-372
<b>22 Prevalencia de Giardiasis intestinal en niños comprendidos entre 2- 5 años de edad en el Hospital San Juan de Dios de Redención Pampa del municipio de Mojocoya 2010</b> <i>Beatriz Rodas</i>	373-404
Apéndice A. Consejo Editor ECORFAN -Bolivia	405
Apéndice B . Comité Arbitral. ECORFAN-Bolivia	407

## **Cumplimiento de normas de bioseguridad en el Hospital San Lucas año 2008**

Roger Melendres.

R. Melendres

Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Facultad de Ciencias Químico Farmacéuticas y Bioquímicas, Calle Dalence Nº 51 Sucre, Bolivia.

M. Ramos.J.Serrudo.(eds.) Ciencias de la Salud, Handbooks -©ECORFAN-Bolivia, Sucre, 2014.

## **Abstract**

The present study aimed to explore learn more about biosafety norms and reduce the risks to the health of the population and the environment; even more when handling different types of waste generated by institutions health is inappropriate. Important especially for those wastes for its infectious nature or their chemical or physical properties exhibit a high degree of danger in the town of San Lucas. Biosecurity in hospitals is considered very important, for that reason we will meet the standards of biosafety hospital san Lucas.

## **1 Introducción**

El personal de salud por su labor profesional que desempeña está expuesto a diferentes riesgos químicos y biológicos por lo que el cumplimiento de las normas de bioseguridad Hospitalaria es muy importante convirtiéndose en una responsabilidad de todo el personal que desempeña su función en el Hospital.

La pandemia del SIDA y la diseminación de la hepatitis sérica (B-C-D-E). Ambos flagelos tienen similar modo de transmisión (sexual, parenteral, y de madre a hijo), y aunque en el marco ocupacional la posibilidad de contagio es mayor para el VIH, las prácticas generales que previenen la transmisión de la hepatitis sérica también funcionan para evitar la transmisión del VIH1.

### **1.1 Materiales y métodos**

La presente monografía se llevó a cabo por el Interno Roger JhasmanyMelendres Almendras asesorado por la Dra. Carmen Rosa Chiri Fernández monitora de internado y la Dra. Jenny Duran Pérez PhD. Docente de Metodología de la Investigación I y II, en los meses de Junio a Agosto que duro el Internado Rural en el Hospital San Lucas, del Municipio de San Lucas, del Departamento de Chuquisaca 2008.

El universo de estudio comprendió todo el personal de salud que está conformado por 25 profesionales que trabajan en el Hospital.

Los métodos empleados en el presente estudio fueron: métodos teóricos, bibliográficos, de análisis y síntesis inductiva y deductiva.

Con el objetivo de recabar información se confeccionó encuestas con preguntas abiertas y cerradas para que sea llenado por todo el personal de salud que trabaja en el Hospital San Lucas.

Luego de llenado el cuestionario se procedió a la revisión, análisis y elaboración de cuadros y gráficos.

El estudio comprendió las siguientes etapas:

- Preparación de la encuesta.
- Llenado de encuestas.
- Reporte de Resultados (cuadros y gráficos)
- Análisis de resultados , conclusiones y recomendaciones

Con la finalidad de determinar el conocimiento y cumplimiento de las normas de bioseguridad se diseñó una encuesta con preguntas de tipo abiertas y cerradas

El llenado de encuestas fue realizado por todo el personal de salud (médicos, enfermeras, odontólogos, bioquímicos, químicos farmacéuticos, imagenólogo, nutricionista) que trabajan en el Hospital San Lucas 2008.

### Procedimiento

Se explicó y se dio las indicaciones pertinentes a todo el personal que trabaja en el Hospital San Lucas sobre cómo llenar la encuesta.

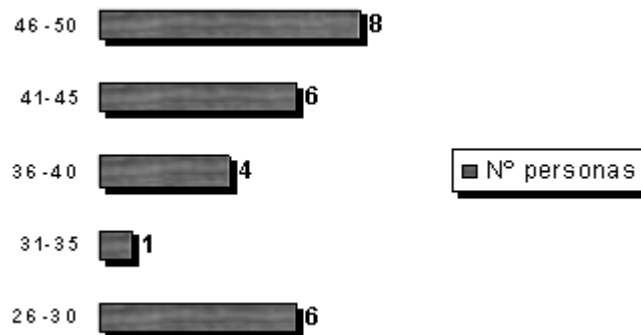
### Interpretación

En el llenado de cuestionarios participaron todo el personal de la salud que trabaja en el Hospital San Lucas.

El cuestionario llenado por el personal médico, enfermeras, odontólogos, bioquímicas, químicos farmacéuticos, imagenólogo, nutricionista revela que:

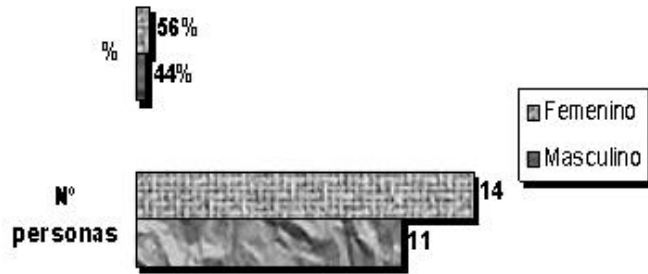
### 1.2 Resultados y discusión

**Gráfico 1** Personal de salud que trabaja en el Hospital San Lucas según grupos etáreos. Chuquisaca 2008



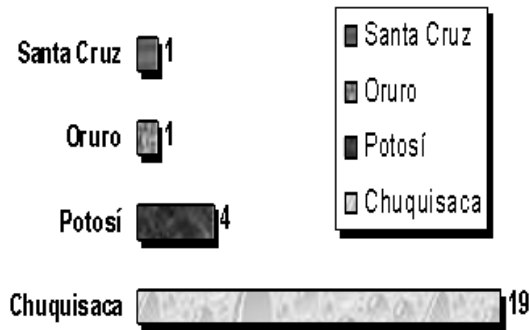
El personal de salud que trabaja en el Hospital San Lucas está comprendido entre las edades de 26-50 años, de los cuales el 32% se encuentra entre las edades de 46 a 50 años.

**Gráfico 1.1** Personal de salud que trabaja en el Hospital San Lucas según sexo. Chuquisaca 2008



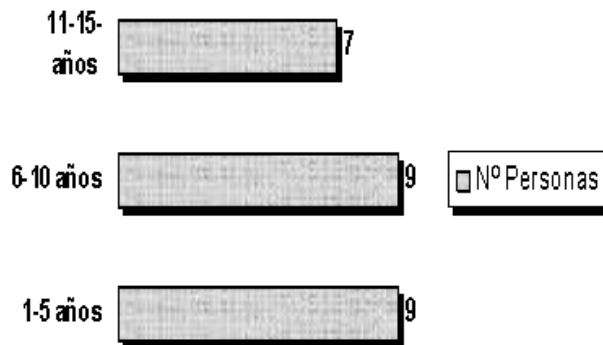
El 56 % del personal de salud pertenece al sexo femenino y el restante 44% pertenece al sexo masculino.

**Gráfico 1.2** Personal de salud que trabaja en el Hospital San Lucas según procedencia. Chuquisaca 2008



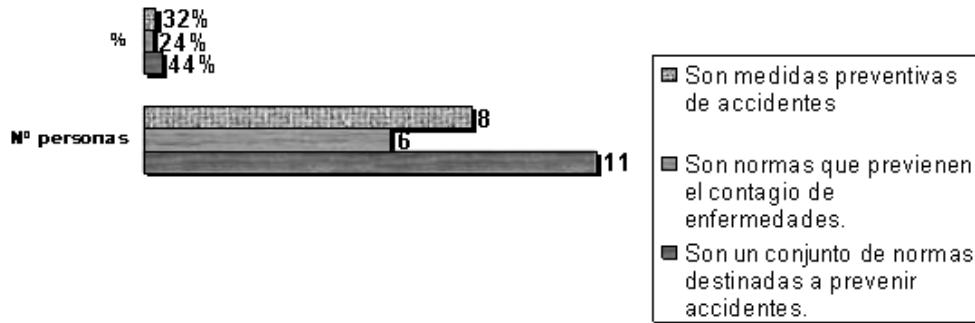
El 76% del personal de salud es procedente del departamento de Chuquisaca el 16% de Potosí y el menor porcentaje proceden de Oruro y Santa Cruz.

**Gráfico 1.3** Personal de salud del Hospital San Lucas según experiencia laboral. Chuquisaca 2008



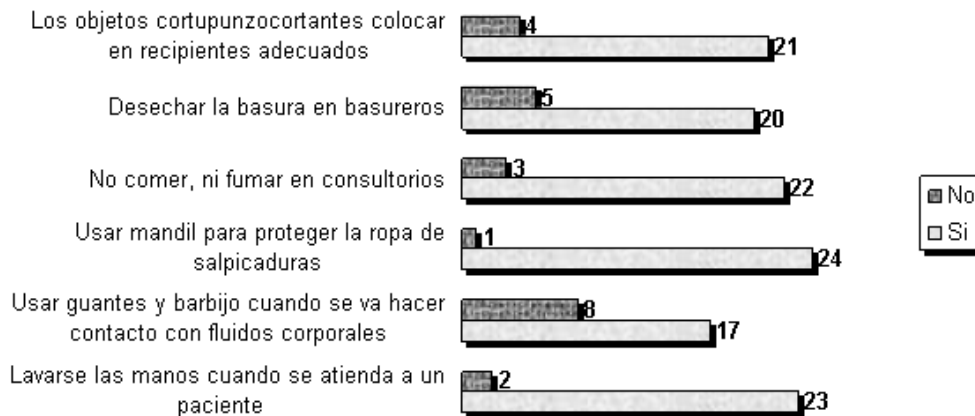
En cuanto a la experiencia laboral, el personal de salud cuenta con una experiencia entre 1 a 10 años, un 36% tiene 1 a 5 años y similar porcentaje entre 6-10 años.

**Gráfico 1.4** Opinión del personal de salud del Hospital San Lucas sobre las normas de bioseguridad Chuquisaca 2008



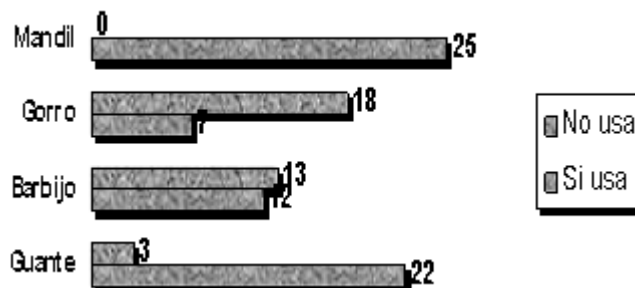
El 44% del personal de salud opina que las normas de bioseguridad son un conjunto de normas destinadas a prevenir accidentes y un 32% opina que son medidas preventivas de accidentes.

**Gráfico 1.5** Normas de bioseguridad frecuentes que el personal de salud conoce y aplica en la atención a los pacientes que acuden al Hospital San Lucas. Chuquisaca 2008



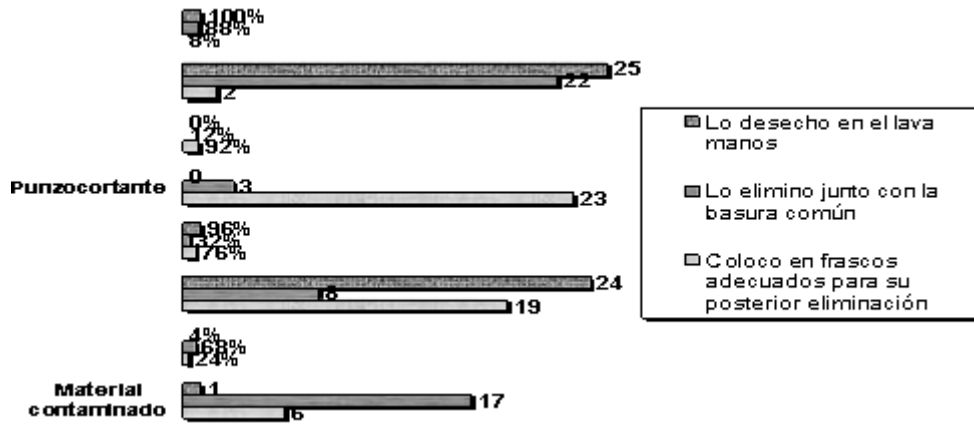
Las normas de bioseguridad de mayor conocimiento y aplicación son: un 100% utiliza guantes, el 48% utiliza barbijo, el 28% utiliza gorro y el 100% utiliza mandil o uniforme en el caso de enfermeras.

**Gráfico 1.6** Barreras de protección que utiliza el personal de salud en la atención a los pacientes que acuden al Hospital San Lucas. Chuquisaca 2008



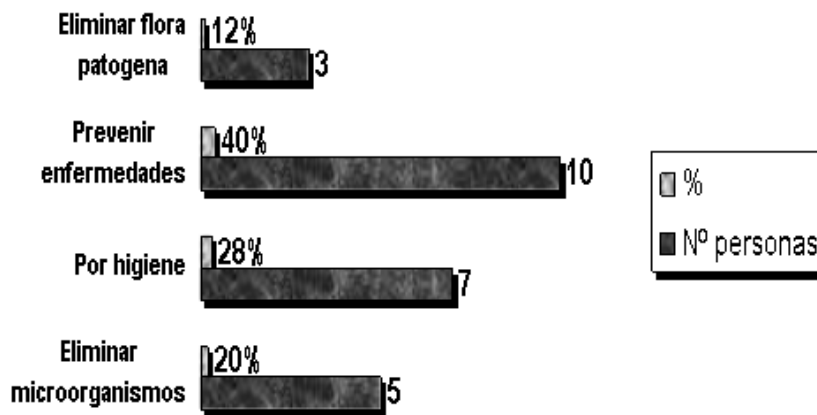
El 100% del personal de salud señaló la importancia del uso del mandil o uniforme como medida de bioseguridad para protegerse de salpicaduras de sangre u otros fluidos biológicos o químicos, señala también en menor porcentaje el uso de gorro y barbijo.

**Gráfico 1.7** Eliminación del material contaminado y punzocortante por parte del personal de salud del Hospital San Lucas. Chuquisaca 2008



El 68% del personal de salud elimina el material contaminado junto con la basura común y un 92% coloca el material punzocortante en frascos adecuados para su posterior tratamiento y eliminación.

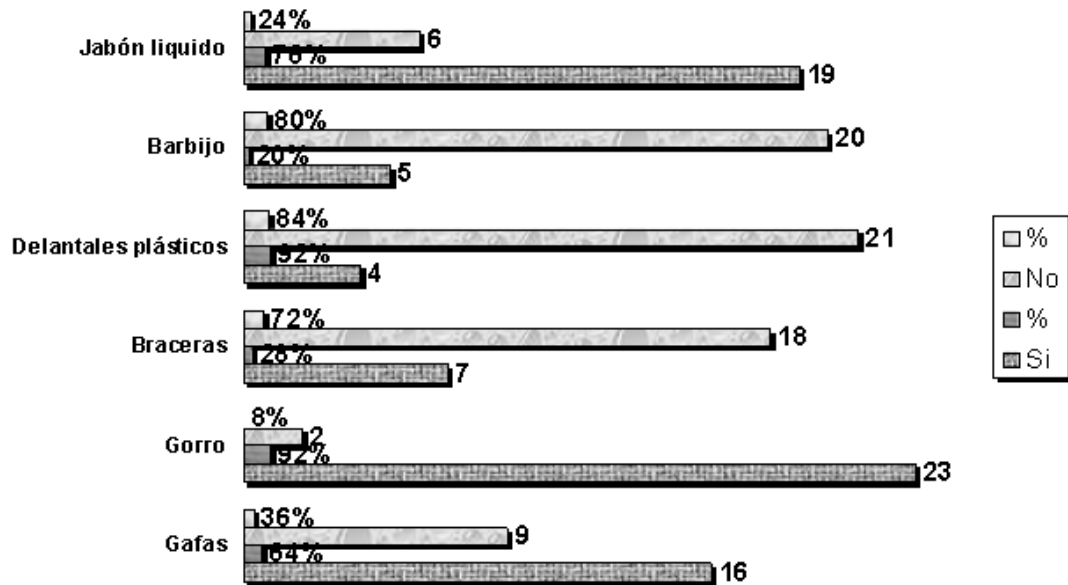
**Gráfico 1.8** Opiniones del personal de salud sobre la importancia del lavado de las manos, Chuquisaca 2008



El 40% del personal de salud señala que el lavado de manos es importante para prevenir enfermedades.



**Gráfico 1.9** Requerimientos del personal de salud del Hospital San Lucas en cuanto a barreras de protección, Chuquisaca 2008



El personal de salud requiere en un 92% gorro y delantales plásticos, en un 76% jabón líquido y en menor porcentaje gafas, barbijo y braceras.

### 1.3 Conclusiones

Después de realizar el análisis crítico del cuestionario se llegó a la conclusión que el personal de salud del Hospital San Lucas cumple parcialmente con las normas de bioseguridad.

El personal de salud conoce teóricamente las normas de bioseguridad y pone en práctica estos conocimientos al realizar atención a los pacientes y al realizar otras actividades dentro de los ambientes hospitalarios y fuera de ellos en las salidas a las diferentes comunidades del Municipio de San Lucas.

La capacitación y la aclaración de algunas dudas se la realizó a través de una charla de bioseguridad y riesgos ocupacionales para que se tome con mayor conciencia la importancia del cumplimiento de las normas de bioseguridad por parte de todo el personal que trabaja en el hospital y así evitar accidentes futuros y mejorar la calidad de la atención a personas que asisten al Hospital San Lucas.

El personal de salud tiene las necesidades de contar, con gafas, gorros, braceras, delantales plásticos, barbijos, jabón líquido, ya que con en el uso de los mismos se lograra prevenir accidentes profesionales.

### 1.4 Agradecimientos

Los investigadores agradecen a la Dirección de Investigación Ciencia y Tecnología (DICYT) de la Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca por el apoyo brindado en el desarrollo del presente trabajo.

### 1.5 Referencias

Archivo Documental del Hospital San Lucas

Archivo Documental del municipio de San Lucas

Dr. Rafael Álvarez Alba, Salud publica y medicina preventiva, Editorial el manual moderno, S A de C V, México, D F, 1991.

Dr. Segundo Jiménez Gómez, Salud Educación y Energía: Recursos cualificados para el siglo XXI, Editorial Realigraf, S A, España, 2000.

Dra. Griselda A. de Báes, Control de calidad interno Normas y procedimientos, Editorial Europa, S.A., Santo Domingo, Republica Dominicana, 1989.

<http://74.125.47.132/search?q=cache:AjoxTolsh-wJ:www.cepis.opsoms.org/bvsacd/cd49/gcbioseguridad.pdf+manual+de+normas+y+procedimientos+de+biosegurid&cd=1&hl=es&ct=clnk&gl=bo> (Consultado el 15-07-08)

<http://www.ramosmejia.org.ar/s/inf/recomend/lavand.html> (Consultado el 27-08

08)[http://es.wikipedia.org/wiki/Bioseguridad\\_Hospitalaria](http://es.wikipedia.org/wiki/Bioseguridad_Hospitalaria) (Consultado el 28-08-08)

Manual de Normas de Prevención de Infecciones Intrahospitalarias y Manejo de Residuos Sólidos. Hospital Gineco-Obstétrico Dr. Jaime Sánchez Pórcel III Nivel, Ministerio de Salud y Deportes, Sucre-Bolivia, 2006

## **Determinación cuantitativa de yodo (como yodato) en la sal de cocina expendida en la ciudad de Monteagudo 2007**

Carina Normides

C. Normides

Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Facultad de Ciencias Químico Farmacéuticas y Bioquímicas, Calle Dalence Nº 51 Sucre, Bolivia.

M. Ramos.J.Serrudo.(eds.) Ciencias de la Salud, Handbooks -©ECORFAN-Bolivia, Sucre, 2014.

## Abstract

Bolivia as producer of salt used this product as an economic income. Products with the Ministry of Health seal, try to ensure good health practices, as refined, processed and packed country. However the population suffers from diseases characterized by iodine deficiency of how to goiter and cretinism. Thyroid hormonal disorders are in function of the amount of iodine consumed daily; this consumption to the naked eye is not controlled by any personal appearance. Hence the interest in knowing if the salt reaches the consumer has enough iodine concentration to meet human requirements. This study is experimental and has been used in table salt samples taken at random from different stalls city as part of a research carried out in the town of Monteagudo under instruction and supervision of Service department of Health (SEDES) laboratory facilities in the San Antonio Hospital de los Sauces.

## 2 Introducción

Uno de los objetivos de la bioquímica es la de garantizar la salud de la población, realizando controles en los alimentos que se consumen como aditivos mediante diferentes métodos y de esta manera pagar la salud de la población en general.

Bolivia un país productor de sal usa este producto como fuente económico de desarrollo económico, creándose en el país industrias que comercializan con el sello del Ministerio de Salud y Previsión de Salud que garantizan las buenas prácticas de salud, en su refinado, elaborado y envasado. Sin embargo la población sufre de enfermedades caracterizadas por la deficiencia de cómo el bocio y el cretinismo.

Los trastornos de la función hormonal de la glándula tiroides está en función a la cantidad de yodo consumido diariamente y que además son prevenibles en su mayoría; este consumo a simple vista no es un aspecto controlado por ningún personal. Surge bajo este enunciado el interés en conocer si la sal que llega al consumidor tiene la suficiente concentración de yodo para cumplir con los requerimientos humanos.

Este es el motivo por el cual se eligió este tema, para el desarrollo de la presente monografía.

Este estudio es de tipo experimental y se ha analizado en muestras de sal de cocina obtenidas al azar de los diferentes puestos de venta de la ciudad de como parte de un trabajo de investigación que se realiza en el municipio de Monteagudo bajo instrucción y supervisión del Servicio Departamental de Salud (SEDES) en las instalaciones del laboratorio del Hospital San Antonio de los Sauces.

Todo ser humano lleva en su dieta una ración de sal sin conocer la dosis de yodo que este contiene, que debe contener y las posibles consecuencias de un consumo deficitario de este oligoelemento.

El problema planteado en este estudio fue:

¿Cuál es la concentración de yodo en la sal de cocina expendida en los puestos de venta de la ciudad de Monteagudo? El objeto de estudio es un micronutriente en un producto de tipo aditivo, para lo cual se planteó el siguiente objetivo de estudio:

Determinar cuál es la concentración de yodo en la sal de cocina expendida en los diferentes puestos de venta; cuyos objetivos específicos que se plantearon fueron:

- Indicar el nombre comercial de la sal.
- Determinar la marca industrial en la que fue envasado la sal de cocina.
- Identificar la procedencia de la sal.
- Determinar el tiempo y la forma de conservación de la sal en los puestos de venta.
- Señalar el color predeterminado de la sal.
- Determinar la presencia de cuerpos extraños insolubles en la sal
- Determinar la concentración de yodo en partes por millón en la sal de cocina.

El problema identificado llevó a la formulación de una hipótesis que afirma que la sal que se usa en la preparación de alimentos por norma debe contener un nivel de 40 a 80 p.p.m. de yodo en nuestro país, sin embargo muchos de estos productos no cumplen con esta norma considerándose así en un producto de bajo contenido en yodo, causando problemas de salud que sin duda serán de análisis para la elaboración de un plan de control y mejoramiento de los mismos.

## **2.1 Materiales y métodos**

La ejecución de este trabajo fue llevado a cabo en la ciudad de Monteagudo, en los ambientes del laboratorio del hospital San Antonio de los Sauces bajo el asesoramiento académico y metodológico de la Dra. Jenny Duran y el asesoramiento técnico de la Dra. Yunny Lara Montes.

En una primera instancia se realizó una visita a los diferentes puestos de venta de sal, observándose detalladamente cada puesto en cuanto a su higiene, infraestructura y forma de conservación de la sal.

El universo estudiado comprendía la sal expendida en los puestos de venta de la ciudad de Monteagudo

### **Recolección de muestras**

Las muestras fueron recolectadas al azar simple de los diferentes puestos de venta .Una vez recolectada se procedió al registro de datos utilizando un formulario.

Las muestras fueron recolectadas desde las 13:00 a 15:00 horas, ya que el horario disponible para el procesamiento de las mismas era a partir de las 16:00 a 18:00 horas.

Los puestos de venta que también fueron elegidas al azar simple, fueron:

- Casetas del mercado central Monteagudo
- Caseta de comercial 1" de mayo
- Tiendas de la avenida Petrolera
- Tiendas de la calle Sucre
- Tiendas de la calle Bolívar

## Preparación del material

Se procedió con el lavado de material de vidrio de diferentes capacidades y otros materiales. Se identificó los diferentes recipientes con los números de acuerdo a la cantidad de muestras.

## Procesamiento de las muestras

### Métodos y técnicas

#### Método

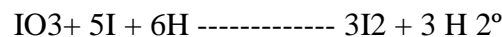
#### Método cuantitativo por titulación para determinar yodo en sal (como yodato)

#### Objetivo

Determinar el yodo presente como yodato, en sal fortificada, por el método volumétrico cuantitativo.

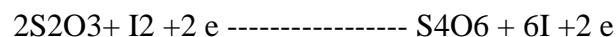
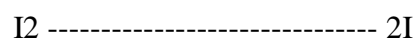
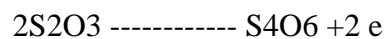
#### Fundamento

En medio ácido el yodo elemental es liberado del yodato bajo influencia de una cantidad de yoduro.



(2)

El yodo liberado es titulado con una solución de tiosulfato de sodio 0.005 N. adicionando una solución indicadora de almidón, cerca al punto de equivalencia observable, cuando el yodo liberado amarillo intenso se torna pálido.



(2.1)

## Preparación de reactivos

### Preparación de almidón al 1%

- Pesar 1 gramo de almidón
- Medir 100 ml. de agua destilada
- Mezclar en un vaso de precipitado
- Llevar a hervir hasta obtener una solución de color transparente

### Preparación de yoduro de potasio al 10%

- Pesar 10 gramos de yoduro de potasio
- Medir 100 ml de agua destilada.
- Diluir completamente y guardar en frasco color caramelo.

### Preparación de yodato de potasio

- Secar un gramo de yodato de potasio a 110°C durante una hora.
- Pesar 0.178 gramos (más o menos 0.05 mg.) de yodato de potasio seco.
- Medir 100 ml de agua destilada.
- Disolver en un vaso precipitado.
- Guardar en un frasco color caramelo.

### Preparación de tiosulfato de sodio 0.005 normal

- Pesar 1.241 gramos de tiosulfato de sodio.
- Medir 50 ml de agua destilada hervida y fría.
- En un vaso de precipitado disolver completamente y enrasar hasta 1.000 ml. Guardar en un frasco color caramelo.

**Tabla 2** Técnica

Blanco (1)	Standard 1	Standard 2	Standard 3	Desconocido
XXXXXXXXXX	20 ml de yodato de potasio			10 gramos de sal
50 ml de agua destilada				50 ml de agua destilada
				dejar reposar 24 horas
Añadir 5 ml de yoduro de potasio	Añadir 0.5 ml de yoduro de potasio			Añadir 5 ml de yoduro de potasio
Dejar reposar 10 minutos	Dejar reposar 10 minutos			Dejar reposar 10 minutos
Agregar 1 ml de ácido sulfúrico o fosfórico 2 N	Agregar 1 ml de ácido sulfúrico o fosforito 2 N			Agregar 1 ml de ácido sulfúrico o fosforito 2 N
Iniciar la titulación (2)	Iniciar la titulación (2)			Iniciar la titulación (2)

- Se debe tomar en cuenta que el blanco no desarrolla ningún color.
- Para iniciar la titulación se enjuaga la bureta con tiosulfato de sodio 0.005 N, cargar con tiosulfato de sodio, enrasar a 20 ml o al volumen total de la bureta.
- A los 3 estándares dejar caer tiosulfato de sodio hasta obtener un color amarillo pajizo luego agregar 5 gotas de almidón al 1%, seguir titulando hasta obtener un color blanco transparente.
- A los vasos con muestra de color amarillo intenso dejar caer tiosulfato de sodio hasta obtener color un amarillo pajizo luego agregar 5 gotas de almidón al 1%, seguir titulando hasta obtener un color blanco transparente.
- A los vasos con muestra de color amarillo pajizo agregar directamente 5 gotas de almidón al 1%, seguir titulando hasta obtener un color blanco transparente.
- Tomar nota del volumen gastado de cada estándar y muestra.
- Calcular resultados.



**Tabla 2.1** Volumen gastado de tiosulfato en la titulación y resultado final de concentración de yodo por muestra

N° de muestra	Volumen gastado	Resultado en p.p.m.
Standar 1	21.2	
Standar 2	20.9	
Standar 3	21.4	
1	1.1	12
2	2.6	28.1
3	1.7	19
4	2.9	31.6
5	3.9	42.5
6	4	43.6
7	7.2	78.5
8	2.1	22.9
9	3.5	38.1
10	7.1	77.3
11	4.2	45.8
12	3.6	39.2
13	7.3	79.6
14	7.2	78.5
15	2.6	28.1
16	3.6	39.2
17	2.1	22.9
18	2.1	22.9
19	3.7	40.6
20	3.2	34.9

## Calculo de resultados

Los resultados se calculan de la siguiente forma:

$$\text{Yodop.p.m.} = \frac{(\text{V-BK}) \times \text{N} \times 21,16}{\text{Peso de la sal en gramos}} \times 1000$$

Peso de la sal en gramos.

$$\text{Yodo p.p.m.} = \frac{\text{Volumen gastado} \times 0.00515 \times 21,16}{10 \text{ gramos de sal}} \times 1000$$

10 gramos de sal

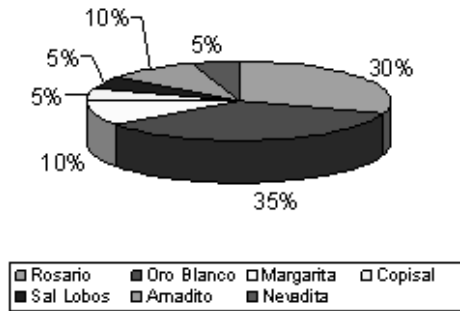
## Instrumento

Se hará uso de ficha de muestreo. (Ver anexo N° 9)

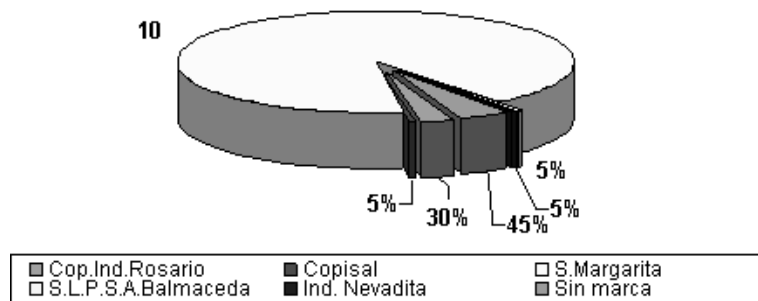
## 2.2 Resultados y discusión

- La sal oro blanco, nombre comercial, es una de las sales más comercializada con un 35 % del total, en los puestos de venta de la ciudad de Monteagudo, de los cuales el 70 % corresponde a la sal oro blanco de etiqueta azul. (gráfico N° 1).
- Un 45% de la sal expendida en los puestos de venta de la ciudad de Monteagudo, es comercializada sin tener la marca industrial correspondiente. (grafico N° 2)
- El 70 % de la sal expendida en los diferentes puestos de venta de la ciudad de Monteagudo procede de Colchani. (gráfico N° 3).
- El tiempo en la que permanece la sal en los puestos de venta de la ciudad de Monteagudo en un 5 % corresponde a un 1 año. (gráfico N° 4).
- En un 25 % de la sal que se expende en los puestos de venta de la ciudad de Monteagudo, está expuesta al calor del sol. (gráfico N° 5).
- Solo el 65 % de la sal analizada que es expendida en los puestos de venta de la ciudad de Monteagudo tiene un color blanco. (gráfico N° 6).
- El 30 % de la sal expendida en los diferentes puestos de venta de la ciudad de Monteagudo, contiene materia extraña insoluble en abundante cantidad. (gráfico N° 8).
- El 60% de la sal expendida en los puestos de venta de la ciudad de Monteagudo no tiene la concentración adecuada de yodo. (Ver cuadro y grafico N° 8).

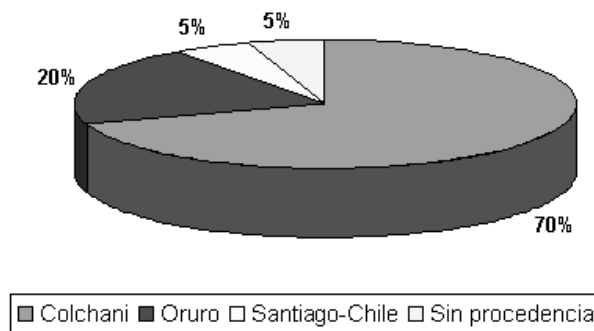
**Gráfico 2** Nombre comercial de la sal de cocinas expendida en los puestos de venta de la ciudad de Monteagudo 2007



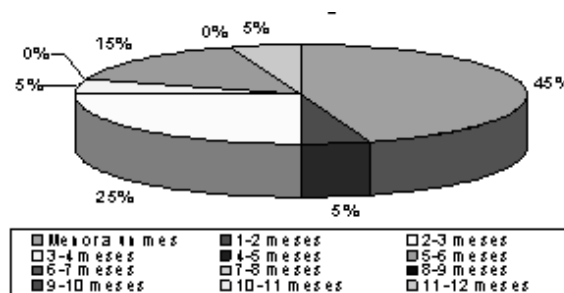
**Gráfico 2.1** Marca industrial de la sal expendida en los puestos de venta de la ciudad de Monteagudo 2007



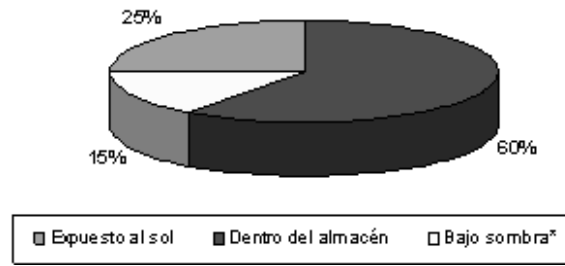
**Gráfico 2.2** Procedencia de la sal expendida en los puestos de venta de la ciudad de Monteagudo 2007



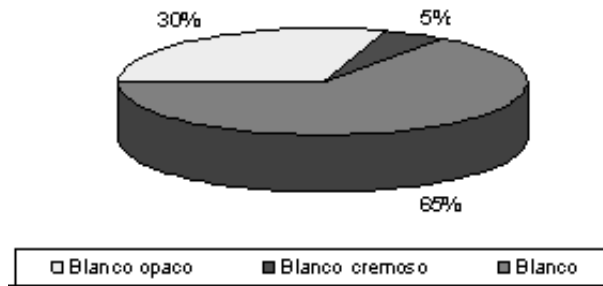
**Gráfico 2.3** Tiempo de conservación de la sal expendida en los puestos de venta de la ciudad de Monteagudo 2007



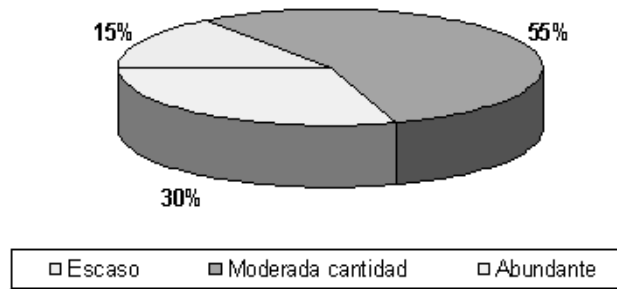
**Gráfico 2.4** Forma de conservación de la sal expendida en los puestos de venta de la ciudad de Monteagudo 2007



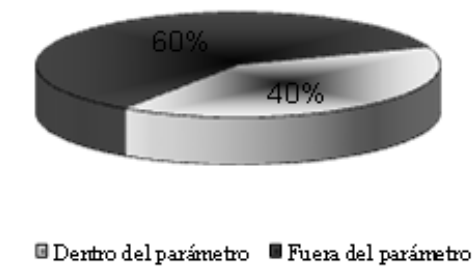
**Gráfico 2.5** Color predeterminado de la sal expendida en los puestos de venta de la ciudad de Monteagudo 2007



**Gráfico 2.6** Presencia de materia extraña insoluble en la sal expendida en los puestos de venta de la ciudad de Monteagudo 2007



**Gráfico 2.7** Concentración de yodo (p.p.m) en la sal expendida en los puestos de venta de la ciudad de Monteagudo 2007



## **2.3 Conclusiones**

Al terminar la presente investigación señalo que:

- Una gran mayoría de la sal de cocina expendida en los diferentes puestos de venta de la ciudad de Monteagudo, está siendo comercializada a la población de dicha ciudad, con muy baja concentración de yodo; prácticamente fuera de los parámetros establecidos, hecho que me permite llegar a la hipótesis formulada al inicio de este trabajo de investigación.
- La población de esta ciudad consume en su gran mayoría precisamente estas sales de cocina por ser de bajo precio o económico y son estas las que no cumplen con la cantidad de yodo establecido. Además dichos productos contiene materia extraña insoluble que podría ser perjudicial para la salud del consumidor.

## **2.4 Agradecimientos**

Los investigadores agradecen a la Dirección de Investigación Ciencia y Tecnología (DICYT) de la Universidad San Francisco Xavier de Chuquisaca por el apoyo brindado en el desarrollo del presente trabajo.

## 2.5 Referencias

Reglamento para la elaboración de una monografía. U.M.R.P.S.F.X.Ch. Facultad de Ciencias Químico Farmacéuticas y Bioquímicas. 2007

Hallazgos en el examen coproparasitológico simple, en los niños de la escuela de San Miguel de las Pampas, en el Primer Trimestre del año 2007. Murillo León Milton Kevin. Aguirre Michel Roberto.

<http://www.mirabolivia.com/edu/historia.htm>

<http://www.enlared.org.bo/municipios/monteagudo/cgdefault.asp?cg=28>

Revista Feximont Monteagudo 2006.

El ciclo productivo de sal y las salinas reales a mediados del siglo XIX .Vitoria. Plata Montero.2006

[http://www.consumer.es/web/es/alimentacion/aprender\\_a\\_comer\\_bien/curiosidades/2008/03/11/175309.php](http://www.consumer.es/web/es/alimentacion/aprender_a_comer_bien/curiosidades/2008/03/11/175309.php).

[www.bolivianet.com/fotosalar/index.htm](http://www.bolivianet.com/fotosalar/index.htm)

<http://www.consumer.es/alimentacion/aprenderacomerbien/complementosdieteticos/2005/03/31.140854.php>.

Fisiopatología principios biológicos de la enfermedad. Lloyd H. Smith 2 edición. Editorial Panamericana. Octubre 1993.

[http://html.rincondelvago.com/enfermedades-hormonales\\_1.html](http://html.rincondelvago.com/enfermedades-hormonales_1.html).

Manual de técnicas analíticas de micronutrientes. Dra. Leonor Mejía. Editorial GOTH. La Paz-Bolivia 1998.

**Determinación de factor reumatoide, en pacientes que acuden al servicio de medicina interna del Hospital Obrero N° 6 Dr. Jaime Mendoza C.N.S. en un periodo comprendido entre el mes de Junio a Diciembre, Sucre 2010**

Sonia Méndez.

S. Méndez

Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Facultad de Ciencias Químico Farmacéuticas y Bioquímicas, Calle Dalence N° 51 Sucre, Bolivia.  
<http://usfx.info/farmacia/>

M. Ramos.J.Serrudo.(eds.) Ciencias de la Salud, Handbooks -©ECORFAN-Bolivia, Sucre, 2014.

## Abstract

The purpose of the present study is to detect the frequency of rheumatism in people attending the Internal Medicine considering age, sex and symptoms. Rheumatoid arthritis is a chronic disease, which causes joint inflammation mainly hands and feet, but can be detected by laboratory tests that detect the presence or absence of rheumatoid factor; When this factor is found, preventive treatment to reduce its performance and annoying effects for patients is possible. The age at starting these joint disorders occurs mainly between 35-45 years of age, whereas the internal medicine service visiting patients older than 45 years. The contribution of this research is to determine the frequency of positive cases and their relationship to the medical diagnosis.

## 3 Introducción

Los síntomas reumáticos como el dolor, la tumefacción o hinchazón de las articulaciones o la limitación de su movilidad son extraordinariamente frecuentes en la población general, con una frecuencia de afectación que oscila entre el 30% y el 50% de las personas (es decir, una de cada dos o tres personas tiene o tendrá alguno de estos síntomas). Estos problemas son más frecuentes a medida que aumenta la edad y son prácticamente universales, es decir, que afectan a todas las personas mayores de 75 años, siendo más frecuentes en las mujeres que en los hombres.

Las articulaciones que con mayor frecuencia se ven afectadas son las regiones lumbar y cervical de la columna vertebral, las rodillas, los hombros y las caderas. Éstas son las áreas fundamentales en que la artrosis o “desgaste de los huesos” o los trastornos de las llamadas partes blandas (músculos, tendones, ligamentos, etc.) se manifiesta. La trascendencia de las enfermedades reumáticas se debe a su enorme frecuencia y también por las consecuencias socioeconómicas que acarrearán y que son gigantescas. En líneas generales, el 60% de las personas que padecen alguna enfermedad reumática tiene algún tipo de limitación para llevar a cabo sus actividades habituales.<sup>(14)</sup>

En la actualidad, se considera como enfermedades reumáticas a aquellas que afectan al aparato locomotor, donde causan dolor y dificultades al movimiento. El reumatismo no es una sola enfermedad, como muchas veces se piensa, sino que lo constituyen más de 200 enfermedades, cada una con diferente diagnóstico y tratamiento.

Las enfermedades reumáticas son, por tanto, un tema muy antiguo; algunas enfermedades como la artrosis o la espondilitis anquilosante, se han detectado en esqueletos que tienen más de 5000 años de antigüedad. A pesar de ello, la Reumatología es muy moderna. Se podría decir que nace con este siglo, cuando algunos médicos, que trabajan en balnearios, comienzan a estudiar y tratar científicamente a los pacientes reumáticos. Así por ejemplo, es un médico francés llamado Forestier, el que observa que las inyecciones de una sal de oro, que se empleaban para los enfermos tuberculosos, no curan en realidad la tuberculosis, pero son extraordinariamente efectivas en algunas enfermedades reumáticas. Estas sales de oro todavía son, en el día de hoy, uno de los tratamientos más empleados en diversos tipos de artritis, pero el más utilizado es el Metotrexato. Existen otros tratamientos para cada patología, para la gota tenemos, colchicina; como antiinflamatorios tenemos al cortisol.

Los reumatismos más frecuentes son la artrosis (enfermedad que degenera prematuramente las articulaciones), el lumbago y la ciática (causadas por diversos problemas de columna), la osteoporosis (o descalcificación ósea) y la fibromialgia (dolor muscular generalizado) Así, a modo de ejemplo, diremos que se sabe que un 23,8% de los asturianos (más de 200 mil personas) padecen artrosis. Son menos frecuentes las artritis (inflamación de las articulaciones) que afectan al 2% de la población, si bien la repercusión sobre la movilidad articular puede ser más importante.<sup>(7)</sup>



Los síntomas que tienen los enfermos de reumatismo son dolor en los huesos y articulaciones, deformidades, y dificultades para moverse. Esto tiene una importante trascendencia personal y social. El paciente puede perder su capacidad para trabajar o relacionarse con los demás, lo que condiciona una merma de sus ingresos económicos, y de su calidad de vida. Todo ello, motiva con mucha frecuencia estados de ansiedad y depresión, que agravan aún más el problema reumático propiamente dicho. Lamentablemente la sociedad está desinformada del enorme problema que el reumatismo supone. Dificultades como el dolor crónico, la mala calidad de vida, o la invalidez, son muchas veces ignorados o minusvalorados (incluso dentro de la propia familia del paciente), y esto hace que el enfermo reumático sea con frecuencia una persona aislada.

Al ser muchas enfermedades, el reumatismo no tiene una sola causa. En algunas, pero no en todas, tienen importancia los factores hereditarios. La dieta no tiene la gran trascendencia que muchas veces se le atribuye, aunque la obesidad es un factor favorecedor de algunos reumatismos como la artrosis de rodilla. Con la edad, las enfermedades reumáticas son más frecuentes, pero no por ello deben de considerarse como "enfermedades de la vejez"; el reumatismo ataca a cualquier edad, incluso a niños. Los cambios climáticos, como el frío y la humedad, pueden agravar el dolor que los pacientes sienten, debido a que los cambios de la atmósfera también se aprecian dentro de las articulaciones, pero el clima no agrava la propia enfermedad, por lo que no se aconsejan traslados permanentes de residencia, buscando climas más favorables.

Existe la creencia de que las enfermedades reumáticas se curan, pero es otra de tantas opiniones erróneas en el reumatismo. Algunas enfermedades curan, otras como la osteoporosis pueden evitarse antes de que aparezcan. Pero, incluso en las enfermedades que no curan, ello no ha de conducirnos al fatalismo de no hacer nada, ya que se pueden mejorar con los tratamientos, se puede detener su evolución progresiva, y evitar la pérdida de calidad de vida. Para ello, es fundamental la colaboración del paciente, de su familia, y de toda la sociedad.

### **3.1 Materiales y métodos**

#### **Población**

La población estudiada fue de 200 pacientes que acuden al servicio de Medicina Interna del Hospital Jaime Mendoza.

#### **Métodos y técnicas**

Los métodos empíricos utilizados durante la investigación son dos:

- La entrevista con su instrumento la Guía de entrevista: que recolectó el parecer de profesionales entendidos en la problemática del reumatismo y del factor reumatoide.
- La prueba de laboratorio: que sirvió para determinar el factor reumatoide en las muestras de sangre a ser extractadas de las personas comprendidas dentro de la muestra.

#### **Técnica utilizada**

Aglutinación al látex.

#### **Fundamento**

Detección de factores reumatoides séricos mediante una reacción de aglutinación entre estos y una IgG humana adsorbida a partículas de látex poli estireno.

**Muestra**

La prueba se realiza en suero, se deben descartar los sueros turbios hemolizados y contaminados.

**Reactivos**

R.1.- partículas de látex con anti - FR R2.- control positivo R3.- control negativo.

**Procedimiento de prueba cualitativa:**

1. Llevar los reactivos y muestras de suero a temperatura ambiente y dejar atemperar durante unos 15 minutos.
2. Mezclar el reactivo látex cuidadosamente antes de usar para suspender completamente las partículas inertes.
3. En diferentes círculos de la placa de reacción colocar:
  - Muestra de suero (volumen indicado en inserto)
  - 1 gota de control positivo.
  - 1 gota de control negativo
4. Añadir 1 gota de reactivo látex a cada una de las muestras y controles.
5. Mezclar con diferentes aplicadores de plástico, realizando movimientos circulares desde el centro de la mezcla hacia afuera y distribuir en todo el círculo correspondiente.
6. Mezclar manualmente con movimientos rotatorios lentos o en rotador automático a 100 r.p.m. durante 2 minutos.
7. Cumplidos los 2 minutos, leer la placa bajo una luz artificial brillante. <sup>(15)</sup>

**Prueba cuantitativa**

Las muestras que presenten aglutinación deberán ser tituladas realizando diluciones seriadas en tubos o en la misma placa (1/2, 1/4, 1/8...etc.) con el diluyente de muestra (tampón glicina o suero fisiológico) y procesar cada dilución de acuerdo al procedimiento anteriormente descrito.

**Lectura e interpretación**

Positivo: Aglutinación visible macroscópicamente en el lapso de 2 minutos. Control positivo (1).

Negativo: Ausencia de aglutinación Control negativo (2).

**Valores de referencia**

Mayores de 8mg/l.

## Resultados de los ensayos cuantitativos

El título del suero es el recíproco de la mayor dilución que presenta una reacción positiva. Los títulos de aglutinación mayores a 1/8-1/16 con la prueba en lámina son sumamente indicativos de una infección reciente.

## Recolección de información

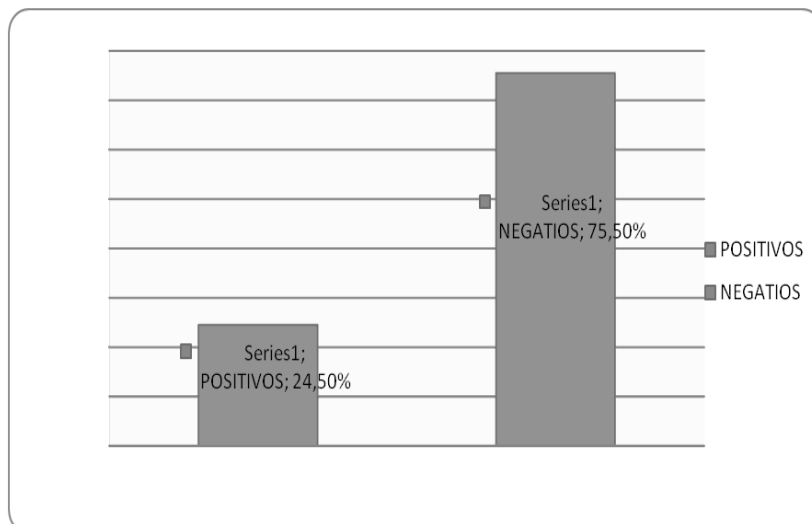
La recolección de la información necesaria para este trabajo se recopiló de fuentes secundarias, como ser las historias clínicas.

## 3.2 Resultados y discusión

### Frecuencia de factor reumatoide Sucre 2010

De un total de 200 pacientes la frecuencia de factor reumatoide es de 24,5 % de casos positivos y un 75,5 % de casos negativos, considerando así que los casos negativos son de mayor frecuencia.

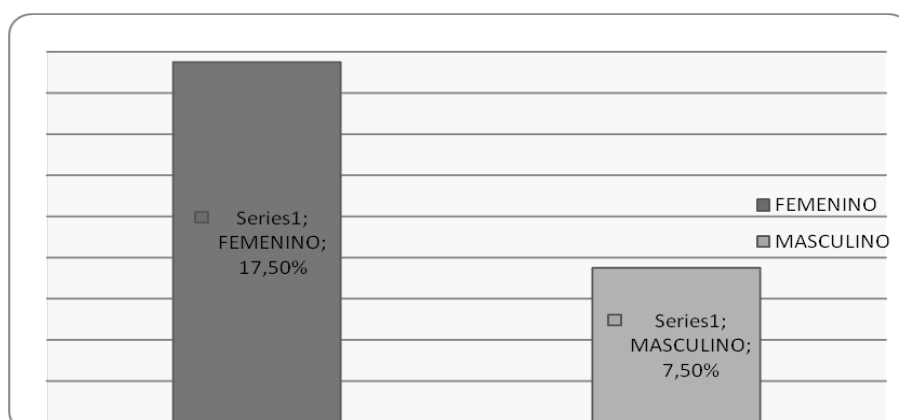
Gráfico 3



### Frecuencia de factor reumatoide según sexo Sucre 2010

De un total de 200 pacientes la frecuencia de factor reumatoide según sexo es de 17,5 % de casos positivos en el sexo femenino y un 7,5 % de casos positivos en el sexo masculino, considerando así que los casos positivos de mayor frecuencia son en el sexo femenino.

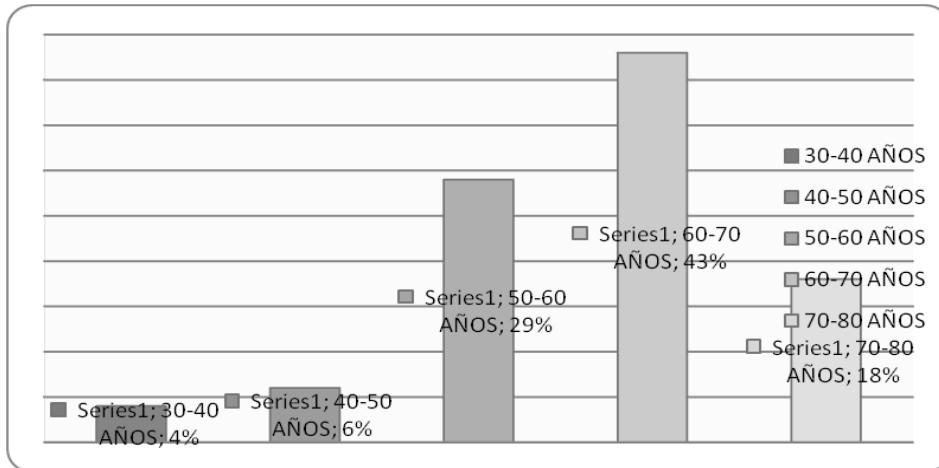
Gráfico 3.1



**Frecuencia de factor reumatoide según edad Sucre 2010**

De 49 casos positivos, un 4 % comprenden las edades de 30 a 40 años, un 6 % entre 40 – 50 años, 29 % de 50 a 60 años, 43 % de 60 -70 años, 18 % de 70 – 80 años, siendo así que la edad con mayor frecuencia de casos positivos es de 60 a 70 años

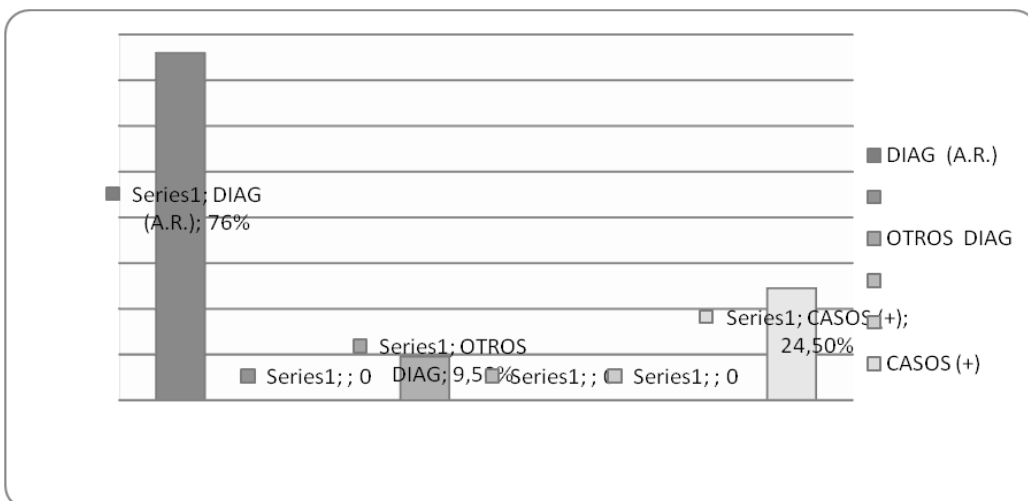
**Gráfico 3.2**



**Frecuencia de factor reumatoide con relación al diagnóstico Sucre 2010**

De los 200 pacientes con sintomatología de artritis reumatoidea el 76 % tenía un diagnóstico negativo, y el 24,5 % fueron confirmados con artritis reumatoide y el 9,5 % tenían otro diagnóstico como ser: LES, Fiebre reumática, Síndrome de Sjogren, etc.

**Gráfico 3.3**



### 3.3 Conclusiones

Las conclusiones a las que se llegaron con este trabajo son las siguientes:

- La frecuencia de Factor Reumatoide en el Hospital Obrero N° 6 “Dr. Jaime Mendoza” C.N.S. de un total de 200 pacientes en estudio el 24,5 % fueron positivos.
- La mayor frecuencia de Factor Reumatoide se da en el sexo femenino con un 17,5 % respecto al masculino de 7,5 % de casos positivos.
- La edad con mayor frecuencia de casos positivos de Factor Reumatoide es de 60 a 70 años con un 43 % y la de menor de 30 a 40 con un 4%.
- Considerando también que el diagnóstico de Artritis Reumatoide es de 76% casos negativos y confirmados el 24,5% y 9.5% tienen otro diagnóstico como ser: LES. Fiebre reumática, Síndrome de Sjogren, etc.

### 3.4 Agradecimientos

Los investigadores agradecen a la Dirección de Investigación Ciencia y Tecnología (DICYT) de la Universidad San Francisco Xavier de Chuquisaca por el apoyo brindado en el desarrollo del presente trabajo.

### 3.5 Referencias

2005 Merck, Sharp & Dohme de España, S.A. Madrid, España

Adler E, Abramson JH, Elka S et al. Rheumatoid arthritis in Jerusalem population. I. Epidemiology of the disease. Am J Epidemiol 1967.

Dr. Nestor Morales Villazon I.N.L.S.A. Manual de Inmunología para Laboratorios de Nivel II

Estudio, Alfonso enfermedades Reumáticas, Madrid España. 23-2001.

Estudio, Alfonso Enfermedades Reumáticas, Madrid España. 56-83

Flores García Alejandro C. Reumatismo. Monterrey México. 2003.

<http://dicionario.babylon.com/Reumatismo>

<http://www.wodreference.com/definicion/reumatismo>

<http://www.hola.com/salud/enciclopedia-salud/2010030145459/mayores/enfermedadestrastornos/enfermedades-reumaticas-en-las-personas-mayores/1/>

Medina F, Contreras V, Valenzuela M. Aspectos epidemiológicos de las enfermedades reumáticas crónicas en Chile. RevMed Chile 1987.

Merck Sharp & Dohme de España. S.A. 2005 Madrid, España

Morales –Torres J, Hernandez C, Solis – Torres LC. Análisis de factores que influyen en la invalidez de los trabajadores con artritis reumatoide. RevMexReumatol 1990.

Moya Rufino. Estadística Descriptiva. Editorial San Marcos. Lima Perú. 1991

Sherrer YS, Bloch DA, Mitchell DM, Fries JF. The development of disability in rheumatoid Arthritis Rheum 1986.

Sherrer YS, Bloch DA, Mitchell DM, Fries JF. The development of disability in rheumatoid Arthritis. Arthritis Rheum 1986; 29:494- 500

**Determinación de inmunoglobulinas Ig G – Ig A – Ig M por el método de inmunodifusión radial, en niños de 6 meses a 5 años Hospital de Clínicas Santa Bárbara. Abril y Mayo, Sucre 2008**

Claudia Cejas, Leticia Cortez, Rosa Renteria, Norma Salas y Carolay Solares.

C. Cejas, L. Cortez, R. Renteria, N. Salas, C. Solares

Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Facultad de Ciencias Químico Farmacéuticas y Bioquímicas, Calle Dalence Nº 51 Sucre, Bolivia.

<http://usfx.info/farmacia/>

M. Ramos.J.Serrudo.(eds.) Ciencias de la Salud, Handbooks -©ECORFAN-Bolivia, Sucre, 2014.

## Abstract

Immunoglobulins are specific humoral immunity molecules and its main physiological function is defense against extracellular microorganisms and toxins produced by various microbial agents. The study of the major classes of immunoglobulins A, G and M, specific or total is of particular interest in modern immunochemical laboratory. Thus, the characterization and quantification of these immunoglobulins are tests needed for the diagnosis and monitoring of immune deficiencies and other diseases. This project aims to determine the concentration of immunoglobulins (IgG, IgA, IgM) (GAM) in children aged 1-5 years attended the Pediatric Service of the Hospital de Clinicas Santa Barbara city of Sucre, in the months of April and May of 2008. The study adopted a descriptive observational design. For this, 45 children randomly selected from a population of 257, which were attended by the Maternal Health Insurance (SUMI). Data on age, sex and residence time in the (internal and external) were collected in hospital Patient Registration Form. GAM concentration was assessed by radial immunodiffusion technique. It was observed that the concentrations of the studied immunoglobulin (GAM) varied by age. Sex influences the concentrations of IgM, immunoglobulins (G, A, M) have higher concentrations in outpatients. The mode indicates that the values of IgM, IgG, are normal, but not the IgA which is low in most children.

## 4 Introducción

Las inmunoglobulinas son proteínas altamente específicas que son producidas en respuesta a antígenos específicos, se encuentran en el suero y otros humores y tejidos del cuerpo. Son moléculas de la inmunidad humoral específica y una de sus principales funciones fisiológicas es la defensa contra los microorganismos extracelulares y las toxinas producidas por los distintos agentes microbianos. (3)

La determinación de estas inmunoglobulinas IgG, IgA, IgM, (GAM) contribuye significativamente al diagnóstico de diversas enfermedades por inmunodeficiencias, gammapatías monoclonales y enfermedades infecciosas crónicas y agudas entre otras. Sus cifras séricas dependen de diversos factores del desarrollo, genéticos y ambientales. Éstos incluyen: características étnicas, edad, sexo, antecedentes de alergia, o infecciones recidivantes y factores geográficos. (4)

La inmunoglobulina A (IgA) es la responsable de la respuesta inmunitaria humoral de las mucosas, por tanto constituye la primera línea de defensa específica para la mayoría de las infecciones. (2)

La inmunoglobulina G (IgG) es la clase más abundante en suero (8-16 mg/mL), constituyendo el 80% de las inmunoglobulina totales. Es el anticuerpo más abundante durante la respuesta inmunitaria secundaria de tipo humoral.

Es la única clase de inmunoglobulina que puede atravesar la barrera placentaria y es la responsable, mediante esta inmunidad pasiva natural, de proteger a los recién nacidos durante los primeros meses de vida. (13)

La inmunoglobulina M (IgM) supone del 5 al 10% de las inmunoglobulinas séricas (1.5 mg/mL en promedio), predominan en la respuesta inmunitaria temprana a la mayor parte de los antígenos aunque tiende a hacerse menos abundante subsecuentemente.

Por todo lo expuesto surge el siguiente problema *de* investigación:



¿Cuál será la concentración de las inmunoglobulinas totales Ig G, Ig A, Ig M (GAM) en niños de 6 meses a 5 años atendidos en el hospital Santa Bárbara durante los meses de abril y mayo del 2008?

Siendo el objetivo general:

Determinar la concentración de inmunoglobulinas totales Ig G, Ig A, Ig M, (GAM) en niños de 6 meses a 5 años, atendidos en el Hospital Santa Bárbara en los meses de abril y mayo del 2008.

Y los siguientes objetivos específicos:

- Relacionar la concentración de inmunoglobulinas totales (G, A, M) según grupos etarios.
- Verificar la influencia del sexo en las concentraciones de las inmunoglobulinas.
- Comparar según tipo de paciente (interno, externo) las concentraciones de inmunoglobulinas.

Bolivia es un país tercer mundista que presenta un alto índice de pobreza y analfabetismo por lo que su población no puede acceder con facilidad a atención médica y condena a su salud al último lugar de la escala de prioridades. A pesar de los programas de salud implementados la población boliviana por sus características de vida, presenta un gran riesgo de contraer diferentes enfermedades.

Tomando en cuenta los altos datos de mortalidad infantil en nuestro país es importante pensar en mejorar la salud de los niños, y lograr que su defensa inmunológica sea suficiente para que pueda recuperarse de las enfermedades que contraiga, sin duda alguna, una buena opción es estudiarla.

De acuerdo a estudios realizados se estima que un 5 % al 10 % de los pacientes que ingresan a un hospital adquieren una infección que no estaba presente, o incubándose, en el momento de su llegada al centro, y tomando en cuenta este dato, el hecho de valorar las inmunoglobulinas en los niños permitirá tener un parámetro para impulsar más estudios acerca de la inmunidad y tener mayor cuidado en la atención y los tratamientos aplicados a estos niños. (5)

Se espera que este estudio sea tomado como punto de partida para futuros estudios sobre el tema y también como parámetro para establecer estudios relacionados con los valores de referencia de las concentración de inmunoglobulinas propias de esta región y observar los cambios que pueden sufrir estas concentraciones con respecto a factores característicos de la misma.

#### **4.1 Materiales y métodos**

##### **Toma de muestra**

La muestra sanguínea se obtuvo por punción venosa, esta fue procesada para la extracción del suero de la siguiente manera:

Retracción del coagulo en baño maría a 37 °C.

Centrifugación a 3500 rpm por 5 minutos. (15)

## **Técnica de inmunodifusión radial en placa**

### **Principio del método**

El procedimiento consiste en una inmunoprecipitación en agarosa entre un antígeno a cuantificar y su anticuerpo homólogo. Se realiza incorporando uno de los dos reactivos inmunes (generalmente el anticuerpo) uniformemente en una capa de agarosa y luego introduciendo el otro reactivo en pocillos cavados en el gel. El antígeno difunde radialmente en la mezcla gel-anticuerpo y se forma un disco o anillo visible en un punto que depende de la relación estequiometría antígeno-anticuerpo. A medida que más antígeno difunde, el anillo se re disuelve y reaparece a una distancia mayor del pocillo. Este aumento en el diámetro de precipitación continúa hasta que antígeno y anticuerpo reaccionan completamente.

Mientras que el precipitado se está expandiendo (16 a 20 horas) la relación entre el diámetro del anillo y el logaritmo de la concentración de antígeno es aproximadamente lineal. Al completarse la reacción, la relación entre el diámetro al cuadrado y la concentración es lineal.

El sistema permite el desarrollo de 3 métodos para el análisis de los resultados ya sea en:

- A- Determinaciones de rutina.
- B- Determinaciones de alta precisión.
- C- Determinaciones de rápida orientación.

### **Equipamiento necesario para el desarrollo de la técnica**

- 1- Placa para 12 determinaciones.
- 2- Micro pipetas o capilares que permitan medir 5  $\mu$ l con precisión.
- 3- Sueros testigos con 1 y/o 3 niveles de la proteína a determinar.
- 4- Regla de lectura que permita leer con una precisión de 0,1 mm.
- 5- Tabla de conversión diámetro vs. Concentración (uso opcional). (16)

### **Procedimiento**

#### **Preparación del material**

- Se utilizó un suero control de concentración conocida y una dilución 1/2 con solución fisiológica
- Las muestras de suero fueron procesadas en el día.

#### **Procedimiento**

- Se abrió la placa para permitir que se evapore el exceso de humedad.
- Se sembró 5  $\mu$ l de muestra y control utilizando micro pipetas de precisión se colocó en el centro de la placa algodón humedecido, para mantener la humedad del agar.
- Se procedió a incubar en posición invertida en cámara húmeda durante 48 horas, a temperatura ambiente

## 4.2 Resultados y discusión

**Tabla 4** Concentración de Ig M por el método de IDR según grupos etáreos, en niños de 6 meses a 5 años Hospital de Clínicas Santa Bárbara. Abril y mayo 2008

Edades	6 m-<3 a		3-5 a	
	Nº	%	Nº	%
Bajo	2	6	2	15
Alto	22	69	9	69
Normal	8	25	2	15
Totales	32	100	13	100

El 69% de los niños de 6 meses a > 3 años y 3 a 5 años presentan valores altos de concentración de IgM siendo este el porcentaje más alto. Solo el 25 % de los niños de 6 meses a > 3 años tienen valores normales y el 6% bajos; el 15% de 3 a 5 años presentan valores bajos y el mismo porcentaje normales.

**Tabla 4.1** Concentración de Ig A por el método de IDR según grupos etáreos, en niños de 6 meses a 5 años Hospital de Clínicas Santa Bárbara, Abril y Mayo 2008

Edades	6 m-<3 a		3-5 a	
	Nº	%	Nº	%
Bajo	8	25	1	8
Alto	2	6	0	0
Normal	22	69	12	92
Totales	32	100	13	100

El 69% de los niños entre 6 meses a <3 años de edad y el 92% de los niños entre 3-5 años presentan valores normales. El 25% de niños entre 6 meses a <3 años y el 8 % de los de 3-5 años presentan valores bajos; solo el 6 % de los de 6 meses a <3 años de edad tienen valores altos.

**Tabla 4.2** Concentración de IgG por el método de IDR según grupos etáreos, en niños de 6 meses a 5 años Hospital de Clínicas Santa Bárbara. Abril y Mayo 2008

Edades	6 m-<3 a		3-5 a	
	Nº	%	Nº	%
Bajo	0	0	0	0
Alto	6	19	2	15
Normal	26	81	11	85
Totales	32	100	13	100

La mayoría de la población (81% de los niños entre 6 meses a < 3 años y 85% de los niños entre 3-5 años) presenta concentraciones normales de IgG.

**Tabla 4.3** Concentración IgM por el método de IDR según sexo, en niños de 6 meses a 5 años Hospital de Clínicas Santa Bárbara. Abril y Mayo 2008

Sexo	Femenino		Masculino	
	Nº	%	Nº	%
Bajo	2	9	2	9
Alto	18	78	1	5
Normal	3	13	19	86
Totales	23	100	22	100

El 78 % de las niñas presentan valores elevados de IgM , frente al 5% de los niños. El 86% de los niños frente a solo el 13% de las niñas presentan valores normales.

**Tabla 4.4** Concentración de Ig A por el método de IDR según sexo, en niños de 6 meses a 5 años Hospital de Clínicas Santa Bárbara. Abril y Mayo 2008

Sexo	Femenino		Masculino	
	Nº	%	Nº	%
Bajo	5	22	4	18
Alto	1	4	1	5
Normal	17	74	17	77
Totales	23	100	22	100

**Tabla 4.5** Concentración de Ig G por el método de IDR según sexo, en niños de 6 meses a 5 años Hospital de Clínicas Santa Bárbara. Abril y Mayo 2008

Sexo	Femenino		Masculino	
	Nº	%	Nº	%
Bajo	0	0	0	0
Alto	3	13	5	23
Normal	20	87	17	77
Totales	23	100	22	100

La mayoría de la población del estudio (87% = niñas y el 77%= niños) presentan valores de Ig G normales El 23% de los niños y el 13% de las niñas presentan valores altos.

**Tabla 4.6** Concentración de Ig M por el método de IDR según tipo de paciente (interno, externo) en niños de 6 meses a 5 años Hospital de Clínicas Santa Bárbara. Abril y Mayo 2008

Paciente	Interno		Externo	
	Nº	%	Nº	%
Bajo	1	6	3	10
Alto	11	69	6	21
Normal	4	25	20	69
Totales	16	100	29	100

El 69% de los niños internados presenta altas concentraciones de Ig M, mientras que los niños que no están internados (externos) la mayoría presentan concentraciones normales de IgM.

**Tabla 4.7** Concentración de Ig A por el método de IDR según tipo de paciente, en niños de 6 meses a 5 años Hospital de Clínicas Santa Bárbara. Abril y Mayo 2008

Paciente	Interno		Externo	
	Nº	%	Nº	%
Bajo	2	13	7	24
Alto	0	0	2	7
Normal	14	88	20	69
Totales	16	100	29	100

La mayoría de los niños, tanto externos como internos, presentan valores normales de IgA, (88% y 69%), sin embargo el 24% de los externos y el 13% de los internados presentan bajas concentraciones. El 7% de lo externos presenta valores elevados.

**Tabla 4.8** Concentración de Ig G por el método de IDR según tipo de paciente, en niños de 6 meses a 5 años Hospital de Clínicas Santa Bárbara. Abril y Mayo 2008

Paciente	Interno		Externo	
	Nº	%	Nº	%
Bajo	0	0	0	0
Alto	0	0	9	31
Normal	16	100	20	69
Totales	16	100	29	100

El 100% de los niños Internados y el 69% de los niños externos presentan valores normales de Ig G; y el 31% de los externos presentan valores altos.

**Tabla 5.9** Concentración de Inmunoglobulinas totales por el método de IDR, en niños de 6 meses a 5 años Hospital de clínicas Santa Bárbara. Abril y Mayo 2008

Tipo de Ig	IgM		IgA		IgG	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Bajo	4	9	9	20	0	0
Alto	19	42	2	4	8	18
Normal	22	49	34	76	37	82
Totales	45	100	45	100	45	100

Los valores son normales en todos los tipos de inmunoglobulinas (G, A, M), bajos en el 20 % de la Ig A y altos en el 42 % de la Ig M

## Discusión

En el presente trabajo se observó una disminución de IgG, IgA e IgM en el grupo total de pacientes estudiados, pero en bajo porcentaje. Esto puede deberse a una inmunodeficiencia primaria, que si se comprobara en futuros estudios en esta población, podría ser considerada como un factor de riesgo para diversas patologías, más aun si tomamos en cuenta que la población estudiada corresponde a individuos cuyos niveles de nutrición no son los más adecuados (características propias de la población infantil que acude al Hospital Santa Bárbara).

Las concentraciones de las tres inmunoglobulinas estudiadas varían de acuerdo a la edad, coincidiendo con lo descrito en la bibliografía.

El 69% de los niños en ambos grupos etareos presentan valores de Inmunoglobulina IgM por encima de lo normal, concordante con el estado inmunológico del paciente, ya que todos los niños estudiados acudieron al hospital a causa de alguna patología, en su mayoría en proceso agudo (IRAs, EDAs.)

Aunque no existe en la bibliografía un dato de variación por el sexo, el presente estudio demostró que en el caso de la IgM se observan diferencias entre ambos sexos (el 78 % del sexo femenino y 5 % del sexo masculino presentan valores altos) aunque la muestra no resulte ser totalmente representativa. Esto se tendría que verificar ampliando el estudio a una mayor población y relacionando con otras variables controladas como peso, talla, enfermedad de fondo, etc. Las inmunoglobulinas G y A presentan valores indiferentes al sexo.

En cuanto a la inmunoglobulina A el 22% del sexo femenino y el 18% del sexo masculino presentan valores bajos, que pueden darse en afecciones típicas de los niños como neumonías, alteraciones respiratorias, propias de la población infantil que acude al hospital Santa Bárbara, donde dichas infecciones respiratorias (IRAs) son las más prevalentes.

La variable tipo de paciente (interno o externo) constituye en la presente investigación, un factor de riesgo que incide en la concentración de las inmunoglobulinas, ya que los pacientes internados presentan valores más altos de IgM, que los pacientes externos, probablemente porque están más expuestos a desarrollar una infección intrahospitalaria, además de la enfermedad de ingreso u hospitalización.

#### **5.4 Conclusiones**

La moda calculada de la concentración de cada inmunoglobulina es IgM 180 mg/dl, IgA 10 mg/dl, IgG 1075 mg/dl, lo que indica que los valores de IgM, IgG, son normales en la mayoría de los niños.

La media de cada inmunoglobulina es IgM 141 mg/dl, IgA 82 mg/dl, IgG 1450 mg/dl, valores que se encuentran dentro de los parámetros establecidos.

La mediana calculada de cada tipo de inmunoglobulina es IgM 180 mg/dl, IgA 70 mg/dl, IgG 1075 mg/dl.

En el presente estudio corroboramos que las concentraciones de las inmunoglobulinas estudiadas (G, A, M) varían de acuerdo a la edad

En este estudio se evidenció que el sexo no varía la concentración de las inmunoglobulinas a excepción de la Ig M

Se comprobó que todas las inmunoglobulinas estudiadas presentan mayores concentraciones en pacientes externos frente a los internos con excepción de las Ig M

#### **5.5 Agradecimientos**

Los investigadores agradecen a la Dirección de Investigación Ciencia y Tecnología (DICYT) de la Universidad San Francisco Xavier de Chuquisaca por el apoyo brindado en el desarrollo del presente trabajo.

## 5.6 Referencias

Barrera Alonso, I. AEC. Oscar Otero Alfaro y Ahílen Díaz Estévez. Inmunoglobulinas y proteínas de fase aguda en niños atletas de alto rendimiento. Ed.

Bayle y Scott (2002) Diagnostico Microbiológico. Buenos aires. Ed. Panamericana.

Bladés de la Barra Nelly (2005) Bacteriología Clínica Básica. Sucre. Ed. Tupac Katari.

Carlos J. Castro-Sansores, Renán A. Góngora-Biachi. Depto. de Hematología, Centro de Investigaciones Regionales "Dr. HideyoNoguchi", Universidad Autónoma Carlos J. Castro-Sansores, Renán A. Góngora-Biachi. Depto. de Hematología, Centro de Investigaciones Regionales "Dr. HideyoNoguchi", Universidad Autónoma de Yucatán. Mérida, Yucatán, México.

Chmielewski M, Hombach A, Heuser C, Adams GP, Abken H.(2004). T cell activation by antibody-like immunoreceptors: increase in affinity of the single-chain fragment domain above threshold does not increase T cell activation against antigen-positive target cells but decreases selectivity. J Immunol, 73: 7647-53.

Diccionario Medico. Bogota, Barcelona, Buenos Aires, Caracas, México, Quito.

Universidad Michoacana de San Nicolas de Hidalgo [eumsnh.qfb.umich.mx/bioquimica/glosario.htm](http://eumsnh.qfb.umich.mx/bioquimica/glosario.htm)

Dr. Benítez Llanes Orestes, 1 Dr. Gómez Barry Hilario, 2 Dr. Castañer Moreno Juan 3 y Dr. Fuentes Abreu Jorge 4 Elementos de predicción pronóstica en la nefropatía primaria por inmunoglobulina A

Wikipedia la enciclopedia libre Artículo de anticuerpo e inmunoglobulinas. [wikipedia.org/wiki/Inmunoglobulinas](http://es.wikipedia.org/wiki/Inmunoglobulinas).

Galaktionov VG. (2004). Evolutionary development of the immunoglobulins super family. Izv Akad Nauk Ser Biol., (2): 133-45.

Hernández Sampieri Roberto, Fernández Collado Carlos, Baptista Lucio, Pilar (2003) Metodología de la investigación. Ed. McGraw-Hill Interamericana.

Hospital de Clínicas Santa Bárbara. Reglamento interno. (1999). Sucre.

Wikipedia la enciclopedia libre Artículo nefelometría <http://es.wikipedia.org/wiki/Nefelometr%C3%ADa>

Biblioteca Nacional de Medicina de E.E.U.U e Institutos Nacionales de salud Medline Plus <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003545.htm>

INLASA. (2001) Manual de inmunología para laboratorios de nivel II. La Paz. Ed. Offset Boliviana.

Instructivo de DIFFU-PLATE, Biocientífica S.A. Industria argentina.

Lorca Jaime. Determinación de inmunoglobulinas M en 129 recién nacidos normales de Santiago.



**Diagnostico laboratorial de Chagas crónico en niños de 5 - 15 años del colegio “José María Ruiz” y hogar de niños “Nuestros Pequeños Hermanos” Portachuelo Mayo-2010**

Felicidad Cruz & Greta Rocha

F. Cruz & G. Rocha

Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Facultad de Ciencias Químico Farmacéuticas y Bioquímicas, Calle Dalence Nº 51 Sucre, Bolivia.  
<http://usfx.info/farmacia/>

M. Ramos.J.Serrudo.(eds.) Ciencias de la Salud, Handbooks -©ECORFAN-Bolivia, Sucre, 2014.

## **Abstract**

Chagas disease is one of the most serious problems in public health. In Bolivia, Chagas disease causes 13 % of deaths of Bolivians between 15 and 75 years of age. Therefore declaring national priority. The socioeconomic impact due to the morbidity and mortality caused by Chagas disease, justifies use all resources and efforts to control the disease. Treatment of Chagas infection, in the context of the control measures, seeks to limit the damage caused by the parasite and also reduce or interrupt transmission. This reality obliges all health personnel to be instructed about this disease. Therefore it became necessary as health staff make this small study for the detection of chronic chagas in children 5 -15 years of age so that later the patients with positive Chagas treated adequately by the Chagas program.

## **5 Introducción**

La enfermedad de Chagas es un grave problema de salud pública en Bolivia, por lo que el Presidente Constitucional de la República Don Evo Morales Ayma, mediante Ley N° 3374 del 23 de marzo de 2006 ha declarado: "De prioridad nacional, la prevención y lucha contra el mal de Chagas en todos los departamentos del país".

El Programa Nacional de Chagas y las seis regionales endémicas, (Chuquisaca, Cochabamba, Santa Cruz, Tarija, La Paz y Potosí), en la gestión 2006-07 (PNCH con crédito BID) han alcanzado importantes logros que contribuyen a la disminución de la incidencia de morbilidad y mortalidad por Chagas en el país, se tamizaron 183.198 niños/as de 9 meses a menor de 15 años de edad, de las cuales resultaron positivos a infección con *T. cruzi* 13.668 niño/as, determinando una prevalencia de 7,5%, Santa Cruz reportó una prevalencia de 13,2%, Chuquisaca 10,7%, Tarija 7,1% y con menor prevalencia resultó La Paz con 3,3%.

El Ministerio de Salud y Deportes, fortalece las competencias profesionales a través de la capacitación continua del personal de salud en procedimientos de diagnóstico, tratamiento y seguimiento del infectado con Chagas.

### **5.1 Materiales y métodos**

#### **Método Bibliográfico**

Para la recolección de los datos teóricos referidos a la parasitosis.

#### **Método Deductivo – Inductivo**

Para realizar generalizaciones o individualizaciones sobre Chagas crónico y posibles consecuencias.

#### **Método Estadístico**

Para tener un respaldo a la investigación y así dar un fundamento válido.

#### **Métodos Laboratoriales**

Para la identificación del parásito, mediante pruebas de Hemaglutinación indirecta e enzimoimmunoensayo

## **Campo de acción**

El estudio fue realizado en 489 menores de 15 años del colegio José María Ruiz y el Hogar de niños Nuestros Pequeños Hermanos de Portachuelo. El trabajo fue realizado en el laboratorio del Hospital San José Obrero de Portachuelo en 489 muestras de niños de 5 -15 años del colegio José María Ruiz y el Hogar de niños Nuestros Pequeños Hermanos del municipio de Portachuelo.

Materiales utilizados

## **Equipos**

- Lector de HAI
- Lector de ELISA
- Centrifuga 5000 rpm
- Estufas
- Refrigerador
- Pipeta multicanal
- Pipetas automáticas de 10ul, 25ul, 70ul, 100ul, 1000ul
- Baño María

## **Otros**

- Jeringas 3 cc
- Tubos de centrifuga
- Tubos ependors
- Tips
- Algodón
- Alcohol
- Guantes
- Torniquete
- Gradillas

## **Recolección de datos**

Se tomó como universo a niños de 5 - 15 años de edad del colegio José María Ruiz y el Hogar de niños Nuestros Pequeños Hermanos de Portachuelo.

## **Toma de muestra**

La toma de muestra se realizó en el mencionado colegio y el hogar de niños, realizando la asepsia de la fosa anti cubital, y se extrajo sangre venosa con la ayuda de una jeringa hipodérmica sacando cantidad necesaria. Se trasvasó a un tubo sin anticoagulante por las paredes del mismo, a manera de evitar hemólisis. Se llevó el tubo a baño María por 10 minutos. Para luego centrifugar a 5000 r.p.m. por el tiempo de 5 minutos. Después de este tiempo se extrajo el suero y se trasvasó a un ependor para luego procesarlas.

## **Procesamiento de las muestras**

Se procedió a la determinación de anticuerpos anti Tripanosomacruzi siguiendo el método de Hemaglutinación Indirecta (H.A.I.) descrita generalmente por Polychaco realizando solo hasta la dilución 1/16.

Posteriormente a las muestras positivas en esta dilución; se efectuó la prueba de ensayo inmunoenzimático (E.L.I.S.A.) para confirmar la positividad.

## **Técnicas y reactivos**

- Hemaglutinación Indirecta (HAI Chagas polichaco)

Se utilizaron 2 kits de reactivos, en los cuales deben contener:

- Frasco N° 1. Antígeno. 12 ml de suspensión estabilizada de hematíes de carnero sensibilizados con antígeno de Tripanosoma cruzi, agitar intensamente antes de usar.
- Frasco N° 2. Diluyente de muestra. 30 ml de solución salina isotónica con adsorbentes y conservadores.
- Frasco N° 3. Solución proteica. 1.5 ml de solución proteica, estabilizada, con conservadores.
- Frasco N° 4. Hematíes No Sensibilizados. 5 ml de suspensión estabilizada de hematíes de carnero no sensibilizados. Para control de heterofilia. Agitar intensamente antes de usar.
- Frasco N° 5. Control Positivo. 0.5 ml de una solución de suero reactivo para anticuerpos contra T. cruzi, titulando, inactivando, con conservadores. Material potencialmente infeccioso, listo para usar.
- Frasco N° 6. Control Negativo. 0.5 ml de una dilución de suero no reactivo para anticuerpos contra T. cruzi, inactivados, con conservadores, material potencialmente infeccioso, listo para usar.

## Preparación de los reactivos

“Se tomó en cuenta todo lo correspondiente al prospecto del reactivo”.

Antígeno (frasco N° 1) agitar enérgicamente el frasco antes de usar, hasta obtener una suspensión homogénea. Mantener el frasco en posición vertical.

Diluyente de muestra (frasco N° 2); antes de utilizar el Diluyente, agregar 0.5 ml de solución Proteica (frasco N° 3), cada 10 ml de Diluyente. Preparar la cantidad necesaria para el uso inmediato, ya que es sólo estable durante dos días si se mantiene entre 2 y 8° C.

Hematíes No Sensibilizados (frasco N° 4); agitar enérgicamente el frasco antes de usar, hasta obtener una suspensión homogénea. Mantener el frasco en posición vertical.

Control Positivo y Negativo (frasco N° 5 y 6); listos para usar. Estos controles se preparan a partir de suero humano no reactivo para anticuerpos contra HCV, HIV y HbsAg, adecuadamente inactivado. Sin embargo, todos los derivados de la sangre humana deben manejarse con precaución.

## Técnica

“Se tomó en cuenta la técnica indicada en el prospecto”

- Colocar 25ul de Diluyente de Muestra (ver Preparación de los reactivos) utilizando un micro gotero o una micro pipeta calibrada, a partir del primer posillo de una poli cubeta descartable. Utilizar la cantidad de posillo necesarios hasta la dilución (título) que se desea investigar.
- Tomar un microdiluidor de 25ul y sumergirlo en un recipiente con agua destilada o desionizada, secarlo con papel filtro por rotación y seguidamente colocarlo en el suero a analizar. Al retirarlo controlar que la muestra cubra la totalidad de los espacios vacíos.
- Sumergir el microdiluidor cargado en el 1° posillo y girar el mismo entre ambas manos no menos de 10 veces. Esta operación asegurará una perfecta homogeneización de la muestra.
- Transferir los microdiluidores a la fila siguiente y repetir la misma operación hasta la dilución deseada.
- Retirar los microdiluidores y secarlos con papel de filtro. Sumergirlos sucesivamente en dos recipientes con agua destilada o desionizada y secarlos con papel de filtro para usarlos nuevamente.
- Repita los pasos 2 a 5 con el Control Positivo (ver Advertencias y precauciones) y el Control Negativo provistos en el equipo.
- Si utiliza la micropipeta de 25ul para la toma y dilución de la muestra y los controles, homogeneizar por carga y descarga, transfiriendo 25ul de pocillo en pocillo hasta la dilución deseada, descartando los últimos 25ul.
- Depositar 25ul de Hematíes No Sensibilizados (frasco N° 4) en los pocillos 1 y 2 (dilución  $\frac{1}{2}$  y  $\frac{1}{4}$ ) solamente del suero. No colocar en las diluciones de los Controles Positivos y Negativos.

- Depositar 25ul de Antígeno (frasco N° 1) en los restantes pocillos. (Dilución 1/8 hasta la dilución a investigar).
- Agitar la policubeta golpeando con los dedos sobre sus paredes laterales, durante no menos de 30 segundos.
- Dejar la policubeta en reposo a resguardo de vibraciones durante un mínimo de dos horas y leer.

## 5.2 Resultados y discusión

**Tabla 5** Universo de estudio según grupo etáreo Portachuelo mayo-2010

Edad	Número	%
5 a 10	293	60
11 a 15	196	40
total	489	100

Del total de 489 muestras procesadas, el 60% corresponde a las edades de 5-10 y un 40% corresponde a las edades de 11-15.

**Tabla 5.1** Cuadro comparativo según institución Portachuelo mayo-2010

Institucion	Número	%
NPH	57	12
Colegio	432	88
Total	489	100

Del total de 489 muestras procesadas, 12% pertenecen al Hogar “Nuestros Pequeños Hermanos” y 88% al colegio “José María Ruiz”.

**Tabla 5.2** Reactividad serológica para chagas en niños de 5 - 15 años de edad del colegio “José María Ruiz” y hogar de niños nuestros pequeños hermanos, portachuelo mayo-2010

Resultados	Numero	Porcentaje
Negativos	469	95.91
Positivos	20	4.09
Total	489	100%

Del total de las 489 muestras procesadas, 4.09% son serológicamente positivos y 95.91 % son serológicamente negativas.

**Tabla 5.3** Reactividad serológica según sexo. Portachuelo mayo-2010

Sexo	Positivos	%
Varones	9	45
Mujeres	11	55
Total	20	100

De las 20 muestras que presentaron reactividad el 55% corresponden a mujeres y 45% corresponden a varones que son serológicamente positivos.

### 5.3 Conclusiones

Los análisis efectuados a 489 pacientes pertenecientes al colegio “José María Ruiz” y Hogar “Nuestros Pequeños Hermanos”, demuestran que la incidencia de infección por *Tripanosoma cruzi*, en niños de 5 - 15 años de edad, alcanza un 4,09%, siendo este un dato considerable.

- Del total de 489 muestras procesadas, el 60% corresponde a las edades de 5-10 y un 40% corresponde a las edades de 11-15.
- Del total de 489 muestras procesadas, 12% pertenecen al Hogar “Nuestros Pequeños Hermanos” y 88% al colegio “José María Ruiz”.
- Del total de las 489 muestras procesadas, 4,09% son serológicamente positivos y 95,91 % son serológicamente negativas.
- De las 20 muestras que presentaron reactividad, el 55% corresponden a mujeres y 45% corresponden a varones que son serológicamente positivos.

### 5.4 Agradecimientos

Los investigadores agradecen a la Dirección de Investigación Ciencia y Tecnología (DICYT) de la Universidad San Francisco Xavier de Chuquisaca por el apoyo brindado en el desarrollo del presente trabajo.

## 5.5 Referencias

A. Gianella, Poser Von, Zamoran P. Prevalencia de infección Chagásica en universitarios de Santa Cruz de la Sierra - Bol. Cient. CENETROP Vol. XV. 47-51, 1993.

H. Freilij, J. Altcheh Respuesta terapeutica al nifurtimox en pacientes de edad pediátrica con enfermedad de Chagas crónica de la ciudad de B Aires. Rev Patol Trop. 27 (Supl): 17-9, 1998.

J. Alfred, F. Noireau, & G. Guillen 1999. Chagas: la enfermedad en Bolivia. La Paz: Ministerio de Salud y Previsión Social, 84 p.

R.J Hayes, Schofield, C. Y.: Estimación de las tasas de incidencia de infecciones. Y parasitosis crónicas a partir de la prevalencia: la enfermedad de Chagas en América Latina. Bol. Of. Sanit. Panam. 108:308, 1990.

Storino R & Milei J, 1994. Enfermedad de Chagas. Buenos Aires: Mosby/Doyma. Argentina, 652 p.



**Factores de riesgo más frecuentes que predisponen el cáncer cervico uterino en mujeres de 20 a 60 años del municipio de Tarabuco, Hospital “Ricardo Bacherer”, Agosto – Octubre 2009**

Maria Victoria

M. Victoria

Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Facultad de Ciencias Químico Farmacéuticas y Bioquímicas, Calle Dalence Nº 51 Sucre, Bolivia.  
<http://usfx.info/farmacia/>

M. Ramos.J.Serrudo.(eds.) Ciencias de la Salud, Handbooks -©ECORFAN-Bolivia, Sucre, 2014.

## **Abstract**

Cervical cytologicin women from tarabuco, Bolivia constitutes an area of special interest , because some risk factors such as lack of sexual orientation , poor hygiene , economic factor , vaginal infections , multiple exploits , abortions , promiscuity which predispose to develop cervical cancer . The study included 378 women officially registered with the secretary of health hospital " Ricardo Bacherer " to which samples were taken at this institution , later these were treated with the Papanicolaou stain and once the observation of each sample the results given ; a high percentage showed inflammatory smears for various reasons, a smaller percentage showed other types of smears , and a minimum percentage present in their malignant cells smear cervical cancer indicates different degree .

## **6 Introducción**

La citología diagnostica como ciencia de la interpretación morfológica de las células, actualmente es considerada como una importante fuente primaria de información y provee luces particularmente importantes, en la detección precoz de cáncer cérvico uterino y sus precursores.

Actualmente el cáncer de cuello uterino sigue siendo una enfermedad muy frecuente en la población de nuestro país, a pesar de que a través de la aplicación de procedimientos sencillos ( terapéuticos y quirúrgicos ), este puede ser erradicado en sus estadios iniciales, es decir antes de invadir la membrana basal y proceder a la diseminación de la patología a órganos vecinos, y por supuesto es aun más importante, hacer mención a la detección oportuna de procesos mas sencillos, como son los inflamatorios además de su tipificación para la pronta aplicación de las medidas terapéuticas mas recomendables para cada caso.

En el municipio de Tarabúco, debido a las condiciones de vida precarias, falta de orientación, educación sexual oportuna, la mala higiene, gestas múltiples, abortos repetidos, infecciones vaginales son factores que conllevan a la aparición de lesiones precancerosas y posteriormente a un cáncer cérvico uterino, por ello surge la pregunta.

### **6.1 Materiales y métodos**

El presente trabajo se realizo en el laboratorio del Hospital de Tarabuco "RICARDO BACHERER", municipio de Tarabuco del Departamento de Chuquisaca.

El tiempo empleado desde la toma de muestra hasta el final de su procesamiento, fue de 92 días a partir del 1 de agosto al 31 de octubre del 2009.

Se analizaron las muestras de 378 mujeres comprendidas entre 20 a 60 años que asistieron a consulta ginecológica, para lo cual se les brindo información adecuada de lo importante que es la realización del test de Papanicolaou.

### **Tipo de investigación**

#### **Enfoque del estudio**

El enfoque del estudio fue cuantitativo, en razón a que se tuvo como objetivos el determinar los factores de riesgo más frecuentes que predisponen el cáncer cérvico uterino en mujeres de 20 a 60 años del municipio de Tarabuco en el Hospital Ricardo Bacherer

De acuerdo a la intervención del investigador el estudio fue: Observacional, descriptivo y de corte transversal o de prevalencia con un componente analítico.

**Observacional:** porque el investigador no intervino en la manipulación de las variables de exposición, por lo que no tuvo participación activa en las condiciones de exposición, solamente cumplió el papel de observador.

**Descriptivo:** porque es la expresión real y fidedigna de mujeres que están expuestas a factores de riesgo que predisponen a un cáncer cérvico uterino.

**Transversal:** porque se realiza un corte en el tiempo, tomando agosto hasta octubre gestión 2009.

Las variables utilizadas en el presente trabajo fueron:

- Edad
- Gestaciones múltiples
- Abortos
- Infecciones vaginales

### **Fuentes de informacion**

- Primarias: Cuaderno de registro del Laboratorio. Historia clínicas del consultorio de ginecología.
- Secundarias: Bibliografía relacionada con el tema e internet.

Posteriormente con los datos recabados se determino los factores de riesgo mas frecuentes que afectan a las mujeres de este municipio y el grupo etareo que puede llegar a presentar lesiones premalignas y a desarrollar un cáncer cérvico uterino.

Luego se procedió a la toma de muestra por parte del Ginecólogo con todas las medidas asépticas e instrumentos correctos, por un raspado suave de ser posible sobre el limite de unión del epitelio cilíndrico endocervical y el epitelio escamoso ectocervical, debido a que la mayor parte de las lesiones preneoplásicas se desarrollan en el cérvix y así se garantice una buena obtención de muestra para los frótis adecuados y destinados al estudio morfológico.

Los instrumentos de recolección de dichas muestras son:

- Camilla
- Sabanilla
- Especulo
- Espátula
- Portaobjeto esmerilado
- Fijador (laca o alcohol)
- Lápiz grafito

## **Etapas de desarrollo**

La sistematización del estudio comprendió las siguientes etapas de desarrollo:

### **a) Preparación al paciente**

- Indicaciones que se le da a la paciente antes de la toma de muestra:
- La paciente no debe realizar, duchas o baños vaginales 48Hrs. Antes de la toma de muestra.
- La paciente no debe usar óvulos, cremas, jaleas, sustancias cáusticas o astringentes 48Hrs.
- No tacto vaginal previo a la toma de muestra.
- La paciente no debe tener relaciones sexuales 24 a 48 Hrs. Antes de la toma de muestra.
- La paciente no debe estar con su regla menstrual.
- La paciente no debe estar usando óvulos de tipo hormonal o antibióticos.

### **b) Toma de Muestra**

- Explique a la paciente sobre la característica de la citología cervical y el procedimiento. Indicarle que se coloque en posición ginecológica.
- Observe la vulva, separe los labios delicadamente, introduzca el espejulo. Realice las maniobras respectivas para visualizar y “centralizar” el orificio cervical.
- Introducido el espejulo estéril, se procede con la espátula de Ayre por su extremo bifurcado, colocarla en el orificio del cérvix y girar a la derecha 360° haciendo una ligera presión para obtener muestra de todo el epitelio exocervical.
- Luego introducir la espátula por la parte cónica en el orificio del canal cervical y hacer una ligera presión deslizando y girando a la izquierda 360° para obtener muestra del epitelio endocervical.
- Luego se realiza el extendido en un portaobjeto a través de un suave desliz de forma continua, delgada y uniforme, separando imaginariamente las dos muestras.
- Inmediatamente se fija la muestra, con spray o laca común para el cabello. Agitar el frasco y luego enviar un chorro sobre la lamina, a una distancia de 20 a30 cm. Y dejar secar.

### **c) Envío al laboratorio**

Una vez realizada la técnica de toma de muestra se envía al laboratorio dichas muestras con todos los respectivos datos de la paciente.

### **d) Análisis en el laboratorio**

Puesto que el diagnostico citológico se basa en el detalle celular, es importante seguir la técnica adecuada para la obtención de células conservadas y bien teñidas y poder de esta manera apreciar en ellas los detalles estructurales que guiaran al diagnostico. La técnica que se realizo es la siguiente:

## **Tinción de papanicolaou**

### **Fundamento**

Permite dar una coloración específica a la muestra citológica tomada de la unión escamo columnar del cuello uterino, otorgando una coloración contrastante a los elementos celulares facilitando así la lectura, interpretación y diagnóstico con mayor claridad.

### **Objetivo**

El principal objetivo es la detección oportuna de lesiones precursoras del cáncer cérvico uterino y observar la presencia de algún microorganismo causante de infecciones, como pueden ser bacterias, hongos, virus o parásitos.

Los pasos de la tinción son:

### **Hidratación**

Se sumerge en alcoholes, alcohol absoluto 100% por 20', alcohol al 96% por 20', alcohol al 70% por 20', luego por agua.

### **Tinción nuclear**

Se aplicó la Hematoxilina de Harris por un tiempo de 7 a 10 min.

### **Lavado**

Se utilizó agua a chorro.

### **Diferenciación**

Se efectuaron seis inmersiones en ácido clorhídrico 0,25%

### **Lavado**

Se realizó con agua amoniacal por 1 min. Y luego con alcoholes de 70, 80 y 96% cada uno por 1 min.

### **Tinción citoplasmática**

Se usó el colorante Orange G-6 durante 7 min.

### **Lavado**

Se lavó con alcohol de 96% en tres recipientes sumergiendo diez veces en cada uno de ellos.

### **Tinción citoplasmática**

Fue realizada con Eosina- EA de 36 o EA de 50 de 5 a 7 min.

### **Lavado**

Se pasó por alcohol de 96% en tres recipientes, sumergiendo diez veces en cada uno de ellos.

### **Deshidratación o secado**

Se utilizó alcohol absoluto.

### **Aclaramiento**

Se sumergió en xilol por 10 min.

### **Montaje**

Eliminando el exceso de xilol, con la ayuda de una varilla se coloca una gota de bálsamo de Canadá sobre la preparación, luego se cubre con un cubreobjeto de 24 x 50 mm de manera que quede fija y adherida al portaobjeto evitando la formación de burbujas.

### **Observación microscópica**

Teñidas las placas se realiza la observación con objetivo de 10x y luego con objetivo de 40x y se observa los siguientes elementos:

- Células epiteliales escamosas
- Células epiteliales cilíndricas
- Células queratinizadas
- Glóbulos rojos
- Leucocitos e histiocitos
- Bacterias
- Tricomonas
- Hongos
- Moco

### **e) Procesamiento de la información**

Posteriormente, una vez revisada toda la información; tomando en cuenta las variables (edad, promiscuidad, falta de orientación sexual, abortos, gestas múltiples, etc.) se procedió al recuento de los datos de las pacientes que se realizaron dicho estudio, para luego elaborar cuadros y gráficos de presentación estadística. Una vez presentada la información se realizó el análisis lógico mediante las variables y el análisis estadístico.

## **7.2 Resultados y discusión**

Concluido el proceso de investigación se expresaron en cuadros y gráficos.

### **Según grupo etáreo**

Se puede observar que, de 378 mujeres que asistieron a consulta ginecológica; el grupo etareo que acude con mayor frecuencia es de 20-30 años con un 51% que equivale a 191 pacientes respectivamente; 30% corresponde a 112 pacientes de 31-40 años; 15% corresponde a 57 pacientes entre 41-50 años; 5% corresponde a 18 pacientes entre 51-60 años.

### **Según el tipo de frótis**

Del 100% del universo que corresponde a 378 pacientes, presentaron diferentes tipos de frótis, por diversas causas se observó un elevado porcentaje de frótis inflamatorio, y un mínimo porcentaje de los restantes tipos de frótis a excepción de las pacientes de 51-60 años que presentaron un elevado porcentaje en frótis atrófico.

Los resultados obtenidos en las pacientes de 20-30 años, que son un total de 191, un 98% corresponde a 187 pacientes que presentaron frótis inflamatorio; un 2% que corresponde a 4 pacientes que presentaron frótishipotrófico y ninguna presentó frótis con presencia de células malignas.

En las pacientes de 31-40 años que son un total de 112; los resultados obtenidos son de un 97% que corresponde a 108 pacientes presentaron frótis inflamatorio; un 2% que son 2 pacientes presentaron frótishipotrófico; se obtuvo un mínimo porcentaje de frótis con presencia de células malignas que nos indica un cáncer cérvico uterino de diferente grado teniendo; 1% que corresponde a 1 paciente que presenta LIE de bajo grado; y 1% que corresponde al paciente que presenta LIE de alto grado.

Las pacientes de 41-50 años que son 57 presentaron; un 91% que corresponde a 52 pacientes que presentaron frótis inflamatorio; un 7% que corresponde a 4 pacientes que presentaron frótishipotrófico; un 2% que corresponde a 1 paciente que presentó frótis atrófico; y ninguna presentó frótis con presencia de células malignas.

Las pacientes de 51-60 años que son un total de 18 de las cuales un 61% que corresponde a 11 pacientes presentaron un elevado porcentaje en frótis atrófico; y un porcentaje bajo en frótis inflamatorio con un 28% que corresponde a 5 pacientes y un 11% que corresponde a 2 pacientes presentaron frótishipotrófico, y ninguna mostró frótis con presencia de células malignas.

### **Según el tipo de flora microbiana**

Del 100% del universo que corresponde a 378 mujeres, se observó en sus placas la presencia de diferentes microorganismos que tienen dichas mujeres en su flora microbiana, donde algunos son causantes de infecciones vaginales, lo cual es un factor de riesgo para que puedan desarrollar lesiones precancerosas y posteriormente a un cáncer cérvico uterino, los resultados obtenidos son:

En las pacientes de 20-30 años que son un total de 191 de las cuales; un 46% corresponde a 88 pacientes presentan flora tipo cocoide y bacilar; un 22% corresponde a 42 pacientes presentan Gardnerella; un 19% que corresponde a 36 pacientes presentan Trichomonas vaginales; un 9% que corresponde a 17 pacientes presentan tipo Cándida sp; un 4% que corresponde a 8 pacientes presentan tipo Leptotrix.

En las pacientes de 31-40 años, que son 112 de las cuales; un 40% que corresponde a 45 pacientes presentan flora tipo cocoide y bacilar; un 23% corresponde a 26 pacientes presentan Gardnerella; un 18% corresponde a 20 pacientes presentan Trichomonas vaginales; un 13% corresponde a 15 pacientes que presentan Cándida sp; un 5% corresponde a 4 pacientes que presentan tipo Leptotrix.

En las pacientes de 41-50 años que son 57 en total de las cuales; un 39% que corresponde a 22 paciente presenta flora tipo cocoide y bacilar; un 21% que corresponde a 12 pacientes presentan Gardnerella vaginales; un 18% que corresponde a 10 pacientes presentan Trichomonas vaginales; un 18% que corresponde a 10 pacientes presentan Cándida sp; un 5% que corresponde a 3 pacientes presentan flora tipo Leptotrix.

En las pacientes de 51-60 años que son un total de 18 de las cuales; un 89% que corresponde a 16 paciente presentan flora tipo coccoide y bacilar; un 6% que corresponde a 1 paciente presenta Gardnerella vaginales; un 6% que corresponde a 1 paciente presenta Trichomonas vaginales.

### **Según número de gestas**

Del 100% del universo que corresponde a 378 pacientes, se observo un elevado numero de hijos, sobre todo en las pacientes de mayor edad, lo cual es un factor de riesgo muy frecuente en las mujeres de este municipio que con el paso del tiempo pueden llegar a presentar lesiones premalignas y posteriormente desarrollar cáncer cérvico uterino. Tenemos los siguientes resultados:

En las pacientes de 20-30 años que son un total de 191, se observó que el número de hijos que tuvieron cada una no es muy elevado a diferencia de las pacientes de mayor edad por lo tanto estas presentan un mínimo riesgo de desarrollar cáncer cérvico uterino por este factor. Así tenemos; un 31% que corresponde a 60 pacientes que no tienen hijos; un 21% que corresponde a 40 pacientes que tienen 1 hijo; un 18% que corresponde a 34 pacientes que tienen 2 hijos; un 14% que corresponde a 26 pacientes que tienen 4 hijos; un 13% que corresponde a 24 pacientes que tienen 3 hijos; un 4% que corresponde a 7 pacientes que tienen de 5 a 9 hijos; y ninguna tiene más de 10 hijos.

En las pacientes de 31-40 años que son un total de 112, de las cuales algunas presentan un elevado número de hijos, factor de riesgo para desarrollar cáncer cérvico uterino, así tenemos; un 30% que corresponde a 34 pacientes que tienen 1 hijo; un 18% que corresponde a 20 pacientes no tienen hijos; un 17% que corresponde a 19 pacientes tienen 2 hijos; un 17% que corresponde a 19 pacientes tienen de 5 a 9 hijos; un 9% que corresponde a 10 pacientes tienen 3 hijos; un 7% que corresponde a 8 pacientes tienen 4 hijos; un 2% que corresponde a 2 pacientes tienen más de 10 hijos.

Las pacientes de 41-50 años que son 57, en las cuales se observó un elevado número de hijos que tuvieron cada una, el cual es un factor de riesgo que predispone a lesiones premalignas y a un cáncer cérvico uterino, los resultados de dichas pacientes son; un 42% que corresponde a 24 pacientes tienen de 5 a 9 hijos; un 25% que corresponde a 14 pacientes tienen más de 10 hijos; un 18% que corresponde a 10 pacientes tienen 4 hijos; un 7% que corresponde a 4 pacientes no tienen hijos; un 5% que corresponde a 3 pacientes tienen 1 hijo; un 2% que corresponde a 1 paciente tiene 2 hijos; y el 2% que corresponde a 1 paciente tiene 3 hijos.

En las pacientes de 51-60 años que son un total de 18, presentan un elevado numero de hijos, de las cuales un 33% que corresponde a 6 pacientes tienen mas de 10 hijos; un 28% que corresponde a 5 pacientes tienen entre 5 y 9 hijos; un 22% que corresponde a 4 pacientes tienen 1 hijo; un 17% que corresponde a 3 pacientes tienen 3 hijos.

### **Según número de abortos**

Existe un elevado porcentaje en algunas pacientes en cuanto al número de abortos que tuvo cada una de ellas lo cual es uno de los factores de riesgo que predisponen a que puedan presentar signos de malignidad y desarrollar cáncer cérvico uterino, los resultados obtenidos son:

Las pacientes de 20-30 años que son un total de 191 de las cuales; un 84% que corresponde a 164 pacientes no tuvieron ningún aborto; un 10% que corresponde a 20 pacientes tuvieron 1 aborto; un 3% que corresponde a 5 pacientes tuvieron 2 abortos; un 1% que corresponde a 1 paciente que tuvo 3 abortos; un 1% que corresponde a 1 paciente tuvo 4 abortos.



En las pacientes de 31-40 años con un total de 112 se observa un porcentaje bajo en cuanto al número de abortos que tuvieron, de las cuales; un 94% que corresponde a 105 pacientes no tuvieron abortos; un 4% que corresponde a 5 pacientes tuvieron 1 aborto; un 2% que corresponde a 2 pacientes tuvieron 2 abortos.

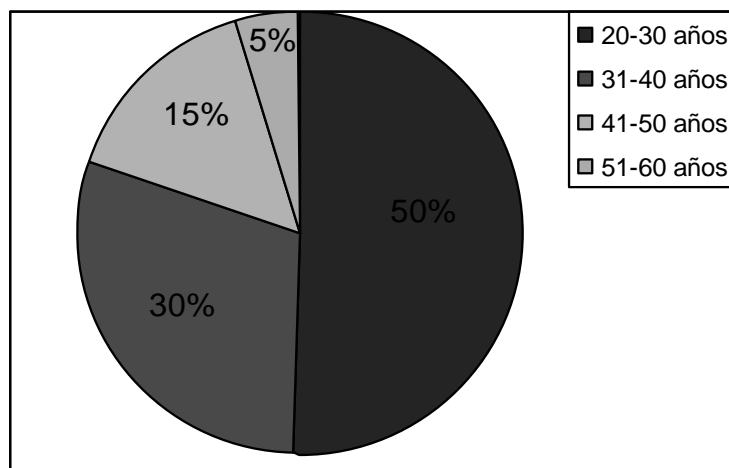
En las pacientes de 41-50 años que son un total de 57 existe un porcentaje muy bajo de que hayan tenido abortos así tenemos; un 93% que corresponde a 53 pacientes no tuvieron abortos; un 5% que corresponde a 3 pacientes tuvieron 1 aborto; un 2% que corresponde a 1 paciente tuvo 2 abortos.

En las pacientes de 51-60 años que son 18 el número de abortos en ellas es realmente mínimo de las cuales; un 94% que corresponde a 17 pacientes no tuvieron abortos; un 6% que corresponde a 1 paciente tuvo 1 aborto.

**Tabla 6** Composición del universo, según grupos etareos registradas en el Hospital “Ricardo Bacherer”. Tarabuco, Agosto-Octubre 2009

Edad	Nº de muestras	%
20-30 años	191	50%
31-40 años	112	30%
41-50 años	57	15%
51-60 años	18	5%
Total	378	100%

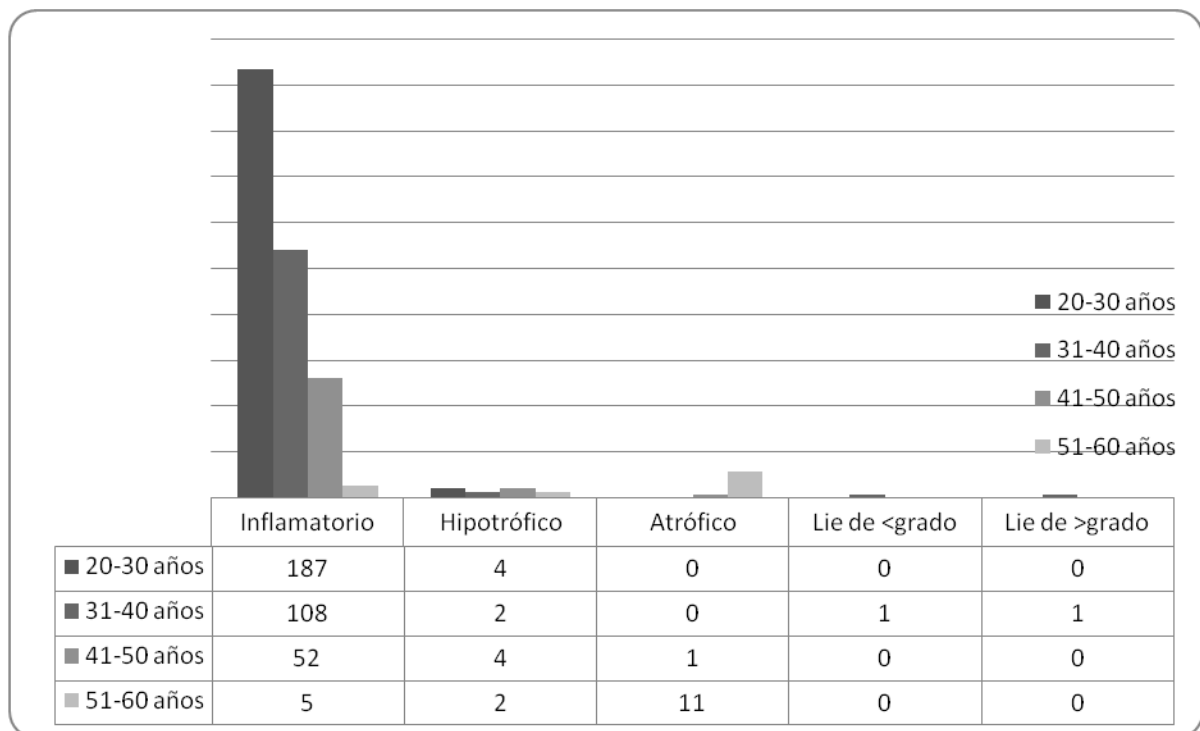
**Gráfico 6** Composición del universo, según grupos etareos registradas en el Hospital “Ricardo Bacherer”. Tarabuco, Agosto-Octubre 2009



**Tabla 6.1** Frecuencia de cáncer cervico uterino según la edad y el tipo de frotis de mujeres registradas en el Hospital “Ricardo Bacherer”.Tarabuco, Agosto-Octubre 2009

Edad	Inflamatorio	%	Hipotrófico	%	Atrófico	%	Lie de <grado	%	Lie de >grado	%
20-30 años	187	98%	4	2%	0	0%	0	0%	0	0%
31-40 años	108	97%	2	2%	0	0%	1	1%	1	1%
41-50 años	52	91%	4	7%	1	2%	0	0%	0	0%
51-60 años	5	28%	2	11%	11	61%	0	0%	0	0%
total	318		12		12		1		1	

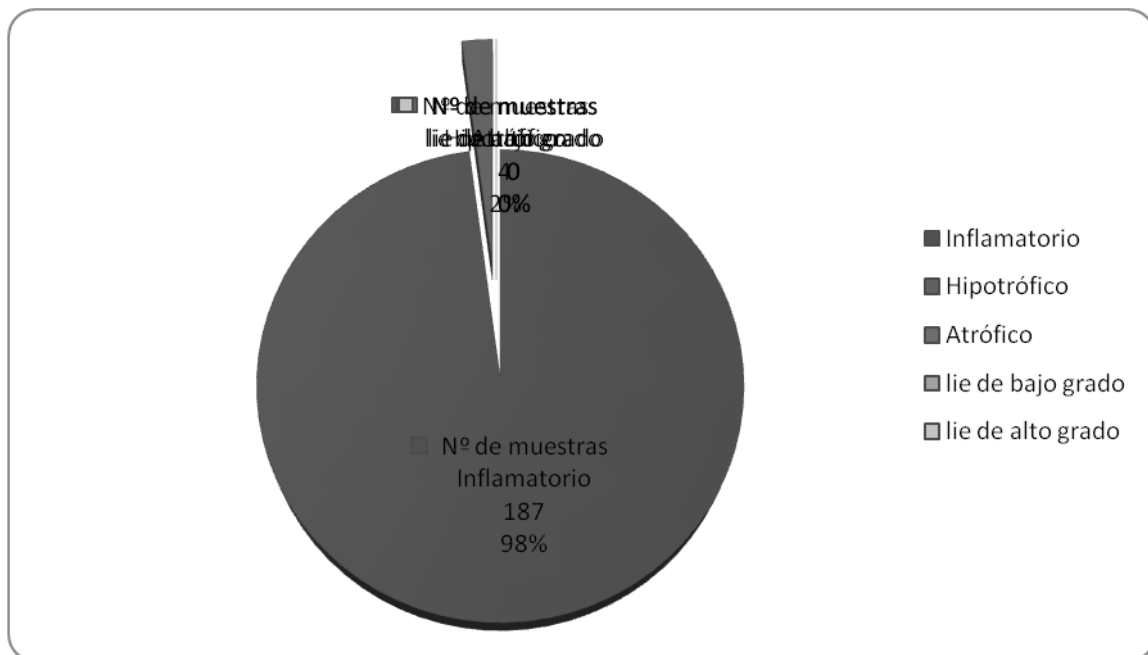
**Gráfico 6.1** Frecuencia de cáncer cervico uterino según la edad y el tipo de frotis de mujeres registradas en el Hospital “Ricardo Bacherer”.Tarabuco, Agosto-Octubre 2009



**Tabla 6.2** Frecuencia de cáncer cervico uterino según el tipo de frotis en mujeres de 20-30 años registradas en el Hospital “Ricardo Bacherer”. Tarabuco Agosto-Octubre 2009

Tipo de frótis	Nº de muestras	%
Inflamatorio	187	98%
Hipotrófico	4	2%
Atrófico	0	0%
lie de bajo grado	0	0%
lie de alto grado	0	0%
Total	191	100%

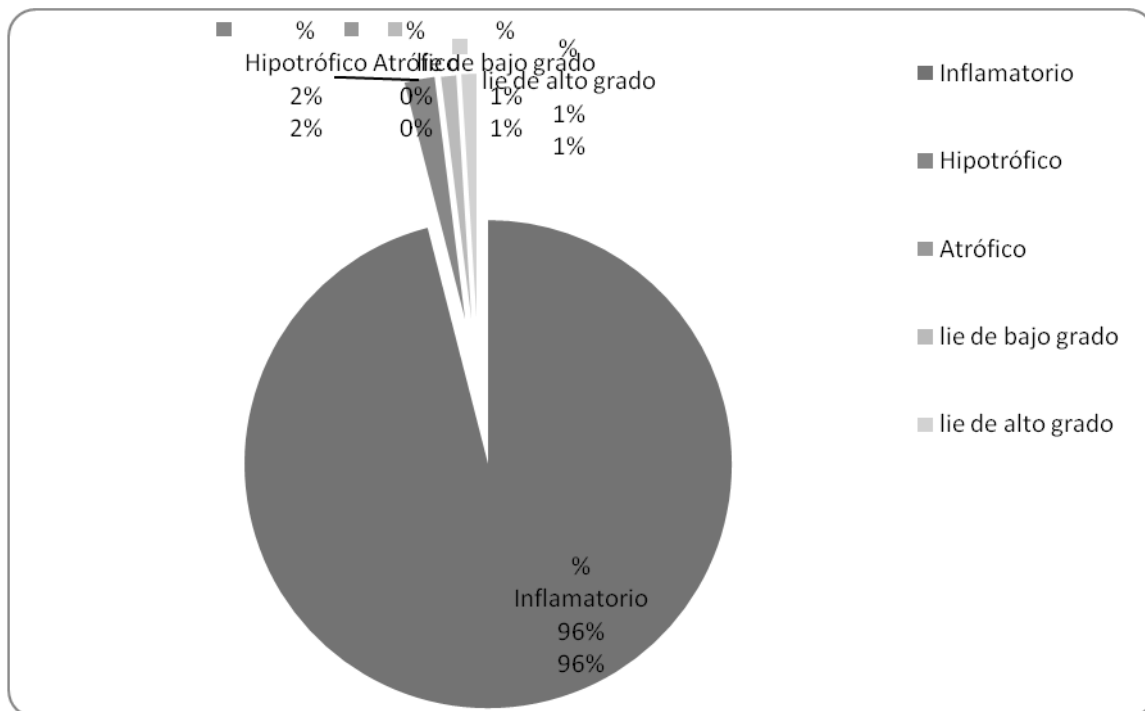
**Gráfico 6.2** Frecuencia de cáncer cervico uterino según el tipo de frotis en mujeres de 20-30 años registradas en el Hospital “Ricardo Bacherer” Tarabuco, Agosto-Octubre 2009



**Tabla 6.3** Frecuencia de cáncer cervico uterino según el tipo de frotis en mujeres de 31-40 años registradas en el Hospital “Ricardo Bacherer” Tarabuco, Agosto-Octubre 2009

Tipo de frótis	N° de muestras	%
Inflamatorio	108	96%
Hipotrófico	2	2%
Atrófico	0	0%
lie de bajo grado	1	1%
lie de alto grado	1	1%
Total	112	100%

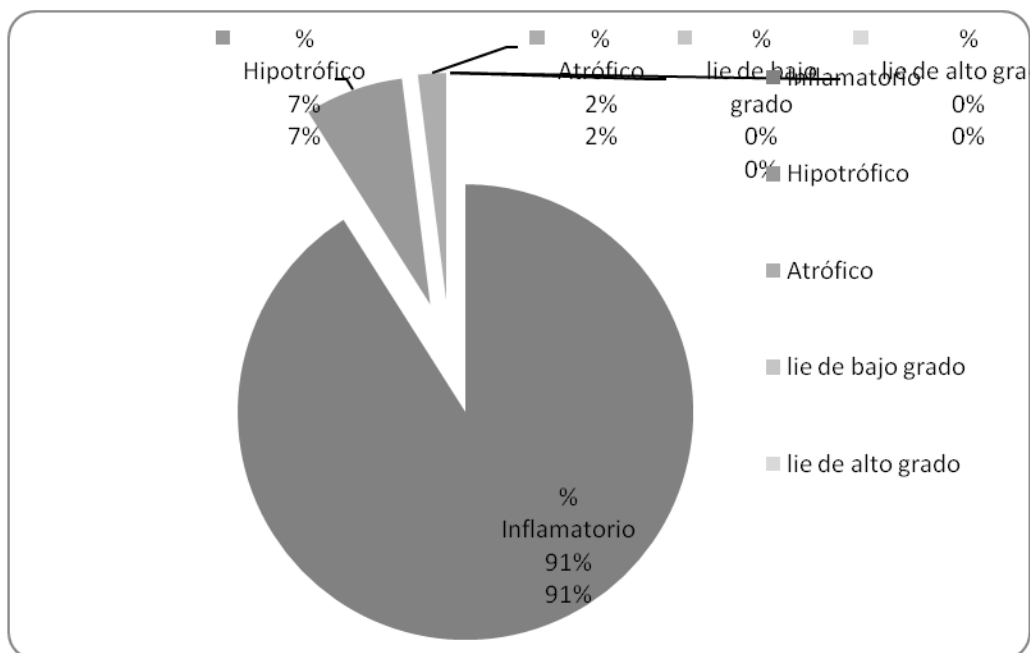
**Gráfico 6.3** Frecuencia de cáncer cervico uterino según el tipo de frotis en mujeres de 31-40 años registradas en el Hospital “Ricardo Bacherer” Tarabuco, Agosto-Octubre 2009



**Tabla 6.4** Frecuencia de cáncer cervico uterino según el tipo de frotis en mujeres de 41-50 años registradas en el Hospital “Ricardo Bacherer” Tarabuco, Agosto-Octubre 2009

Tipo de frotis	N° de muestras	%
Inflamatorio	52	91%
Hipotrófico	4	7%
Atrófico	1	2%
lie de bajo grado	0	0%
lie de alto grado	0	0%
Total	57	100%

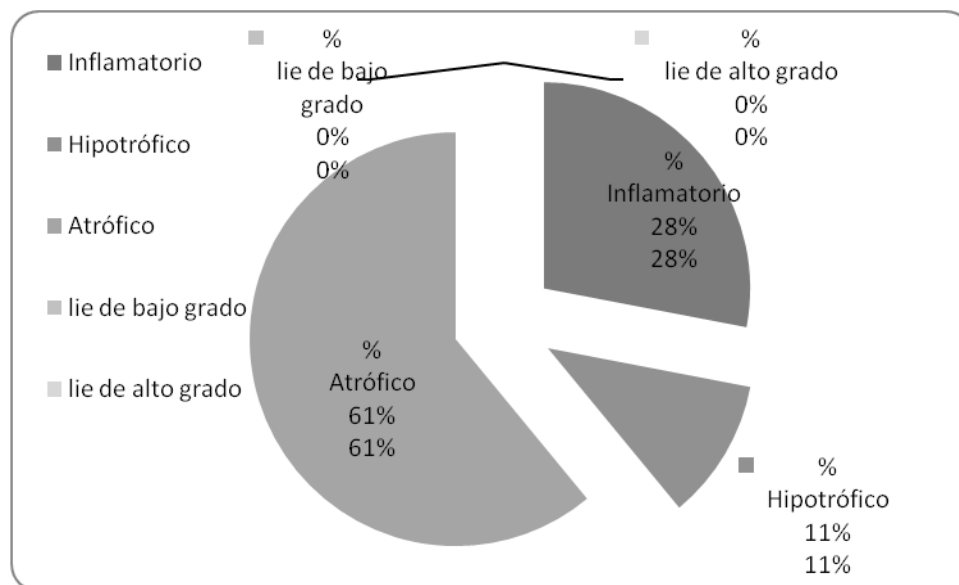
**Gráfico 6.4** Frecuencia de cáncer cervico uterino según el tipo de frotis en mujeres de 41-50 años registradas en el Hospital “Ricardo Bacherer” Tarabuco, Agosto-Octubre 2009



**Tabla 6.5** Frecuencia de cáncer cervico uterino según el tipo de frotis en mujeres de 51-60 años registradas en el Hospital “Ricardo Bacherer”. Tarabuco, Agosto-October 2009

Tipo de frótis	N° de muestras	%
Inflamatorio	5	28%
Hipotrófico	2	11%
Atrófico	11	61%
lie de bajo grado	0	0%
lie de alto grado	0	0%
Total	18	100%

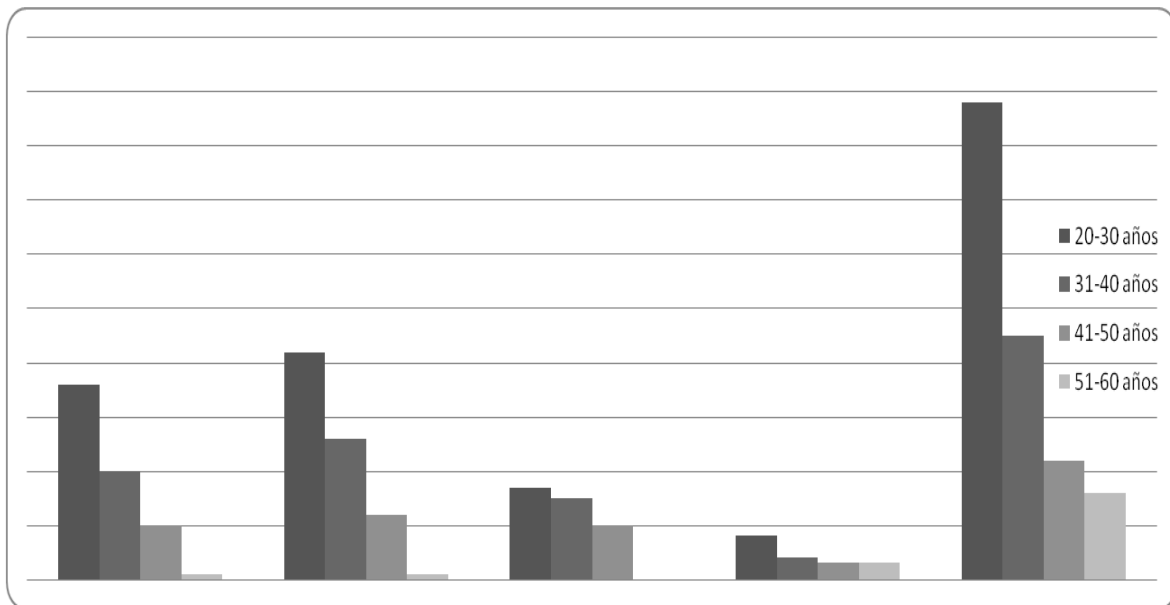
**Gráfico 6.5** Frecuencia de cáncer cervico uterino según el tipo de frotis en mujeres de 51-60 años registradas en el Hospital “Ricardo Bacherer” Tarabuco, Agosto-October 2009



**Tabla 6.6** Frecuencia de cáncer cervico uterino según el tipo de flora microbiana y grupos etáreos de mujeres registradas en el Hospital “Ricardo Bacherer” Tarabuco, Agosto-Octubre 2009

Edad	Tricomonas	%	Gardnerella	%	Cándida	%	Leptotrix	%	Cocoide y bacilar	%
20-30 años	36	19%	42	22%	17	9%	8	4%	88	46%
31-40 años	20	18%	26	23%	15	13%	4	5%	45	40%
41-50 años	10	18%	12	21%	10	18%	3	5%	22	39%
51-60 años	1	6%	1	6%	0	0%	0	0%	16	89%
Total	67		81		42		15		108	

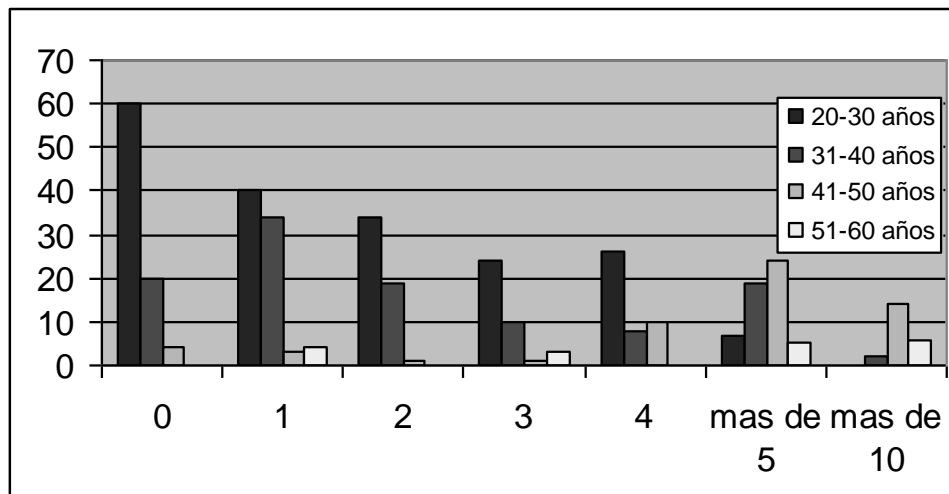
**Gráfico 6.6** Frecuencia de cáncer cervico uterino según el tipo de flora microbiana y grupos etáreos de mujeres registradas en el Hospital “Ricardo Bacherer” Tarabuco, Agosto-Octubre 2009



**Tabla 6.7** Frecuencia de cáncer cervico uterino según número de hijos de mujeres registradas en el Hospital “Ricardo Bacherer” Tarabuco, Agosto-Octubre 2009

Edad	Ningún hijo	%	1 hijo	%	2 hijos	%	3 hijos	%	4 hijos	%	5-9 hijos	%	mas de 10 hijos	%
20-30 años	60	31%	40	21%	34	18%	24	13%	26	14%	7	4%	0	0%
31-40 años	20	18%	34	30%	19	17%	10	9%	8	7%	19	17%	2	2%
41-50 años	4	7%	3	5%	1	2%	1	2%	10	18%	24	42%	14	25%
51-60 años	0	0%	4	22%	0	0%	3	17%	0	0%	5	28%	6	33%
TOTAL	84		81		54		38		44		55		22	

**Gráfico 6.7** Frecuencia de cancer cervico uterino según número de hijos de mujeres registradas en el Hospital “Ricardo Bacherer” Tarabuco, Agosto-Octubre 2009

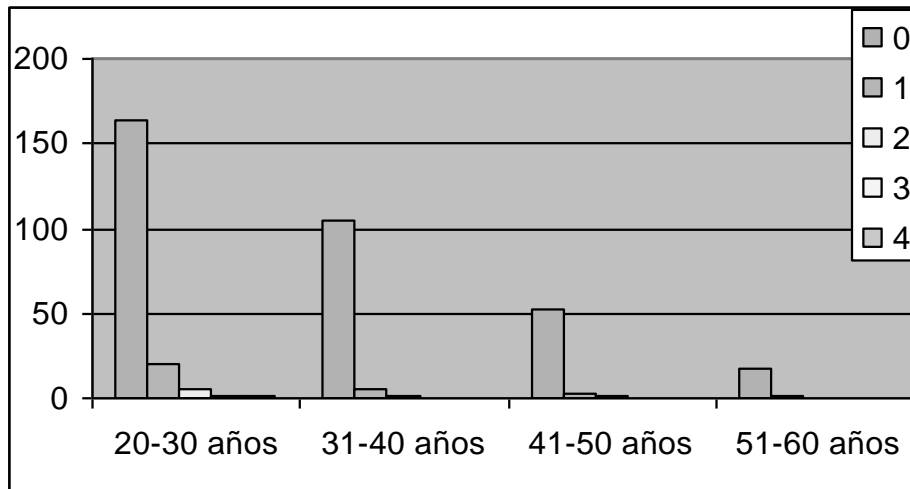


**Tabla 6.8** Frecuencia de cáncer cervico uterino según numero de abortos de mujeres registradas en el Hospital “Ricardo Bacherer” Tarabuco, Agosto-Octubre 2009

Edad	Ningún aborto	%	1 aborto	%	2 abortos	%	3 abortos	%	4 abortos	%
20-30 años	164	84%	20	10%	5	3%	1	1%	1	1%
31-40 años	105	94%	5	4%	2	2%	0	0%	0	0%
41-50 años	53	93%	3	5%	1	2%	0	0%	0	0%
51-60 años	17	94%	1	6%	0	0%	0	0%	0	0%
Total	339		29		8		1		1	



**Gráfico 7.8** Frecuencia de cáncer cervico uterino según numero de abortos de mujeres registradas en el Hospital “Ricardo bacherer” Tarabuco, Agosto-Octubre 2009



### Análisis y discusión

Analizando los resultados obtenidos de las mujeres que acudieron a consulta ginecológica al Hospital de Tarabuco “Ricardo Bacherer” se detectó un mínimo porcentaje de presencia de cáncer cérvico uterino de diferente grado, pero las pacientes que no mostraron signos de irregularidad o atipia celular con el transcurso del tiempo pueden llegar a presentar signos de malignidad celular, por el hecho de que las muestras obtenidas mostraran tan elevado índice de positividad inflamatoria, y por los factores de riesgo que predisponen a padecer patologías cérvico vaginales, en las mujeres de esta zona, los cuales son las infecciones vaginales, gestas múltiples y el número de abortos que tuvieron cada una de ellas.

### 6.3 Conclusiones

Una vez finalizada la lectura de todas las placas que contienen los extendidos citológicos de las 378 mujeres y analizados los resultados obtenidos, se llega a las siguientes conclusiones:

La Hipótesis planteada en dicho trabajo, fue verificada desde el punto de vista que los factores de riesgo más frecuentes en dichas mujeres, que acudieron a consulta ginecológica al Hospital de Tarabuco, son el número de abortos y el número de gestaciones múltiples los cuales predisponen a que puedan presentar lesiones premalignas y posteriormente desarrollar cáncer cérvico uterino.

Por otra parte el objetivo general de la investigación, fue plenamente alcanzado puesto que se consiguió determinar los factores de riesgo más frecuentes que predisponen a las mujeres a las que se realizó el test de Papanicolaou.

Los objetivos específicos también fueron satisfactoriamente alcanzados logrando identificar un porcentaje elevado de riesgo de contraer cáncer cérvico uterino en las mujeres de 20-60 años. Se identificó los factores de riesgo más importantes que predisponen a contraer cáncer cérvico uterino en dichas mujeres los cuales son el número de abortos y el número de gestaciones múltiples. Se observó que el fróntis inflamatorio se relaciona con mayor frecuencia a la predisposición de contraer cáncer cérvico uterino en las mujeres del municipio de Tarabuco.

## 6.4 Agradecimientos

Los investigadores agradecen a la Dirección de Investigación Ciencia y Tecnología (DICYT) de la Universidad San Francisco Xavier de Chuquisaca por el apoyo brindado en el desarrollo del presente trabajo.

## 6.5 Referencias

Cormak David H. Histología. 9<sup>a</sup>.ed.Editorial Mexicana.

Fawett D. W. Histología. 12<sup>a</sup>.ed.Editorial Interamericana.

Guyton H. Tratado de fisiología medica. 9<sup>a</sup>.ed.

Latarjet M. A, Ruiz L. Anatomía Humana. 3<sup>a</sup>.ed. Editorial Panamericana.

Novak. Tratado de Ginecología. 10<sup>a</sup>.ed. Editorial Interamericana.

Schneider M. L. V. Atlas de Citología diferencial. 2<sup>a</sup>.ed. Editorial Salvat.

Tatarinov V. G. Anatomía y Fisiología humana. 3<sup>a</sup>.ed. Moscú; Editorial MIR.

Viguer J. M, García del Moral R. Laboratorio y Atlas de Citología. Editorial Interamericana Mc. Graw Hill.

William F. Ganong. Fisiologíamedica. Editorial El Manual Moderno.

## **Indagación del consumo de estimulantes y depresores del sistema nervioso central en jóvenes de sexo masculino de 15 a 20 años que participan en la entrada de carnaval 2010 de Tupiza**

Daniela Angelo

D. Angelo

Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Facultad de Ciencias Químico Farmacéuticas y Bioquímicas, Calle Dalence Nº 51 Sucre, Bolivia.

<http://usfx.info/farmacia/>

M. Ramos.J.Serrudo.(eds.) Ciencias de la Salud, Handbooks -©ECORFAN-Bolivia, Sucre, 2014.

## Abstract

The present study performs an analysis of stimulants and depressants of the central nervous system consumption in young males between 15 to 20 years of age at Tupiza Carnival entry 2010. The analysis considered quantitative perspective in order to quantify the results and be able to present a proposal to solve this big problem that not only focuses on Tupiza but also in different parts of the world. Completed the study in the total of each sample was taken, the existence of a 20% consumption of stimulants and central nervous system depressants, versus 80% of non-users was observed; showing that young people aged 15 to 20 years consume some kind of stimulant or depressant during entry of carnivals.

## 7 Introducción

Hasta donde llega la historia escrita, todas las sociedades han utilizado drogas que producen efectos sobre el estado de ánimo, los pensamientos y los sentimientos. Además siempre hubo algunos individuos que se apartaron de lo acostumbrado.

El uso no médico de las drogas y el problema del abuso de las mismas son tan viejas como la misma civilización.

Es probable que empezaron buscando nuevas fuentes de alimentos, por curiosidad, impulso natural o la experimentación los motivó a consumirlas.

Con la aparición de grupos y culturas organizadas, el conocimiento primitivo de los fármacos se incorporó a la estructura etnológica de diversas formas como medicina y en relación a ritos sociales y religiosos

En nuestros tiempos un informe de la ONU señala que el número de consumidores de droga aumentó en el 2004 a 200 millones de personas, es decir el 5% de la población mundial.

Colombia sigue liderando el mercado con una cuota del 50 por ciento, por delante de Perú con un 32 por ciento y Bolivia con un 15 por ciento.

En cuanto al cultivo de la hoja de coca, en Colombia descendió en 6 mil hectáreas, lo que fue más que equilibrado por las subidas sustanciales registradas en Perú y Bolivia.

Según el informe de la ONUDD, un 44 por ciento de la cocaína producida fue incautada por la policía, la mitad en los países de Sudamérica, sobre todo en Colombia.

En cuanto al cultivo de la amapola y la producción de opio, Afganistán sigue siendo el principal quebradero de cabeza de la ONU.

En ese país, en el que se encuentra una amplia fuerza militar internacional, se produjo un 17 por ciento más de opio, lo que contribuyó a un incremento mundial del 2 por ciento, hasta 4.850 toneladas, con un potencial para producir 565 toneladas de heroína.

Un 87 por ciento del opio producido en el mundo proviene en la actualidad de Afganistán. No obstante, esas cifras se encuentran un 16 por ciento por debajo de los niveles alcanzados en 1999.

Los dos otros grandes productores de opio, Myanmar y Laos, redujeron sustancialmente sus cultivos y producciones.

Por su parte, el nivel de producción de cannabis aumentó en 2003 (últimos datos disponibles) hasta 42 mil toneladas, mientras que se fabricaron unas 7 mil toneladas de resina de cannabis, con lo que esa droga se convierte con diferencia en la más producida y consumida del mundo.

La producción de la resina de cannabis se concentra en un 80 por ciento en Marruecos, seguido muy de lejos por Afganistán y Pakistán. Según la ONU, un cuatro por ciento de la población mundial consume cannabis, frente al 30 por ciento que fuma y un 50 por ciento que toma alcohol. Por otra parte, las drogas sintéticas, como las anfetaminas, metanfetaminas y éxtasis, acumularon una producción total de 422 toneladas.

Eso significa un descenso en relación con el año 2000 aunque se encuentra muy por encima del nivel alcanzado hace una década, señala el informe de la UNODD. El consumo de drogas ilícitas en los países más desarrollados ha disminuido, contrariamente a lo que sucede en países pobres donde hay un incremento. (10)

Un reciente informe presentado durante la conmemoración de los 100 años del Día Internacional de Lucha Contra las Drogas en Cochabamba, por el Copre (Oficina de Salud Mental Prevención y Rehabilitación), como parte del Servicio Departamental de Salud (Sedes), confirmó datos que señalan que Bolivia está en la franja de países en vías de desarrollo que están transformándose, de países productores, en países consumidores de drogas. (9)

Por otra parte en todo el mundo las fiestas de carnaval constituyen eventos sociales, culturales, pagano – religiosos y de diversión en la población en general, donde se observa que los que más participan son los jóvenes de todas las edades y condiciones sociales.

En nuestro país las fiestas de carnaval varían según las costumbres y la región; Tupiza no es ajena a estas festividades, razón por la cual anualmente se ejecuta un programa especial de actividades siendo la más importante la Entrada de Carnaval; para estos eventos los jóvenes de ambos sexos se reúnen en agrupaciones donde predominan los grupos comprendidos entre 15 a 20 años de edad, quienes durante el tiempo que duran los días de carnaval comparten días de campo, fiestas y otras actividades donde consumen bebidas alcohólicas, y quien sabe estimulantes y/o depresores del sistema nervioso central.

## **7.1 Materiales y métodos**

### **Delimitaciones del estudio**

La presente monografía se realizó en el Laboratorio del Hospital Eduardo Eguía de la ciudad de Tupiza perteneciente al departamento de Potosí en fecha 15 de febrero de 2010.

En esta investigación participó una interna de la Carrera de Bioquímica que cumple su servicio rural obligatorio en Tupiza, con la colaboración del Dr. Luis Hérmán Rodríguez Jefe del Laboratorio del Hospital Eduardo Eguía y la Dra. Jenny Durán Ph.D. docente de la materia de Metodología de la Investigación I y II de la Facultad de Ciencias Químico Farmacéuticas y Bioquímicas.

Se analizaron 15 muestras de saliva de los 15 jóvenes de diferentes comparsas.

## **Tipo de estudio**

- El enfoque del estudio fue cuantitativo, en razón a que se tuvo como objetivos el cuantificar el consumo de estimulantes o depresores del SNC en jóvenes de sexo masculino de 15 a 20 años que participaron en la entrada de carnavales.
- De acuerdo a la intervención del investigador el estudio fue: Observacional, descriptivo y de corte transversal con un componente analítico.
- Observacional, por que el investigador no intervino en la manipulación de las variables de exposición, por lo que no tuvo participación activa en las condiciones de exposición, solamente cumplió el papel de observador.
- Descriptivo por que permitió conocer el estimulante o depresor del SNC consumido en la población seleccionada para el estudio.
- De corte Transversal, porque se hizo un corte en el tiempo a partir del 14 de febrero al 15 de febrero de 2010 con la finalidad de recoger información.

## **Población**

Un total aproximado de 650 jóvenes de sexo masculino de 15 a 20 años provenientes de 15 comparsas.

## **Muestra**

La muestra del estudio estuvo conformada por: 15 jóvenes de sexo masculino de 15 a 20 años elegidos por conveniencia en razón a que se escogió a los jóvenes que aparentemente estaban en estado de ebriedad, provenientes de diferentes comparsas juveniles.

## **Criterios de inclusión y exclusión**

### **Criterios de inclusión**

- Todos los jóvenes de 15 a 20 años de sexo masculino que hayan consumido bebidas alcohólicas.

### **Criterios de exclusión**

- Todos los jóvenes que no hayan participado de la entrada de carnaval.

## **Variables**

- Estimulante o depresor tipo y consumo de drogas.
- Nivel escolar o académico.
- Consumo de bebidas alcohólicas.

## **Técnicas e instrumentos de recolección de datos recolección de la información**

Identificados los participantes, se procedió a la recolección de información de fuentes primarias, como las tablas de registro de datos, tabla de ficha de laboratorio, entrevistas y encuestas previamente desarrolladas con preguntas cerradas.

Fuentes secundarias de información como la bibliografía relacionada con el tema e Internet.

## **Técnicas semi experimentales en laboratorio clínico**

Se utilizaron 15 tacos multidrogas que son inmunoensayos cromatográficos para la detección cualitativa de anfetamina, cocaína, marihuana, metanfetamina, opiato y fensiclidina, en fluido oral.

## **Materiales**

### **Materiales suministrados**

#### **Kit componentes**

- Test k7 (envasados individualmente)
- Colectores (envasados individualmente)
- Esponjas
- Instrucciones
- Frasco de seguridad

#### **Materiales Requeridos no suministrados:**

- Cronómetro

## **Reactivos**

En la placa de Multidrogas cada línea de las diferentes pruebas contiene anticuerpos monoclonales de ratón unidos a partículas y conjugados de las diferentes pruebas. Un anticuerpo de cabra se utiliza en la línea de control.

La ejecución comprendió las siguientes etapas:

## **Toma de muestra**

Se procedió a tomar la muestra el día sábado 14 de febrero a horas 20 a 22:30 en la entrada de Carnavales.

Tomando en cuenta lo siguiente:

- Se introdujo una esponja en la boca. Se esperó a que la esponja se humedezca bien del fluido oral (aproximadamente 2-3 minutos). Como muestra el gráfico N° 2 del anexo.
- Una vez humedecida la esponja se procedió a la extracción del fluido oral de la misma mediante el exprimidor (hay que abrir la tapa del cuenta gotas y allí está localizado el exprimidor). Como muestra el gráfico N° 3 del anexo.

Si los especímenes no pueden ser examinados inmediatamente, se recomienda almacenar a una temperatura de 2 a 8 grados o – 20 grados hasta por 72 horas. Lo que se hizo para su posterior análisis el día domingo 15 de febrero por la mañana.

## **Procedimiento**

- Se puso el taco en una superficie plana no absorbente.
- Se colocaron tres gotas de fluido oral en cada orificio del taco. Como muestra el gráfico N° 4 del anexo.
- Se lanzó el cronómetro y los resultados se leyeron a los 5 minutos.

## **Interpretación de resultados**

### **Positivo**

Una raya coloreada rosada-púrpura aparece en el área de Control. No aparece ninguna línea en el área de Prueba.

### **Negativo**

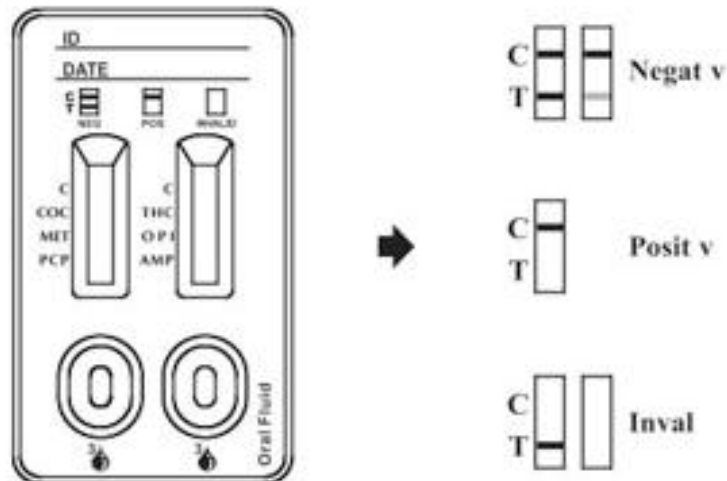
Además de la raya coloreada en el área de Control, también aparece otra en el área de Pruebas.

### **Nulo**

Si no hay raya coloreada visible en ambas zonas. Se recomienda en este caso que la prueba se repita.



**Gráfico 7** La intensidad del color rojo de las líneas de prueba y control puede variar, pero cualquier coloración roja, por débil que sea deberá considerarse como tal



## Fundamento

La prueba de multidroga en un solo paso en placa es un inmunoensayocromatográfico de flujo lateral para la detección cualitativa de anfetamina, cocaína, fenciclidina, marihuana, metanfetamina, opiato y sus metabolitos.

La prueba de Multidroga en Un Solo Paso en Placa (fluido oral) es un inmunoensayo basado en el principio de ligadura de competitividad en drogas que puede estar presente en los especímenes de fluido oral compitiendo contra sus respectivos conjugados de droga para sitios ligados a su anticuerpo específico.

Durante el examen una porción del espécimen de fluido oral migra hacia arriba por acción capilar. La droga, si está presente en el espécimen de fluido oral por debajo de su concentración de corte, no saturará los sitios de ligadura de anticuerpo específico. El anticuerpo reaccionará entonces con el conjugado: droga- proteína y una línea visible de color aparecerá arriba en la región de la línea del examen de la tira conteniendo la droga específica. La presencia de droga por encima de la concentración de corte en el espécimen de fluido oral saturará todos los sitios ligados del anticuerpo. Por tanto, la línea de color no se formará en la región de la línea del examen.

Un espécimen de fluido oral positivo de droga no generará una línea de color en la región de la banda del examen específico de la tira debido a la competencia de la droga, mientras que un espécimen de fluido oral de la droga generará una línea de color en la región de la banda del examen por la ausencia de competencia de la droga. Para servir como un control de procesamiento una línea de color siempre aparecerá en la región de la banda de control, indicando que un volumen apropiado del espécimen ha sido añadido y reacción de la membrana ha ocurrido.

Las pruebas de Orina y de Saliva tienen diferente comportamiento sobre su durabilidad en el tiempo. La saliva está más indicada para saber el uso reciente de sustancias estupefacientes o para saber si se está bajo la influencia de estas sustancias. La orina, en cambio, no detecta consumos inmediatamente anteriores a la prueba, pero sí sirven para detectar el abuso en periodos de tiempo medios.

### Pruebas específicas

La prueba de Multidrogas en un solo paso en placa (fluido oral) provee solo un resultado analítico preliminar cualitativo. Un segundo método analítico debe realizarse si se quiere obtener un resultado confirmatorio. Cromatografía de gas/ masa espectrofotometría (GC/MS) o cromatografía de gas/ tandem masa espectrométrica (GC/MS/MS) es el método confirmatorio de preferencia.

## 7.2 Resultados y discusión

Jóvenes de sexo masculino de 15 a 20 años consumidores y no consumidores de estimulantes y depresores del SNC. Tupiza 2010. En una muestra de 15 jóvenes se observó que el 20% son consumidores de estimulantes y/o depresores del SNC, correspondiente a 3 jóvenes y el 80% son no consumidores de estimulantes y/o depresores de SNC, correspondiente a 12 jóvenes.

Jóvenes de sexo masculino de 15 a 20 años consumidores y no consumidores según tipo de droga. Tupiza 2010. En una muestra de 15 jóvenes se observó que la droga de mayor consumo es la “cocaína” u otro alcaloide de la coca con un 20% que corresponde a 3 jóvenes, y un 80% que no consumen, correspondiente a 12 jóvenes. Aclarando que dichos jóvenes pudieron haber consumido mate de coca o acullicaron antes de la prueba.

Jóvenes de sexo masculino de 15 a 20 años policonsumidores y no policonsumidores según estimulante o depresor asociado a bebida alcohólica. En una muestra de 15 jóvenes se observó que el policonsumismo de estimulante o depresor asociado a bebida alcohólica es del 20% que corresponde a 3 jóvenes, y un 80% no son policonsumidores, correspondiente a 12 jóvenes. En dichos jóvenes se observa clínicamente que el depresor del SNC de mayor consumo es el alcohol. Aclarando que en esta monografía no se hizo un examen específico para detectar alcohol por no encontrarse en el taco Multidrogas para su detección.

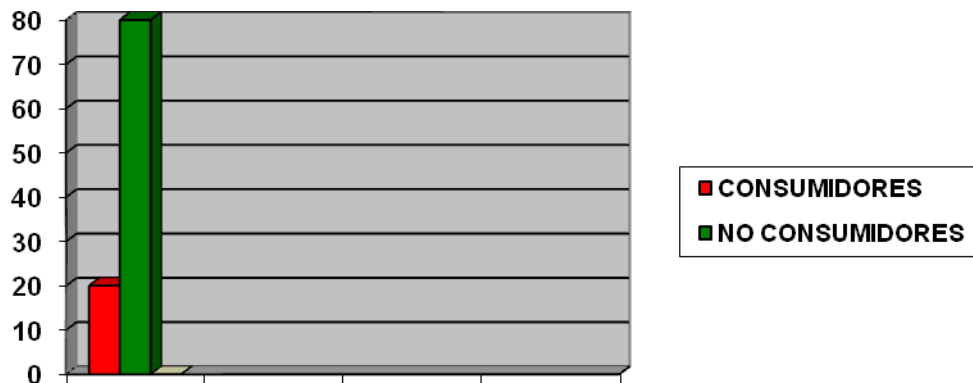
Jóvenes de sexo masculino de 15 a 20 años según nivel escolar o académico. En una muestra de 15 jóvenes se observó que el 53.33% son universitarios, que corresponde a 8 jóvenes; 40% son de secundaria que corresponde a 6 jóvenes y el 6.67% son profesionales que corresponde a 1 joven.

### Presentación de los resultados

**Tabla 7** Jóvenes de sexo masculino de 15 a 20 años consumidores y no consumidores de estimulantes y depresores del SNC. Tupiza 2010

Jóvenes	N°	%
Consumidores	3	20
No consumidores	12	80
Total	15	100

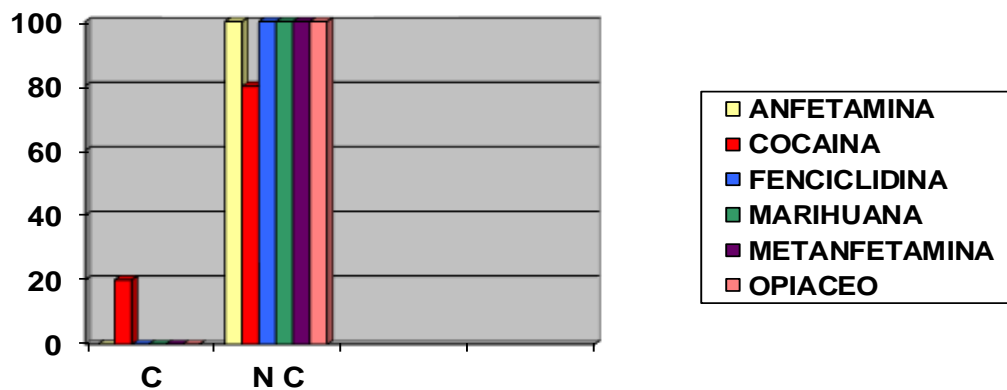
**Gráfico 7.1** Jóvenes de sexo masculino de 15 a 20 años consumidores y no consumidores de estimulantes y depresores del SNC. Tupiza 2010



**Tabla 7.1** Jóvenes de sexo masculino de 15 a 20 años consumidores y no consumidores según tipo de droga. Tupiza 2010

Droga	Consumidores		No consumidores	
	Nº	%	Nº	%
*Anfetamina	0	0	0	0
*Cocaina	3	20	12	80
*Fenciclidina	0	0	0	0
*Marihuana	0	0	0	0
*Metanfetamina	0	0	0	0
*Opiáceo	0	0	0	0
Total	3	20	12	80

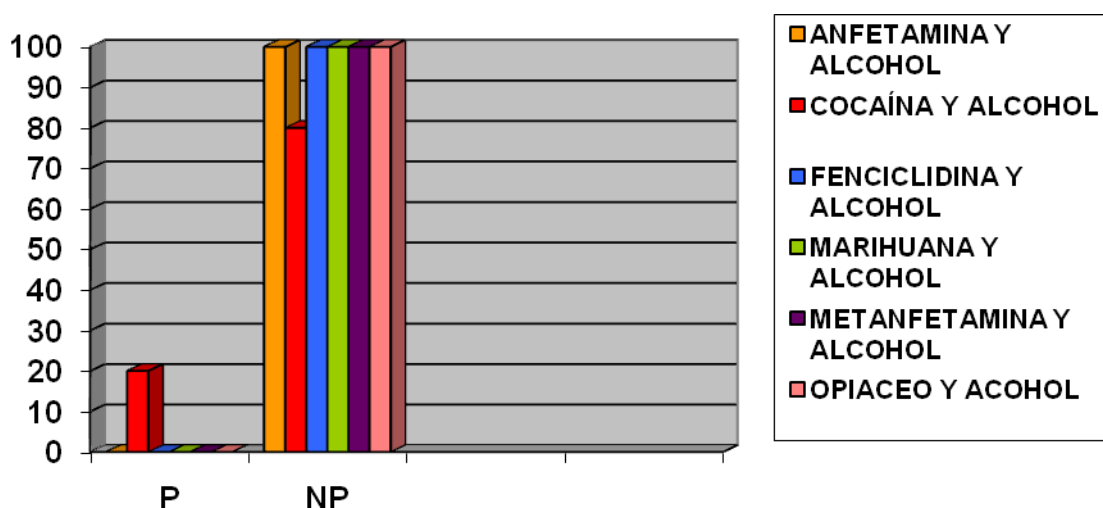
**Gráfico 7.2** Jóvenes de sexo masculino de 15 a 20 años consumidores y no consumidores según tipo de droga. Tupiza 2010



**Tabla 7.2** Jóvenes de sexo masculino de 15 a 20 años poli consumidores y no poli consumidores según estimulante o depresor asociado a bebida alcohólica, Tupiza 2010

Estimulante o depresor Asociado a bebida alcohólica	Policonsumidores		No policonsumidores	
	Nº	%	Nº	%
Anfetamina y alcohol	0	0	0	0
“Cocaina” y alcohol	3	20	12	80
Fenciclidina y alcohol	0	0	0	0
Marihuana y alcohol	0	0	0	0
Metanfetamina y alcohol	0	0	0	0
Opiáceo y alcohol	0	0	0	0
Total	3	20	12	80

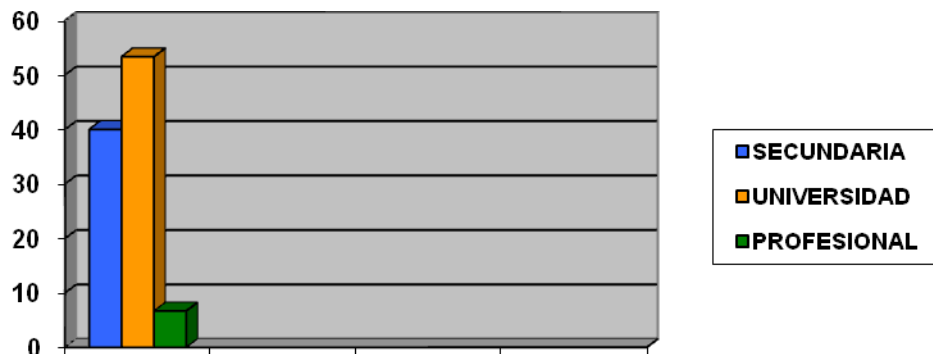
**Gráfico 7.3** Jóvenes de sexo masculino de 15 a 20 años poli consumidores y no poli consumidores según estimulante o depresor asociado a bebida alcohólica, Tupiza 2010



**Tabla 7.3** Jóvenes de sexo masculino de 15 a 20 años según nivel escolar o académico. Tupiza 2010

Nivel escolar o académico	Jóvenes	
	Nº	%
Secundaria	6	40.00
Universidad	8	53.33
Profesional	1	6.67
Total	15	100.00

**Gráfico 7.4** Jóvenes de sexo masculino de 15 a 20 años según nivel escolar o académico. Tupiza 2010



### 7.3 Conclusiones

Una vez finalizado el estudio se llegó a las siguientes conclusiones:

La hipótesis planteada en la investigación no fue confirmada, porque el estimulante que se destaca es la cocaína u otro alcaloide de la coca y no así la marihuana.

El objetivo de la investigación fue plenamente alcanzado, habiéndose logrado determinar el consumo de estimulantes y depresores del sistema nervioso central en jóvenes de sexo masculino de 15 a 20 años que participan en la entrada de carnavales 2010 de Tupiza. Donde se comprueba que existe un consumo del 20 % de estimulantes y depresores del SNC frente a un 80% de no consumidores.

De igual forma se logró identificar al estimulante del SNC de mayor consumo, donde se observa que existe un 20% de consumidores de coca o sus alcaloides, frente a un 80% de no consumidores.

Por otra parte se observó que el depresor del SNC de mayor consumo es el alcohol.

### 7.4 Agradecimientos

Los investigadores agradecen a la Dirección de Investigación Ciencia y Tecnología (DICYT) de la Universidad San Francisco Xavier de Chuquisaca por el apoyo brindado en el desarrollo del presente trabajo.

## 7.4 Referencias

Alianza para una Venezuela sin Drogas.[en línea].Venezuela.2008.[fecha de acceso 20 de febrero de 2010]URL disponible en: <http://www.alianzasindrogas.org.ve>

Bolivia y las drogas.[en línea]Potosí.2010.[fecha de acceso 20 de abril de 2010]URL disponible en:

Comité Nacional contra el Consumo ilícito de Drogas CONACUID. [en línea].2010. [fecha de acceso 6 de abril de 2010]URL disponible en: [www.conacuid.com](http://www.conacuid.com)

Córdoba Palacio Darío. Toxicología.4ta.ed. Bogotá –Colombia: Manual Moderno; 2000.

Drogas en Bolivia. [en línea]Cochabamba. 2009[fecha de acceso 4 de junio de 2010]URL disponible en:[www.opinion.com.bo/Portal.html?CodGru=2&CodSec=3](http://www.opinion.com.bo/Portal.html?CodGru=2&CodSec=3)Aumenta consumo de drogas en el mundo ONU. [en línea]Agencia EFE.2004[fecha de acceso 4 de junio 2010]URL disponible en:[www.consumodedrogasenelmundo.com](http://www.consumodedrogasenelmundo.com)

Flores Jesús. Farmacología Humana.3ra.ed. Barcelona: Masson; 1997.

<http://boliviabb.com/2010/04/tres-de-cada-10-alumnos-en-bolivia-consume-mas-de-2-drogas-ilicitas/> 2 de abril 2010.

Informe Subregional sobre Uso de Drogas en Población Escolarizada (ONU-OEA).[en línea]2010[fecha de acceso 14 de abril de 2010]URL disponible en:<http://boliviabb.com/2010/04/tres-de-cada-10-alumnos-en-bolivia-consume-mas-de-2-drogas-ilicitas/> 2 de abril 2010.

Litter Manuel. Compendio de Farmacología. 4ta.ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1988.

Test de saliva.[en línea][fecha de acceso 14 de abril de 2010]URL disponible en:<http://www.detecto.es/info.html>

Tupiza. [en línea]. Tupiza. 1994. [fecha de acceso 13 de abril de 2010] URL disponible en: <http://es.wikipedia.org/wiki/Tupiza>.

Velásquez. Farmacología. 16° ed. Madrid: Interamericana; 1993.

## **El micro albuminuria como indicador de nefropatía diabética, en pacientes con distintos tiempos de evolución de la enfermedad**

Carmen Ancasi

C. Ancasi

Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Facultad de Ciencias Químico Farmacéuticas y Bioquímicas, Calle Dalence Nº 51 Sucre, Bolivia.  
<http://usfx.info/farmacia/>

M. Ramos.J.Serrudo.(eds.) Ciencias de la Salud, Handbooks -©ECORFAN-Bolivia, Sucre, 2014.

## Abstract

The present study tried to determine microalbuminuria as diabetic nephropathy indicator in patients with different disease progress in the Hospital Luis UriaOliva CNS La Paz. The diabetic patient has a high risk of renal involvement, which generally is due to the presence of diabetic nephropathy, which affects our body in a severe way, and if care is not taken it could become a major problem in our health which would be impossible to control. It is caused by an absolute or relative decrease in the secretion or action of insulin. The micro albuminuria has a frequency in males and in sex is to a lesser extent in the study it was determined that most have elevated blood sugar more albuminuria.

## 8 Introduccion

Resulta interesante recordar que hasta el año 1921, los diabéticos que hoy en día llamamos tipo I, morían de cetoacidosis a las pocas horas del diagnóstico, aunque unos pocos sobrevivían con desnutrición y debilidad progresiva, hasta morir 1-2 años después con caquexia extrema. Por otro lado, en esos años la expectativa de vida al nacer de gran parte de la población mundial era de poco más de 40 años, de modo que muy pocas personas llegaban a tener lo que hoy llamamos Diabetes tipo II, enfermedad que comienza habitualmente después de esa edad .<sup>1</sup>

Era esta la situación cuando se descubrió y purifico la insulina. Tan pronto como los primeros diabéticos comenzaron a ser tratados con inyección de la insulina, el optimismo creció en los médicos, pacientes y familiares, y muchos pensaron que el problema de la diabetes estaba resuelto para siempre. No fue así, por un lado, en los 77 años transcurridos desde 1921, la esperanza de vida al nacer a más de 70 años de vida en extensas áreas del mundo, aumentando enormemente el número de Diabéticos. Por otro lado, el tratamiento con insulina de tipo I elevó su expectativa de vida a cifras cercanas a las de la población general. Como resultado en los últimos 77 años han ocurrido dos cosas:

- La llamada “epidemia global “de Diabetes Mellitus, que hoy afecta a 120 millones de personas en el mundo.
- La emergencia de las “complicaciones crónicas “de la Diabetes Mellitus, que antes de 1940 no se conocían, simplemente porque los Diabéticos no vivían el tiempo suficiente para desarrollarlas.

Estas complicaciones crónicas que comenzaron a conocerse 20 años después del descubrimiento de la insulina, emergieron como una nueva amenaza para la calidad de vida de los Diabéticos, y constituyen hoy día problemas mayores de salud pública a nivel mundial.<sup>1,2</sup>

Se calcula que esta enfermedad afecta a 13 millones de personas en Estados Unidos, aunque solo la mitad de ellas son diagnosticadas clínicamente. Con una tasa de mortalidad anual de 54.000 personas, la Diabetes Mellitus es la séptima causa de muerte en ese país su prevalencia aumenta con la edad de manera que el 50% de los pacientes que tienen más de 55 años. Se calcula de que el riesgo de desarrollar Diabetes tipo 2 a lo largo de la vida varía del 5-7%, y para la Diabetes tipo I el riesgo es del 0.5%.<sup>3</sup>



En Bolivia se ha realizado una encuesta en cuatro ciudades el año 1999, y se encontró que entre el 7-8% de la población boliviana sufre de Diabetes Mellitus, esto representa que aproximadamente que unas 200.000 personas adultas tienen Diabetes Mellitus. También se ha visto que el común denominador de la baja prevalencia es la altura en la que se encuentran algunos departamentos (por encima de los 3000 metros sobre el nivel del mar) sumado al factor genético y al hecho de tener una población rural e indígena (ALAD 2000).

En la Caja Nacional de Salud de la ciudad de La Paz, Hospital Luis Uría de la Oliva, se hizo una revisión sobre la Diabetes Mellitus y sus complicaciones, entre los meses Agosto del 2008 a febrero del 2009 se analizaron las características de los 152 pacientes con un tiempo de evolución mayor a siete años, concluyendo que la Diabetes Mellitus es más frecuente en el sexo femenino, con mayor incidencia entre los 50 y 70 años y solo el 2% son diabéticos Tipo I. a pesar de estar siendo atendidos en hospitales importantes de dicha ciudad, el control de los niveles de azúcar por glucometrías, glicemias o menos aún, por hemoglobinas glicosiladas, dista mucho de ser óptimo y está bastante lejano de los objetivos que se planean por ejemplo en otros países más adelantados, lo que concuerda con el nivel de organización, ingresos y educación existentes en Bolivia.<sup>4</sup>

## **8.1 Materiales y métodos**

### **Tipo de estudio**

- El presente trabajo de investigación es un estudio transversal descriptivo, se determinó la micro albuminuria en todos los pacientes diabéticos. De agosto del 2008 a febrero del 2009.

### **Universo y muestra**

- El estudio se ha realizado en pacientes diabéticos que fueron diagnosticados en el Hospital Luis Uría de la Oliva.
- La muestra estuvo constituida por pacientes diabéticos de ambos sexos, cuyas edades fluctúan entre 15-80 años de edad. Donde se realizó glicemia, albumina o micro albuminuria.

### **Criterios de inclusión**

- Pacientes con Diabetes Mellitus tipo I y II.
- Pacientes de ambos sexos de 15 a 80 años de edad.
- Pacientes con diferente tiempo de evolución de la enfermedad.
- Pacientes que acuden al Hospital tanto de la ciudad como de las provincias.

### **Criterios de exclusión**

- Pacientes con otras enfermedades renales crónicas.

## Procedimientos y técnicas

### Toma de muestra

- La determinación de la glicemia se realizó en suero, para lo que se extrajo sangre por punción venosa.

**Tabla 8**

Equipo	Material utilizado
Silla de extracción	Jeringa descartable Aguja N° 21 G bisel largo Tubos de vidrio de 15 cc. Torundas de algodón Antiséptico Ligadura y guantes

### Procedimiento

- Se procedió a registrar los datos del paciente en un cuaderno de registro y en el tubo donde se colocó la muestra.
- Se le explicó al paciente el procedimiento al que fue sometido y además las ventajas del estudio realizado, haciéndolo firmar el documento de consentimiento informado.
- Se localizo en la vena cubital y se le ligo unos 7cm arriba de la fosa anti- cubital (pliegue del codo)
- Se limpio el sitio de punción con una torunda de algodón impregnada en alcohol al 70%.
- Se ligo, pidiendo al paciente que cierre la mano y con el dedo índice se fijo en la vena en el lugar próximo a la punción, para evitar que esta se mueva.
- Se procedió a tomar la muestra sanguínea.
- Se le aplico en el lugar de la punción un algodón seco y estéril.
- Se le pidió al paciente que ejerciera presión sobre el algodón, en el lugar de la punción por 5 minutos.
- Finalmente se procedió a vaciar en un tubo rotulado con la identificación del paciente, retirando la aguja de la jeringa y dejando deslizar la muestra por las paredes del tubo.

### **Preparación de la muestra**

- Luego de haber obtenido la muestra, se dejó coagular llevando el tubo con la muestra a BM.de 37° C por el lapso de 10 minutos.
- Al cabo de los cuales se procedió a centrifugar la muestra en una centrifuga Marca Hettich, de procedencia Alemana, por el tiempo de 15 minutos a 3000 r.p.m.
- Una vez centrifugado, el suero obtenido se separo en otro tubo rotulado con la identificación del paciente.
- Todo este proceso fue realizado antes de los 30 min de su recolección para evitar la glicólisis

### **Recolección de la muestra de orina**

- No hubo requisitos especiales de dieta antes de la obtención de la muestra.
- En el momento de citar al paciente para la toma de muestra sanguínea, también se le dieron las instrucciones para la recolección de la orina.
- Se le entrego al paciente un frasco limpio y seco.
- Se recomendó al paciente recolectar la orina de 24 Hrs. Desde las 7 am. del día de hoy hasta las 7 a.m. de la mañana siguiente previo aseo de genitales.
- La muestra fue entregada al servicio de laboratorio en el periodo de 8-10 de la mañana. Donde se procedió a verificar la identificación del paciente.
- Las muestras fueron obtenidas sin conservante.

### **Preparacion de la muestra de orina**

- Antes de proceder a la centrifugación se procedió primero a medir el volumen de la orina.
- Las muestras se centrifugaron por el tiempo de 10 minutos a 3.000 r.p.m.
- Terminada la centrifugación se procedió a separar la orina en otro tubo también con la identificación del paciente.
- La muestra esta en condiciones óptimas para realizar la determinación.
- Las muestras pueden utilizarse dentro de las 72 horas de su recolección.

### **Criterios de rechazo de muestras sanguineas**

- Muestras de pacientes sin ayuno.
- Identificación inadecuada.
- Marcada hemólisis.

### **Criterios de rechazo de muestras de orina**

- El recipiente que contiene la muestra presente rastros de detergente.
- Volumen inadecuado (volumen menor a 500 mL) de la muestra.
- Muestras contaminadas
- Transporte inadecuado de la muestra.
- Identificación inadecuada de la muestra.

### **Determinación de la microalbuminuria (MA)**

La determinación se realizó en el analizador de proteínas específicas Beckman, cuantificando la albúmina urinaria, por el método de Nefelometría cinética.

### **Determinación de la glicemia**

Esta determinación se la realizó en el analizador Automático de Química Sanguínea Airone, se utilizó el reactivo fabricado por Wiener Lab. Denominado Glicemia Enzimática AA, por el método enzimático punto final. (Ver anexo 4)

### **Variables y operacionalización**

**Tabla 8.1** Variables y operacionalización

Variable	Tipo	Escala	Índice	Medida
Microalbuminuria	Cuantitativa	Intervalo	Concentración	Mg /24 hrs.
Glicemia	Cuantitativo	Intervalo	Concentración	Mg / dl.
Sexo	Cualitativo	Nominal	-	Masc-Fem.
Tiempo de evolución	Cuantitativo	Intervalo	Años enteros	Años

### **Métodos de procesamiento y análisis de información**

Se hizo un análisis descriptivo utilizando el paquete estadístico SPSS-11 PARA Windows, presentando los resultados en tablas y gráficos de acuerdo a los resultados en tablas y gráficos de acuerdo a los objetivos y tipos de variables de este estudio.

Se realizó el análisis de frecuencia de microalbuminuria, según la edad sexo y tiempo de evolución y se determinó la relación de los niveles de microalbuminuria con el tipo de Diabetes Mellitus y con el tiempo de evolución. Se realizó la relación de microalbuminuria con el control glicémico.

### **Aspectos éticos**

Se Tomó el consentimiento informado a cada una de los pacientes que participaron en el estudio.

## Consentimiento informado

### Autorización institucional

Se adjunta la autorización institucional de caja nacional de salud para la investigación realizada.

### Relación riesgo - Beneficio

El estudio realizado representa un valioso aporte al tratamiento de los pacientes diabéticos, ya que la detección temprana de estadios subclínicos de microalbuminuria, permitirá detener o retardar la evolución de nefropatía diabética.

Sin embargo el riesgo que corre el paciente es mínimo, ya que para la extracción de sangre se tomaron todas las normas asépticas. En cambio la recolección de orina, no representa ninguna probabilidad de riesgo o de contaminación.

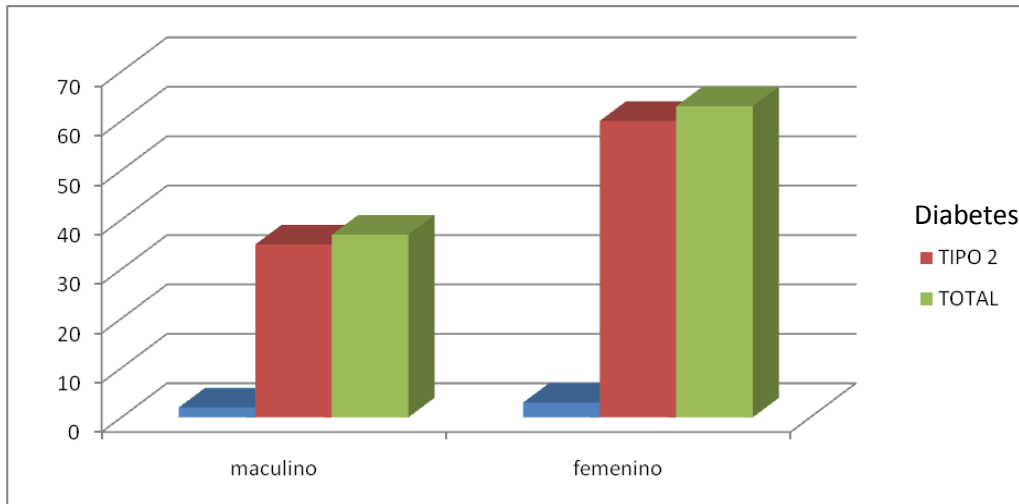
La desventaja es que no todos los laboratorios cuentan con un equipo para medir la microalbuminuria. También debo hacer notar que la prueba de la microalbuminuria es una prueba un tanto difícil de acceder para el paciente por su elevado costo, es por ello que se puede tomar como alternativa a esta la prueba de la proteinuria de 24 Hrs. acompañada del examen de glicemia basal y hemoglobina glicosilada.

## 8.2 Resultados y discusión

**Tabla 8.2** Frecuencia de la diabetes mellitus según el tipo de diabetes y el sexo

Diabetes	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Tipo 1	2	2	3	3	5	5
Tipo 2	33	35	57	60	90	95
Total	35	37	60	63	95	100

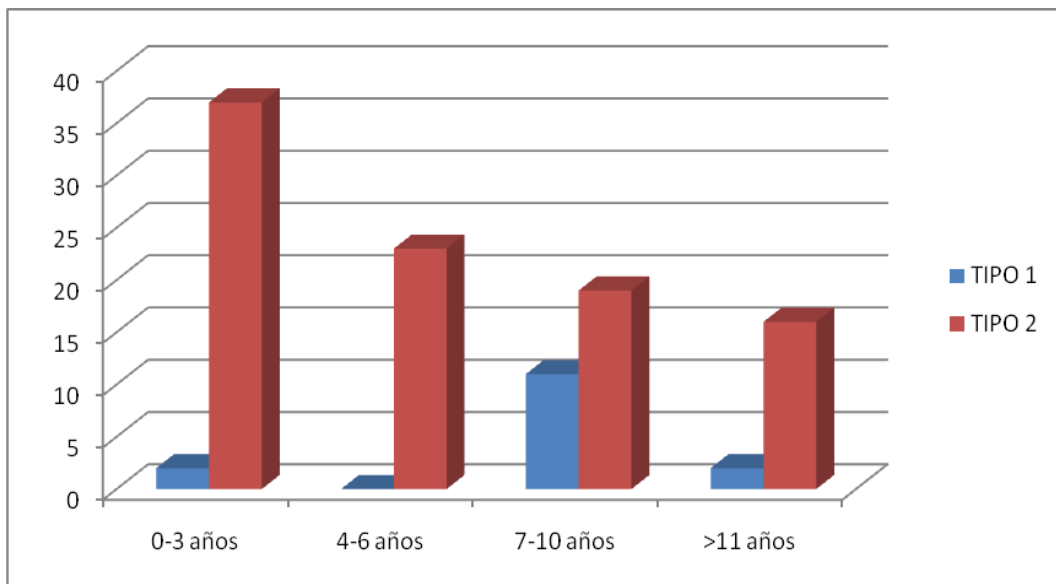
Gráfico 8



Se han estudiado 95 pacientes diabéticos (100 %), 35 hombres (37%) y 60 mujeres (63%). De ellos presentaron un 2% de los masculinos DMI, 3% de las femeninas DMI, 35% de los varones DMII y de las mujeres un 63% DMII.

**Tabla 8.2** Frecuencia de la diabetes mellitus de acuerdo al tiempo de evolución

Tiempo de evolucion	Diabetes				Total	
	Tipo 1		Tipo 2			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
0-3 años	2	2	35	37	37	39
4-6 años	0	0	22	23	22	23
7-10 años	1	11	18	19	19	20
>11 años	2	2	15	16	17	18
Total	5	5.3	90	94.7	95	100

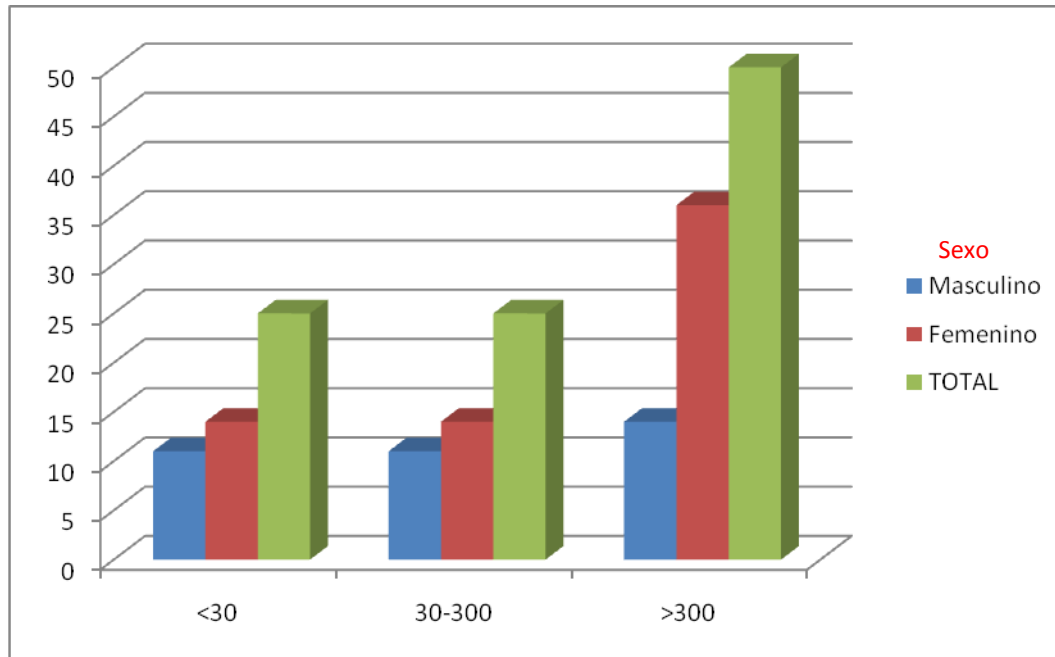
**Gráfico 8.1**

Del total de pacientes estudiados con DM tipo I corresponden al 2% de 0-3 años de evolución, 0% de 4-6 años, un 11% de 7-10 años y un 2% mayor a 11 años. En la DM tipo II el 37% pertenece de 0-3 años, el 23% de 4-6 años, y el 19% de 7-10 años y el 16% mayor a 11 años.

**Tabla 8.4** Frecuencia de Microalbuminuria de acuerdo al Sexo

Sexo	Albuminuria ( mg / 24 horas )						Total	
	< 30		30 – 300		>300			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Masculino	11	11	11	11	13	14	35	37
Femenino	13	14	13	14	34	36	60	63
Total	24	25	24	25	47	50	95	100

Gráfico 8.2



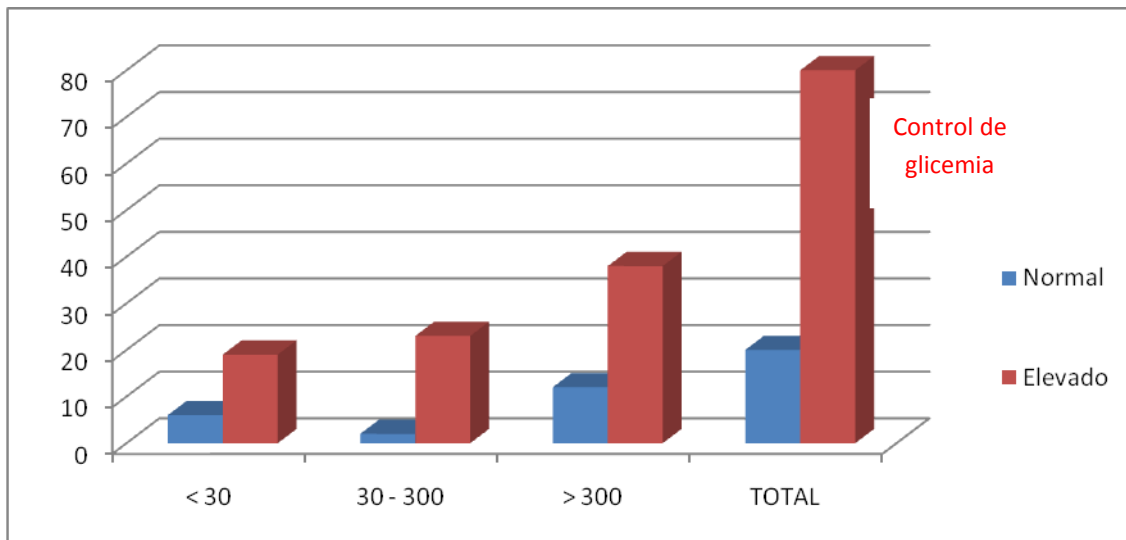
Del total de pacientes estudiados presentaron microalbuminuria normal (<30); un 11% el sexo masculino, 14 % el sexo femenino, presencia de microalbuminuria(30 a 300) el 11% de los varones, el 14 % las mujeres, y presencia de proteinuria (>300) un 14 % del sexo masculino y 36% del sexo femenino.

**Tabla 8.4** Relación estadística entre la albuminuria y el control glicémico en ayunas

Albuminuria ( mg / 24 horas )	Glicemia				Total	
	Normal		Elevado		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
< 30	6	6	18	19	24	25
30 - 300	2	2	22	23	24	25
> 300	11	12	36	38	47	50
Total	19	20	76	80	95	100



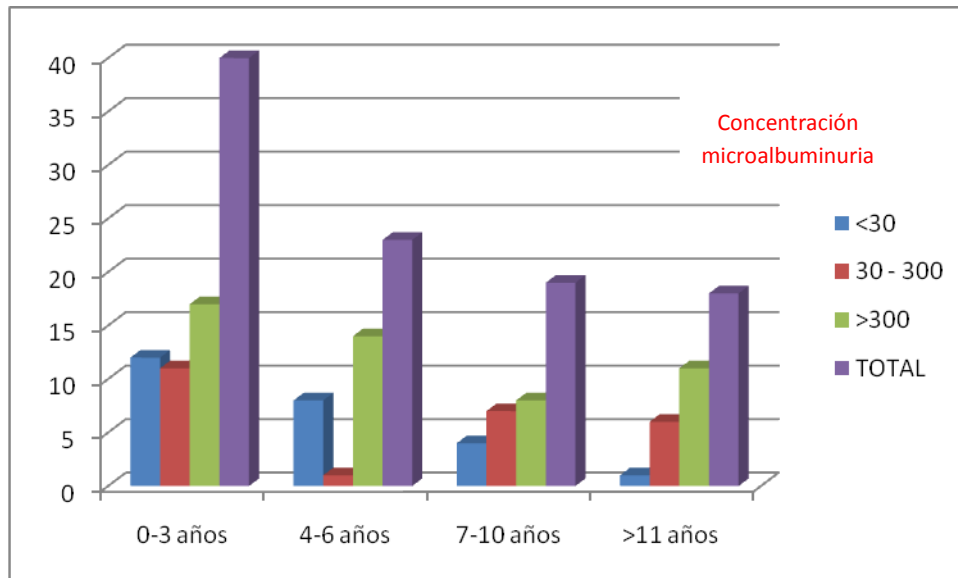
Gráfico 9.3



El 6% de pacientes con glicemia normal presentaron micro albuminuria normal (<30 mg/24h), un 2% de pacientes con glicemia normal presentaron presencia de micro albuminuria (30-300 mg/24h), y un 12% de pacientes con glicemia normal presentaron macro albuminuria (>300 mg/24h). El 19% de los pacientes con glicemia elevada presentaron <30 mg/24h, el 23 % de pacientes con glicemia elevada de 30-300 mg/24h y un 38% presentaron >300 mg/24h.

**Tabla 8.6** Relación estadística entre tiempo de evolución de la enfermedad y la concentración de albuminuria

Albuminuria	Años de evolución								Total	
	0 – 3 años		4 – 6 años		7-10años		>11años		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%		
<30	11	12	8	8	4	4	1	1	24	25
30 - 300	10	11	1	1	7	7	6	6	24	25
>300	16	17	13	14	8	8	10	11	47	50
Total	37	40	22	23	19	19	17	18	95	100

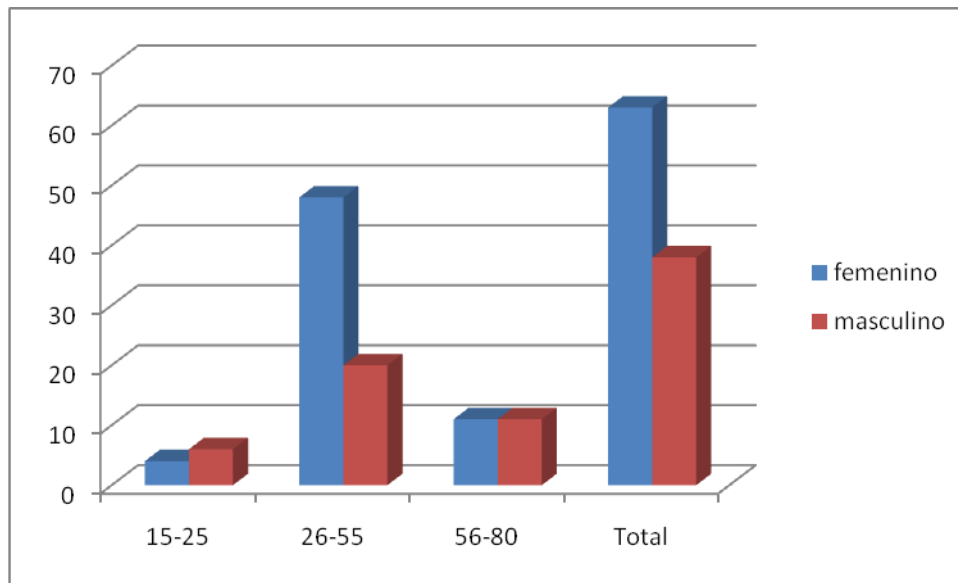
**Gráfico 8.4** Tiempo de evolución

Los pacientes de 0-3 años de evolución presentaron <30 mg/24h un 12%, el 11% de 30-300 mg/24h, y un 17% >300mg/24h. De 4-6 años de evolución presentaron el 8% < 30 mg/24h, un 1% de 30-300 mg/24h y 14 % > a 300 mg/24h. De 7-10 años de evolución el 4% menor a 30mg/24h, el 7% de 30-300 mg/24h y el 8% mayor a 300 mg/24h. Mayor a 11 años, presentan 1% microalbuminuria normal, el 6% microalbuminuria y el 11% proteinuria.

**Tabla 8.7** Relacion del sexo con respecto a la edad del paciente

Edad	Sexo				Total	
	Femenino		Masculino			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
15-25	4	4	6	6	10	11
26-55	48	48	19	20	65	68
56-80	10	11	10	11	20	21
Total	60	63	35	38	95	100

Gráfico 8.5



El 4% de la población femenina estudiada pertenece a la edad de 15-25 años, un 48% a la edad de 26-55 años y un 11% de 56-80 años. El 6% de la población del sexo masculino pertenece a la edad de 15-25 años, un 20% a la edad de 26-55 años y finalmente el 11% a la edad de 56-80 años.

## Discusión

Bolivia con una población eminentemente indígena y rural, distribuida en sus tres zonas geográficas: llanos, valles y altiplano, según las guías de ALAD presenta una interesante comparación de la prevalencia en tres departamentos con diferente altura, Santa Cruz con una prevalencia cruda de 10.7%, La Paz con 5.7% y el Alto 2.7%.<sup>4</sup>

El objetivo principal fue detectar estadios subclínicos de excreción aumentada de proteínas, como indicativo de cambios iniciales en el riñón diabético, puesto que la albúmina es el principal componente del total de las proteínas urinarias de la nefropatía diabética.<sup>36,38</sup>

Muchos investigadores han demostrado que cuando existe un estricto control glicémico se puede prevenir la aparición o la disminución de la progresión de la microalbuminuria. Aunque un número considerable de pacientes desarrollan microalbuminuria a pesar del control glicémico.

Según estudios realizados en Universidad de Chile demostraron que mientras más cerca de lo normal estuvieran la glicemia, mayor sería la reducción en la aparición de estas complicaciones.

Como también resulta interesante que solo un tercio de los pacientes Diabéticos desarrollan Nefropatía Diabética y que algunos pacientes con muchos años de evolución y control glicémico pobre no desarrollan nefropatía diabética lo que apoya la existencia de factores predisponentes (antecedentes familiares o personales, como la hipertensión arterial, la enfermedad cardiovascular y la hiperlipidemia).

La identidad de los factores genéticos no está del todo claro, se han realizado estudios del gen que codifica la enzima convertidor de angiotensina I y II, que demuestran una variación significativa en el riesgo de desarrollar nefropatía.

En cuanto a la relación del tiempo de evolución y la concentración de microalbuminuria, se estableció que a medida que el tiempo de evolución aumenta el número de pacientes con microalbuminuria normal disminuye y se determinó que existe una relación estadísticamente significativa, ya que hay una mayor concentración de microalbuminuria a mayor tiempo de evolución tal vez influenciado también porque la función renal con el paso de los años va decayendo.

### 8.3 Conclusiones

La Diabetes Mellitus (DM) es un síndrome caracterizado por hiperglucemia crónica que asocia una serie de complicaciones y que, sin tratamiento, aumenta el catabolismo graso y de las proteínas. Es causada por un descenso absoluto o relativo de la secreción o de la acción de la insulina. Las patologías que se deben tener en cuenta ante un diabético que llega a Urgencias son:

- La hiperglucemia aislada.
- La cetoacidosis diabética o descompensación cetósica.
- El coma hiperosmolar o situación hiperosmolar.
- La hipoglucemia.

La nefropatía diabética (ND) es una de las complicaciones más graves de la enfermedad. La presencia de proteinuria en el paciente diabético es conocida desde el siglo XVIII. Bright en 1836 dedujo que la proteinuria en enfermos diabéticos podría ser consecuencia de una enfermedad renal específica de la diabetes. Kimmelstiel y Wilson describieron en 1936 una glomeruloesclerosis nodular en pacientes diabéticos de larga evolución

Se encontró un predominio del sexo femenino con relación a la DM tipo I y II, con prevalencia de un 3% en DMI y 63% de DMII. Con respecto al tiempo de evolución se encontró que la mayor frecuencia con un 39% se encuentra de 0-3 años en la DM tipo I y de 7-10 años de evolución con un 11% de DM tipo II. La micro albuminuria presenta una frecuencia en sexo masculino en un 14% mayor a 300mg/24h, y en el sexo femenino un 36% presencia de macro albuminuria. En el estudio realizado se determinó que el 38% presentan glicemia elevada con albuminuria mayor a 300mg/24h y solo un 6% con glicemia normal asociado a albuminuria menor a 30mg/24h. En relación a la estadística entre el tiempo de evolución de la enfermedad, los pacientes de 0-3 años de evolución presentaron <30 mg/24h un 12%, el 11% de 30-300 mg/24h, y un 17% >300mg/24h. La relación del sexo con respecto a la edad del paciente. El 4% de la población femenina estudiada pertenece a la edad de 15-25 años, un 48% a la edad de 26-55 años y un 11% de 56-80 años. El 6% de la población del sexo masculino pertenece a la edad de 15-25 años, un 20% a la edad de 26-55 años y finalmente el 11% a la edad de 56-80 años.

### 8.4 Agradecimientos

Los investigadores agradecen a la Dirección de Investigación Ciencia y Tecnología (DICYT) de la Universidad San Francisco Xavier de Chuquisaca por el apoyo brindado en el desarrollo del presente trabajo.

## 8.5 Referencias

Adler las S. Estructura-función relaciones en el nephropathy diabético: Las lecciones y limitaciones. *El riñón Int* 1997; 52 (suppl 60):S-42S-45.

Adrogué HJ. El homeostasis de glucosa y el riñón. *El riñón Int* 1992; 42:1266-82.

Andersen AR, Christiansen JK, Andersen JK el cols de y. El nephropathy diabético en el tipo yo (insulina-dependiente) la diabetes: un estudio epidemiológico. *Diabetología* 1983; 25:496-501.

Borch-Johnsen K, Andersen PK, Deckert T. El efecto de proteinuria la mortalidad relativa en el tipo yo (insulina-dependiente) el mellitus de la diabetes. *Diabetología* 1985; 28:590-6.

Breyer JA. El nephropathy diabético en los pacientes insulina-dependientes. *Es el Niño de J Dis* 1992; 20(6):533-47.

Carr S, Mbanya JC, Thomas T el cols de y. Aumente en la proporción de filtración de glomerular en los pacientes con la insulina la diabetes dependiente y el erythrocyte elevado sodio-litium el countertransport. *N Engl J Med* 1990; 322:500-5.

Castelao AM, González MT, el C de Vinzia el cols de y. La terapia del reemplazo renal y mortalidad en el nephropathy diabético. XIIIth el Congreso Internacional Nephrology. Madrid, el july, 1995 (el libro de Lo abstracto pg 201).

Castelao AM, Griño JM, González MT el cols de y. El trasplante renal en el nephropathy diabético en la 80 década. En: Andreucci V, Cantón de Dal A. las Nuevas estrategias terapéuticas en Nephrology. Boston, 1991:446-8.

Chavers BM, Bilous RW, Ellis EN el cols de y. Las lesiones de Glomerular y la excreción de la albúmina urinario en el tipo yo la diabetes sin el proteinuria abierto. *N Engl J Med* 1989; 20:966-70.

Corbett JA, Tilton RG, Chang K el cols de y. Aminoguanidine, un nuevo inhibidor de formación del óxido nítrica, previene el disfunction vascular diabético. *Diabetes* 1992; 41:552-6.

El DCCT Investigación Grupo: Las diabeteses controlan y ensayo de las complicaciones: los resultados de estudio de viabilidad. *Las diabeteses Cuidan* 1987; 10:119.

El Kroc el Grupo del estudio colaborativo. El mando de glucosa de sangre y la evolución de rethinopathy diabético y albuminuria: un ensayo del multicenter preliminar. *N Engl J Med* 1984; 311:365-72.

El O'ValleRavassa FJ. El Correlación anátomo-clínica en la nefropatía diabética tipo 2. los Procedimientos 7<sup>a</sup> Reunión que los del de Científica apalean de Nefropatología. El Escorial, el marzo, 1999.

Friedman EA. Diálisis el trasplante de y el en el enfermo diabético renal. En: Llach F, Valderrábano F. Insuficiencia la crónica renal. Diálisis el trasplante de y renal. Madrid: Norma, 1990:1037-48.

González MT, Castelao AM, Vallés M el cols de y. Los antiaggregants de la plaqueta pudieron el decrease la proporción de progresión de fracaso renal crónico en pacientes diabéticos tratados previamente con angiotensin que convierte los inhibidores de la enzima. XIII th el Congreso Internacional de Nephrology. Madrid, el july, 1995 (Abstratcs reservan, pg 200).

Hostetter TH, Rennke HJ, Brenner BM. El caso de hipertensión del intrarrenal en la iniciación y progresión de diabético y otro glomerulopathies. *Es J Med* 1982; 72:375-80.

Humphrey LL, Ballard DJ, Frohnert PP el cols de y. El fracaso renal crónico en la non-insulina el mellitus de la diabetes dependiente: un estudio del populationbased en Rochester, Minnesota. *Ann Interno Med* 1989; 111:788-96.

Kappel DF, Van las Tuinen M. Tendencias en la incidencia de fase del fin tratada la enfermedad renal secundario al nephropathy diabético: 197584. *El Riñón de AmJDis* 1986; 8:234-8.

Keane WF, Anderson S, Aurell M el cols de y. Angiotensin que convierte inhibidores de la enzima y la insuficiencia renal progresiva. *Ann Interno Med* 1989; 111:503-16.

Krolewski COMO, Canessa M, Warram JH el cols de y. La predisposición a la hipertensión y susceptibilidad a la enfermedad renal en el mellitus de diabetes de insulindependent. *N Engl J Med* 1988; 318:140-5.

Krolewski COMO. La historia natural de nephropathy diabético en el tipo yo la diabetes y el papel de hipertensión. *Ann IntMed* 1989; 110:795-8.

Krolewsky COMO, Warram JH, Christlieb AR el cols de y. La historia natural cambiante de nephropathy en el tipo yo la diabetes. *Es J Med* 1985; 78:785-94.

las recomendaciones a la tabla asesor científica de la Fundación del Riñón Nacional de un comité ad hoc del Concilio en el mellitus de la Diabetes de la Fundación del Riñón Nacional. *Es el Riñón de J Dis* 1995; 25:1078-112.

Martínez-Castelao AM. Las Lipidic metabolismo anormalidades en los pacientes del nephropathy diabéticos y su dirección. Primero el Congreso de Nephrology en Internet, CIN 2000.

Mauer SM, el MW de Steffes, Ellis EN el cols de y. Las relaciones funcionales estructurales en el nephropathy diabético. *J ClinInvest* 1984; 74:114355.

Microalbuminuria el Grupo del Estudio Colaborativo. Microalbuminuria en el tipo yo los pacientes diabéticos. *Las diabeteses cuidan* 1992; 15:495501.

Mogensen CE, Christiensen CK, Vittinghus E. Las fases en el nephropathy diabético con el énfasis en la fase de nephropathy diabético incipiente. *Diabetes* 1983; 32 (supl 2):64-78.

Mogensen CE, Mauer SM, el CM. de Kjellstrand el nephropathy Diabético. En: Schrier RW, Gottschalk CW. *Las enfermedades del riñón* (4 ed del th). Boston: Co pequeño, Castaño, 1988:2395-437.

Mogensen CE. Microalbuminuria predice proteinuria clínico y la mortalidad temprana en la diabetes de ataque de madurez. *N Engl J Med* 1984; 310:356-60.

Osterby R, Gundersen HJG. Glomerular clasifican según tamaño y estructuran en el mellitus de la diabetes, yo,: las anormalidades tempranas. *Diabetología* 1975; 11:2259.

Parving HH, Hommel E, Mathiesen E el cols de y. El predominio de microalbuminuria, hipertensión, retinopathy y neuropathy en los pacientes con la diabetes insulina-dependiente. *Br Med J* 1988; 296:156-60.

Parving HH, la Hommel E. Prognosis en el nephropathy diabético. Br M J 1989; 299:230-3.

Parving HH, Oxenboll B, el PAPÁ de Svendsen el cols de y. El descubrimiento temprano de pacientes al riesgo de desarrollar el nephropathy diabético: un estudio longitudinal de excreción de la albúmina urinario. Acta Endocrinol (Copenh) 1982; 100:550-5.

Parving HH, Smidt UM, Andersen AR, el PAPÁ de Svendsen. El tratamiento agresivo temprano reduce proporción de declive en la función del riñón en el nephropathy diabético. Lanceta 1982; 1:1175-1179.

ParvingHH.The impactan de hipertensión y el tratamiento antihipertensivo en el curso y prognosis de nephropathy diabético. J Hypertens 1990; 8 (suppl 7):S187-S191.

PH de Bennett, Haffner S, Kasiske B el cols de y. Protegiendo y dirección de microalbuminuria en los pacientes con el mellitus de la diabetes.

Reddi COMO, Camerini-Davalos RA. El nephropathy diabético. Una actualización. Interno Med 1990 astuto; 150:31-4.

Ritz E, Rychlick yo. Nephropathy en el tipo 2 diabeteses. El Oxford & New York: La Oxford Universidad Prensa, 1999.

Ritz E, Stefanski A. Diabetes en el Tipo II Diabeteses. Es el Riñón de J Dis 1996; 27 (2):167-94.

Schmitz UN, Gundersen JKHJG, Mogensen CE el cols de y. El glomerulopathy diabético en el tipo II pacientes, es diferente del tipo yo?. el Acta EndocrinolSuppl (Copenh) 1986; 275:13.

Schrier WRW, S. Salvaje el mando de tensión arterial Apropiado en el tipo II diabeteses (el Ensayo de ABCD): las implicaciones para las complicaciones. Es J JKidneyDis 1992; 6:653-7.

Selby JV, FitzSimmons SC, Newman JM, el cols de y. La historia natural y epidemiología de nephropathy diabético. Las implicaciones para la prevención y mando. JAMA 1990; 263:1954-60.

Simonson DC. Etiology y predominio de hipertensión en los pacientes diabéticos. Las diabeteses cuidan 1988; 11:821-7.

Trost BN, Weidmann. La terapia antihipertensiva en los pacientes diabéticos. Hipertensión 1985; 7 (el suppl II):II 102-II 108.

Uusutipa M, Siitonen O, Penttila yo el cols de y. Proteinuria en el tipo recientemente diagnosticado II pacientes diabéticos. Las diabeteses Cuidan 1987; 10:1914.

Viberti GC, Colina RD, Jarrett RJ el cols de y. Microalbuminuria como un predictor de nephropathy clínico en el mellitus de diabetes de insulindependent. Lanceta 1982; 1:1430-2.

Weidmann P, Boehlen LM, de Courten M, Ferrari P. la terapia Antihipertensiva en los pacientes diabéticos. J HumHypertens 1992; 6 (suppl 2):S23-S36.



## **Prevalencia de CandidaSp. Trichomonasvaginalis y Gardnerellavaginalis en las estudiantes de secundaria del municipio de San Lucas, Noviembre-Diciembre 2008**

Anais Oronoz

A. Oronoz

Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Facultad de Ciencias Químico Farmacéuticas y Bioquímicas, Calle Dalence Nº 51 Sucre, Bolivia.  
<http://usfx.info/farmacia/>

M. Ramos.J.Serrudo.(eds.) Ciencias de la Salud, Handbooks -©ECORFAN-Bolivia, Sucre, 2014.

## Abstract

Due to the anatomic particularity and specific function of the female genitals, often it is possible to find several vaginal infections. Microbiological entities that grow in the genital tract vary according to several factors causing disorders affecting the normal bacterial flora. Vaginal infections in our country, particularly in our region, turn out to be a disease that mainly affects women of childbearing age, especially in rural areas due to multiple factors; such as: lack of guidance, promiscuity, lack of sexual education, poor living conditions, lack of sexual hygiene, and early entry into the onset of sexual activity, and other more economic factors. The study was conducted in secondary students in the municipality of San Lucas and vaginitis and vaginosis present was determined by examining fresh smears, morphologically identifying the etiologic agent. The results show that the hypothesis is partially proven since there is a high prevalence of *Candida* (64%), but not from *Trichomonas* (10%), *Gardnerella* (19%). High prevalence is also related to lack of basic sanitation.

## 9 Introducción

Las Infecciones de Transmisión Sexual es un problema muy común y de preocupación en los países subdesarrollados y más aún en Bolivia por el elevado índice de pobreza que posee además de las condiciones de saneamiento ambiental tan precarios en las comunidades en estudio.

El Municipio de San Lucas debido a las bajas condiciones de vida, falta de educación sexual oportuna y la mala higiene que practican, son factores que conllevan a una infección vaginal.

Las infecciones vaginales, requieren gran atención por el riesgo de ser una puerta de entrada para otras patologías más graves, como el VIH/SIDA.

Datos recientes indican que el número de pacientes con alguna ITS van en aumento, a pesar del acceso al laboratorio y la toma de muestra en los consultorios se han incrementado, la positividad no se ha alterado, al contrario más casos de lo esperado.

Existen estudios y porcentajes de prevalencia, en el laboratorio sobre las mujeres embarazadas que asisten al control prenatal y de un estudio previo realizado en un internado, del cual radica la importancia de establecer la incidencia en este grupo etario.

### 9.1 Materiales y métodos

La presente monografía se realizó en el Laboratorio del Hospital de San Lucas. Se llevó a cabo una investigación de tipo descriptivo, cuantitativo, transversal.

Se analizaron las muestras de 184 adolescentes mujeres que pertenecen al nivel secundario de los colegios del municipio de San Lucas, las muestras obtenidas para el presente trabajo de investigación fueron realizadas de manera voluntaria.

Posteriormente se procedió a la toma de muestra por parte de la ginecóloga con todas las medidas asépticas que garanticen una buena obtención de muestra para su posterior análisis bacteriológico.

Las pacientes recibieron los resultados para su respectivo inter-consulta con el médico para su tratamiento en casos que así se requiera.

Participaron en esta investigación Internos de la Carrera de Bioquímica que cumplen con su Servicio Rural obligatorio, en el Municipio de San Lucas con la colaboración de la Dra. Carmen Rosa Chiri Jefe de Laboratorio.

La sistematización del estudio comprendió las siguientes etapas de desarrollo:

- Preparación del material
- Toma de muestra
- Técnicas directas
- Lectura e interpretación
- Reporte de Resultados
- Análisis de resultados
- Conclusiones

### **Toma de muestra**

- Se esterilizó material (vial, hisopo).
- Se preparó los envases con solución fisiológica, los cuales se envió a la sección de ginecología.
- Se dio información a la paciente del procedimiento de toma de muestra.
- No debe asearse, ni tener relaciones sexuales dos días antes de la toma de muestra.
- La paciente no debe cursar su ciclo menstrual.
- La recolección de la muestra puede ser a cualquier hora del día.
- La toma de muestra de fondo de saco fue tomada por la ginecóloga.
- Se registró los datos de la paciente y se rotuló las muestras.
- La muestra se entregó al laboratorio a la brevedad posible.

### **Preparación del exámen en fresco**

Los portaobjetos limpios fueron conservados en alcohol, colocar en un porta objeto una gota de muestra previamente mezclada con solución fisiológica, cubrir con cubreobjetos evitando la formación de burbujas posteriormente se procedió a la observación microscópica con objetivo de 40x

### **Exámen microscópico directo**

El examen de un preparado en fresco con solución fisiológica es un método de diagnóstico rápido y de utilidad para este tipo y grandes cantidades de muestras, pudiendo observarse parásitos en movimiento, esporas e hifas de hongos, células clave para lo cual se realizo prueba de aminos con hidróxido de potasio al 10%

## Observación microscópica

- Formas parasitarias (trofozoitos).
- Flora Bacteriana
- Leucocitos
- Eritrocitos

## Procesamiento y análisis de la información

Revisada toda la información; tomando en cuenta las variables (edad, procedencia, curso al que pertenece en el colegio, se procedió al recuento de los datos en forma manual para luego elaborar cuadros y gráficos de presentación estadística en Excel 2008. Una vez presentada la información se realizó el análisis lógico mediante las variables y el análisis estadístico.

## 9.2 Resultados y discusión

Los resultados obtenidos son los siguientes:

### Según estudiantes infectadas y no infectadas

Se han investigado 184 pacientes que equivale al 100% del universo en estudio de las cuales 72 adolescentes presentan algún tipo de infección que corresponde al 39% y 112 mujeres no presentan ninguna infección que equivale al 61% siendo esta la predominante.

### Según grupos etáreos

Del total de adolescentes corresponde a los siguientes grupos etáreos de 15 a 16 años de un total de 59 estudiantes: 1 (2%) presentan Trichomonas, 14 (24%) Cándida sp. 5 (8%) Gardnerella, solo 2 (3%) mixtas y 37 (63%) negativas; entre 17-19 años de un total de 118 estudiantes: 6 (5%) presentan Trichomonas, 30 (25%) Cándida sp. 8 (7%) Gardnerella, solo 2 (2%) mixtas y 72 (61%) negativas; 20 a 24 años de un total de 7 estudiantes: solo 2 (29%) presenta Cándida sp. 1 (14%) Gardnerella, 1 (14%) mixtas y 3 (43%) no presentan ninguna infección.

### Por comunidades

#### Canchas Blancas

De 13 pacientes que presentan alguna infección, en la incidencia de estos microorganismos se observó un 8% de Candida y de Gardnerella que corresponde a 1 paciente para cada patología y un 85% que corresponden a 11 no presentan ninguna patología, siendo esta la segunda comunidad con menos incidencia

#### Chinimayu

De 19 estudiantes se observó que 2(11%) presentan Trichomonas, 10 (53%) Cándida sp. 3 (16%) Gardnerella y solo 4(21%) son negativas.

#### Malliri

De 22 estudiantes solo 1 que es el 5% presenta Gardnerella siendo esta la comunidad con menos incidencia.

**Padcoyo**

De 16 estudiantes 5 (31%) tienen Cándida y 2 (13%) Gardnerella siendo las demás negativas.

**Palacio Tambo**

De 20 pacientes 1 (5%) presenta Trichomonas, 13 (65%) Cándida sp. 1 (5%) Gardnerella, 3 (15%) mixtas siendo solo 2(10%) negativas siendo esta la de mayor incidencia.

**Payacota**

1 (8%) presenta Trichomonas, 2 (17%) Gardnerella, 1 (8%) mixtas siendo de las 12 totales 8 (67%) negativas.

**San Lucas**

De un total de 61 pacientes 2(3%) presentan Trichomonas, 14 (23%) Cándida sp., 1 (2%) mixtas y solo 43 (70%) negativas.

**Tambillos**

1 (5%) tiene Trichomonas, 3 (14%) Cándida sp, y Gardnerella respectivamente y de 21 totales 14(67%) son negativas

**Según curso**

En el 1° año existe un 27% (4) de Cándida sp. Y un 7% (1) de Gardnerella que de un total de 15 67% (15%) no presentan ninguna patología.

En el 2° año de un total de 24 estudiantes 6 (25%) presentan Cándida sp. 4 (17%) Gardnerella y solo 14 (58 %) negativas.

En el 3° año de 77,3 (4%) tienen Trichomonas, 18 (23%), Cándida sp., 4 (5%) Gardnerella, 2 (3%) mixtas y 38 (56%) negativas.

En el 4° año de 68 alumnas tienen 4 (6%) Trichomonas, 18 (26%) Cándida sp., 5 (7%) Gardnerella y 38 (56%) sin patologías siendo este el grado con mayor incidencia.

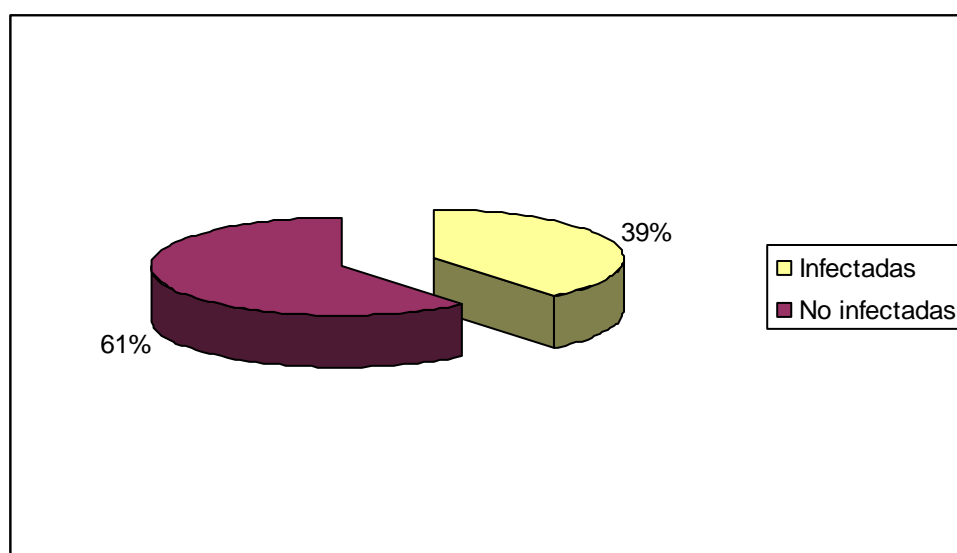
**Por patología**

De acuerdo a lo descubierto de las 184 estudiantes la patología con mayor incidencia es Cándida sp con 46 infectadas (64%), en segundo lugar Gardnerella con 14 infectadas (19%), luego Trichomonas con 7 (10%) y mixtas con 5 (7%).

**Tabla 9** Prevalencia de infección vaginal en las estudiantes de secundaria del municipio de San Lucas 2008

Resultados	Nº	%
Infectadas	72	39%
No infectadas	112	61%
Total	184	100%

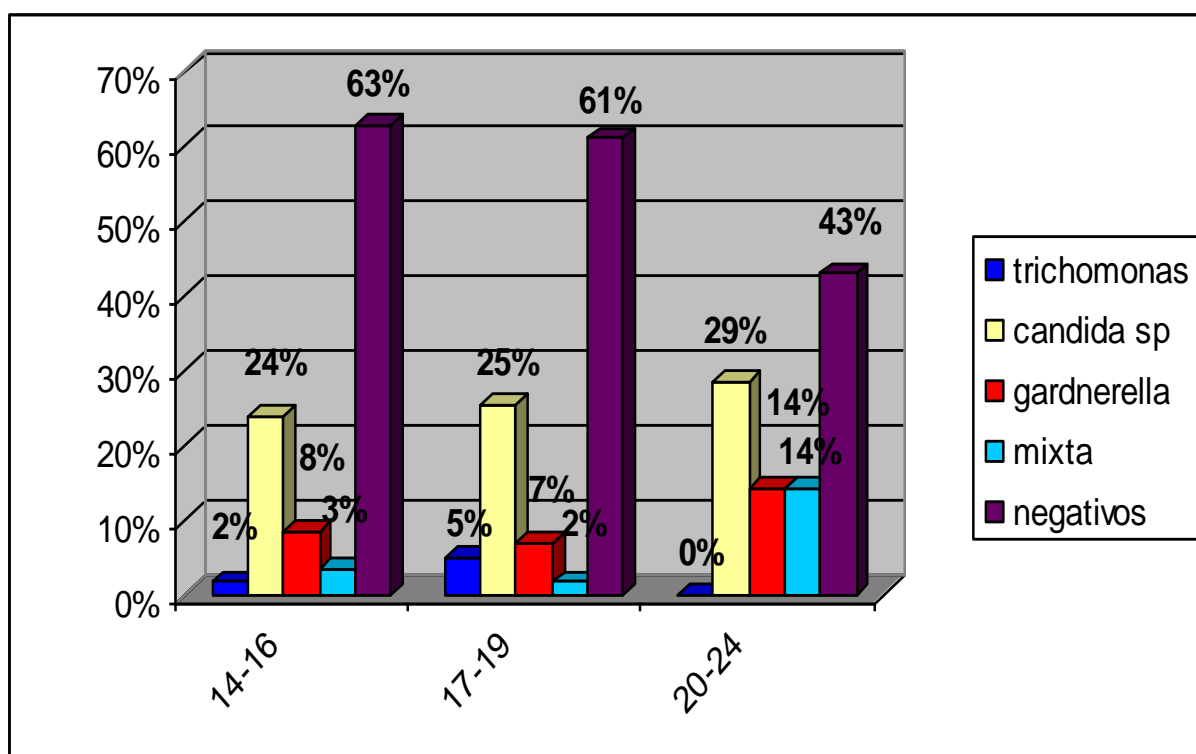
**Gráfico 9**



**Tabla 9.1** Prevalencia de *Candida sp*, *Trichomonas* y *Gardnerella vaginalis*, por grupos etáreos en las estudiantes de secundaria del municipio de San Lucas 2008

Edad	Trichomonas	%	Candida sp	%	Gardnerella	%	Mixta	%	Negativos	%	Nº	%
14-16	1	2%	14	24%	5	8%	2	3%	37	63%	59	100%
17-19	6	5%	30	25%	8	7%	2	2%	72	61%	118	100%
20-24	0	0%	2	29%	1	14%	1	14%	3	43%	7	100%
TOTAL	7	4%	46	25%	14	7%	5	3%	112	61%	184	100%

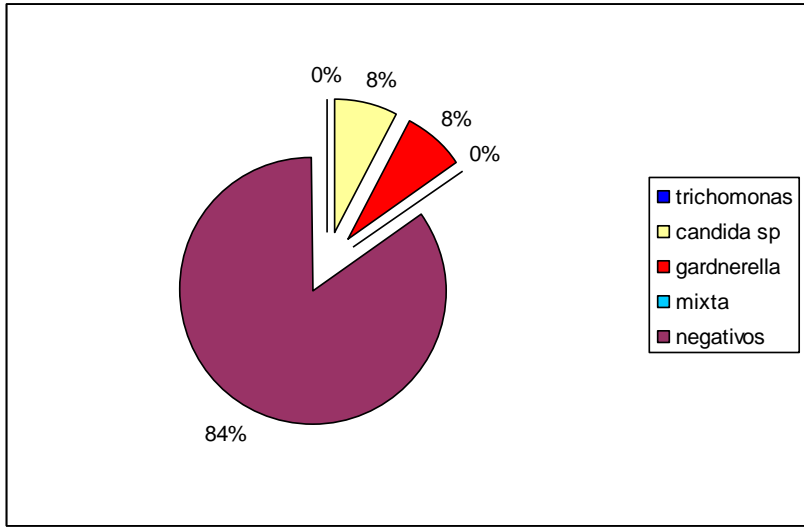
Gráfico 9.1



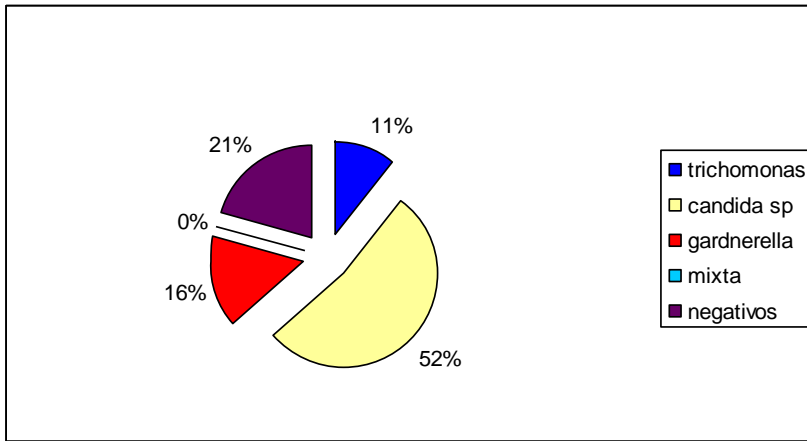
**Tabla 9.2** Prevalencia de candidasp, trichomonas y gardnerellavaginalis, por comunidades en las estudiantes de secundaria del municipio de San Lucas 2008

Comunidades	Tricho monas	%	Candida sp	%	Gardne rella	%	Mixta	%	Negativos	%	N°	%
1.-Canchas blancas	0	0%	1	8%	1	8%	0	0%	11	84%	13	100%
2.-Chinimayu	2	11%	10	53%	3	16%	0	0%	4	21%	19	100%
3.-Malliri	0	0%	0	0%	1	5%	0	0%	21	95%	22	100%
4.-Padcoyo	0	0%	5	31%	2	13%	0	0%	9	56%	16	100%
5.-Palacio tambo	1	5%	13	65%	1	5%	3	15%	2	10%	20	100%
6.-Payacota	1	8%	0	0%	2	17%	1	8%	8	67%	12	100%
7.-San Lucas	2	3%	14	23%	1	2%	1	2%	43	70%	61	100%
8.-Tambillos	1	5%	3	14%	3	14%	0	0%	14	67%	21	100%
TOTAL	7	4%	46	25%	14	7%	5	3%	112	61%	184	100%

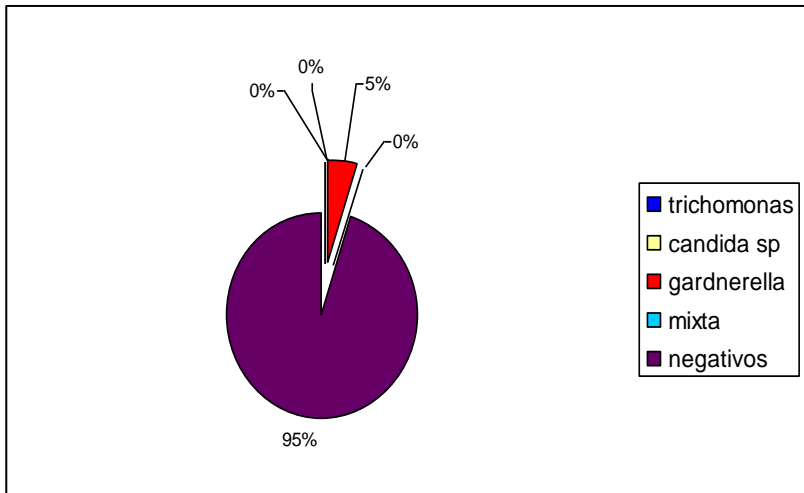
**Gráfico 9.2 Canchas Blancas**



**Gráfico 9.3 Chinimayu**

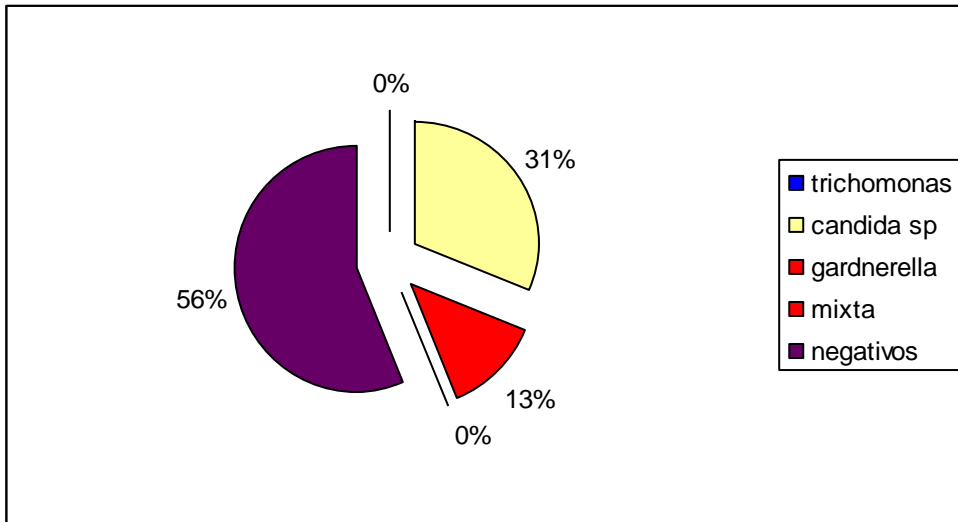


**Gráfico 9.4 Malliri**

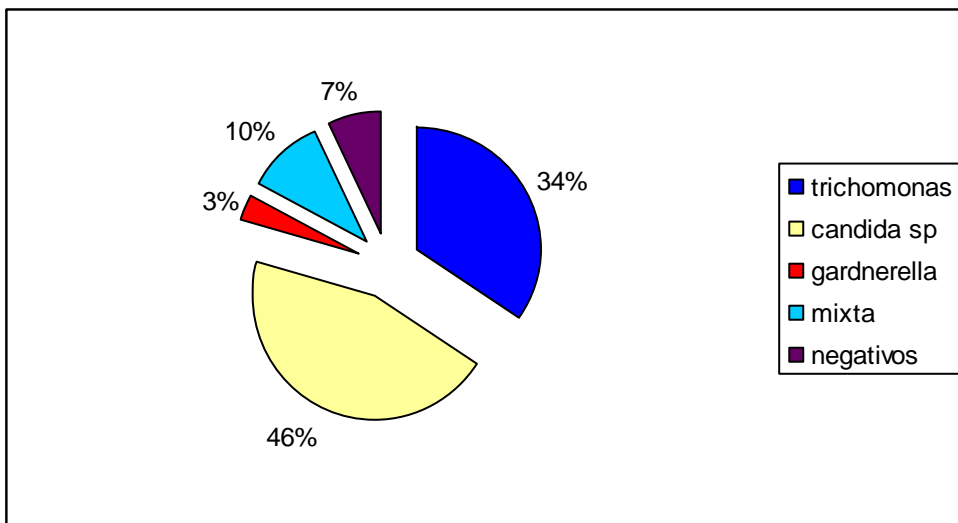




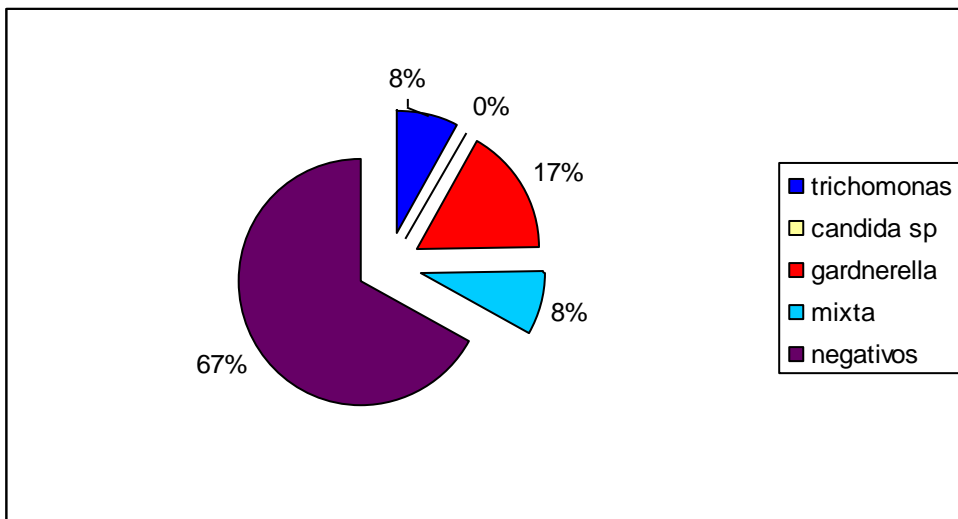
**Gráfico 9.5** Padcoyo

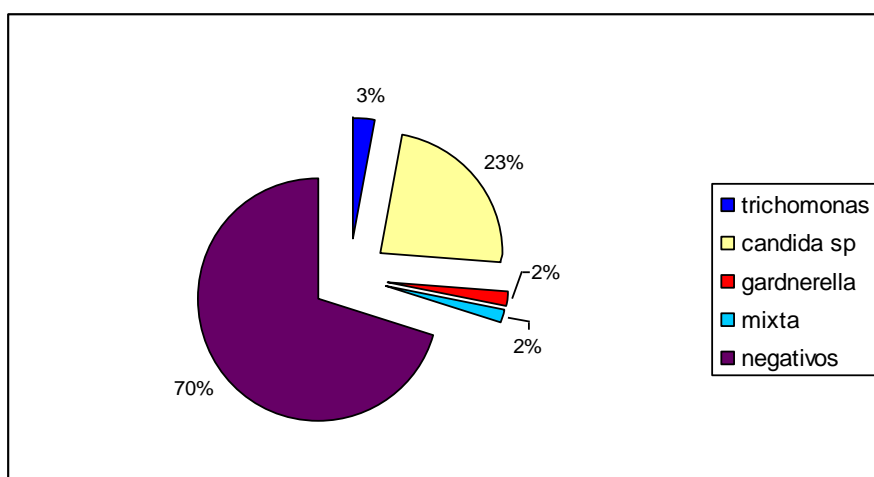
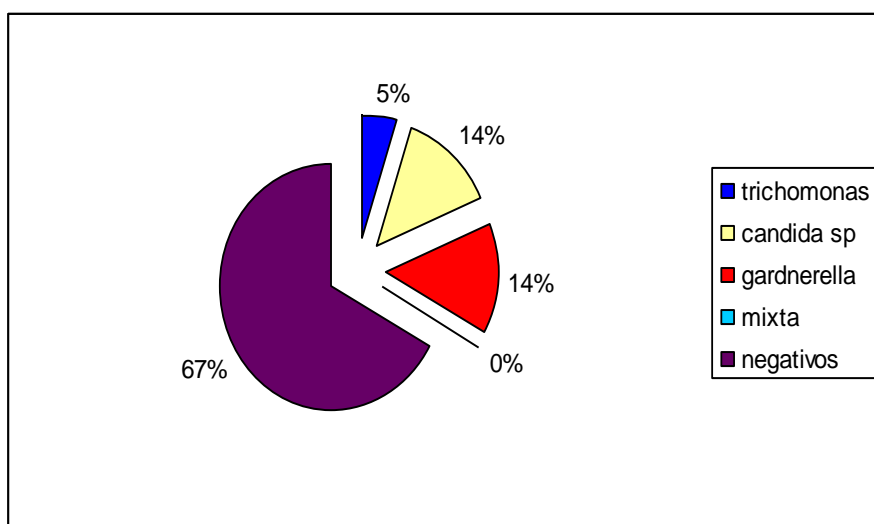


**Gráfico 9.6** Palacio tambo



**Gráfico 9.7** Payacota



**Gráfico 9.8** San Lucas**Gráfico 9.9** Tambillos**Tabla 9.3** Prevalencia de candidasp, trichomonas y gardnerellavaginalis, por curso en las estudiantes de secundaria del municipio de San Lucas 2008

Curso	Trichomonas	%	Candida sp	%	Gardnerella	%	Mixta	%	Negativos	%	Nº	%
1º	0	0%	4	27%	1	7%	0	0%	10	67%	15	100%
2º	0	0%	6	25%	4	17%	0	0%	14	58%	24	100%
3º	3	4%	18	23%	4	5%	2	3%	50	65%	77	100%
4º	4	6%	18	26%	5	7%	3	4%	38	56%	68	100%
Total	7	4%	46	25%	14	7%	5	3%	112	61%	184	100%

Gráfico 9.10

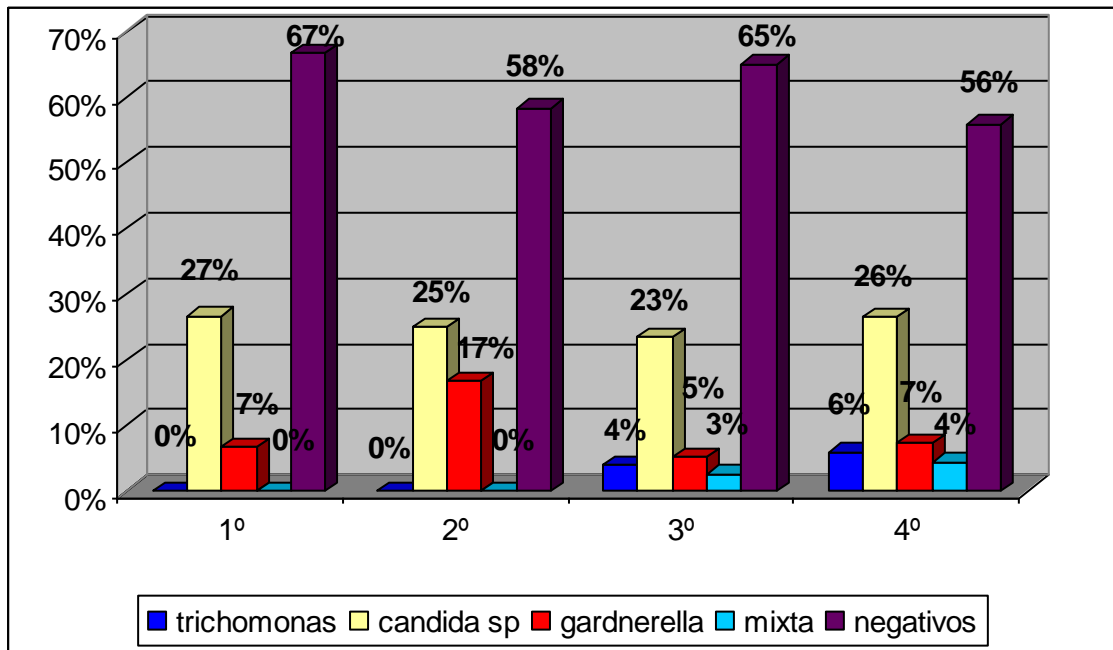
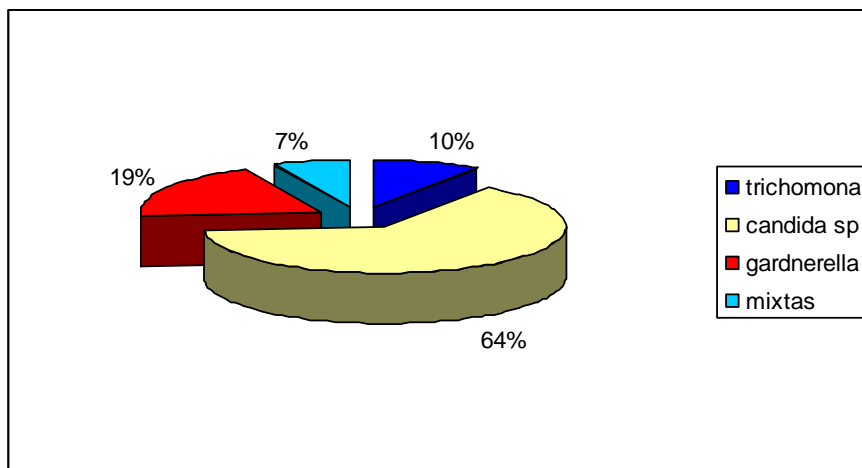


Tabla 9.4 Prevalencia de candidasp, trichomonas y gardnerellavaginalis, en las estudiantes de secundaria del municipio de San Lucas 2008

Patología	Positivos	%
Trichomona	7	10%
Cándida sp	46	64%
Gardnerella	14	19%
Mixtas	5	7%
Total	72	100%

Gráfico 9.11



### 9.3 Conclusiones

De las 184 estudiantes el 39% presentan infección, y un 61% son negativas. Se determino que la mayor prevalencia de infección es por Cándida, con el (64%) del total de patologías presentes. Se verificó que las comunidades con menor saneamiento son las que presentan mayor prevalencia de las tres patologías como ser Chinimayu y Palacio Tambo.

De acuerdo a los resultados se presume que el inicio de las relaciones sexuales es precoz, porque las patologías se presentan en todos los grupos etareos. Las patologías se presentan sin distinción de grado a excepción de la Trichomoniasis.

Con todo lo descrito la hipótesis es parcialmente comprobada puesto que existe alta prevalencia de Cándida, (64%), pero no así de Trichomona (10%) y Gardnerella, (19%) aunque su prevalencia es considerable. Y las infecciones mixtas, (7%).

### 9.4 Agradecimientos

Los investigadores agradecen a la Dirección de Investigación Ciencia y Tecnología (DICYT) de la Universidad San Francisco Xavier de Chuquisaca por el apoyo brindado en el desarrollo del presente trabajo.

### 9.5 Referencias

Atias, Antonio “Parasitología Clínica” impreso en Universitaria S.A. Santiago, Chile, 2000.  
Pumarola, A. Rodrigues Torres “Microbiología y Parasitología Medica” Editorial Salvat S.A. Barcelona España 1984.

Bailey & Scott “Diagnostico Microbiológico” 11ª Edición Editorial Medica Panamericana 2004.

Botero David, Restrepo, Marcos, “Parasitosis Humana” Medellín, Colombia 2003 Editorial Corporación para Investigaciones Biológicas.

D.O. Sordelli, M.C. Cerquetti, M. Catalano “Bacteriología medica” Ed . Universitarias La librería de la ciencia , Ed.2008

Dr.Trigoso Cristian y Colaboradores “Bacteriología Básica” UMSA 1992.

Lennette – Bolowe “ Medicina Interna.”

Lennette – Bolowe “Manual de Microbiología clínica”

Romero Cabello Raúl.”Microbiología y Parasitología Humana” Bases etiológicas de las enfermedades infecciosas y parasitarias. Editorial, Medica Panamericana S.A. 2007.

SivilaMogro Luis Humberto; “Manual de Parasitología Humana” Sao Paulo-Brasil 1988.

Kelley N.W.” Medicina Interna”

<http://www.esmas.com/salud/enfermedades/infecciosas/346826.html> (Consultado el 12 de Enero 2009)

**Prevalencia de parasitosis intestinales en alumnos de primer, segundo y tercer curso de la escuela Eduardo Avaroa en el municipio de San Lucas, Chuquisaca 2009**

Tania Montoya & Elda Rodriguez

T. Montoya, E. Rodriguez

Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Facultad de Ciencias Químico Farmacéuticas y Bioquímicas, Calle Dalence Nº 51 Sucre, Bolivia.  
<http://usfx.info/farmacia/>

M. Ramos.J.Serrudo.(eds.) Ciencias de la Salud, Handbooks -©ECORFAN-Bolivia, Sucre, 2014.

## **Abstract**

The present study aimed to explore the reasons of parasitoids in school children in the Santa Maria area, Huanuni Province, Oruro Department in 2008. In this way to provide a solution to this problem which mostly attacks children, as there is intestinal parasitosis caused by different species of protozoa and helminths mainly affecting school children. The research objective was achieved having achieved determine the frequency of intestinal parasitosis in children coproparasitological samples of the Santa Maria area Huanuni province.

## **10 Introducción**

La parasitosis intestinal es un problema muy común de los países subdesarrollados. En Huanuni debido a la falta de saneamiento básico, la inadecuada práctica de higiene personal, inadecuados hábitos alimentarios en varias zonas, es que existe parasitosis intestinal debida por diferentes especies de protozoos y helmintos que afectan principalmente a niños en edad escolar. Razones que motivan a plantear el siguiente problema.

### **10.1 Materiales y métodos**

La presente monografía se realizó en el laboratorio del Hospital San Martín de Porres de la Provincia de Huanuni del departamento de Oruro con una duración de tres meses (Mayo-Agosto) en el año 2008.

Participó en esta investigación la interna de la Carrera de Bioquímica que cumple su Servicio Rural Obligatorio en la Provincia, con la colaboración de la Dra. Miriam Barrientos, Jefe de Laboratorio del Hospital de San Martín de Porres.

Se analizaron las muestras fecales de 100 niños comprendidos entre las edades de 1 a 10 años de edad que viven en la zona Santa María, las muestras de materia fecal obtenidas para el presente trabajo de investigación fueron recolectadas de manera voluntaria para ello se procedió a brindarles información previa de la parasitosis intestinal, la importancia de hábitos de higiene y principalmente se oriento sobre una adecuada toma de muestra.

El estudio comprendió las siguientes etapas.

- Preparación del material.
- Técnicas parasitológicas
- Lectura e interpretación.
- Reporte de resultados.
- Análisis de resultados y conclusiones.

## **Toma de muestra**

Inicialmente se procedió a rotular los envases tomando en cuenta los siguientes cuidados:

- El paciente recolecto la muestra de materia fecal sin contaminación de orina ni contaminación externa.
- Recolecto la muestra en pequeña cantidad (similar al tamaño de un coco de durazno).
- La recolección de la muestra no fue necesariamente en ayunas, se acepto la deposición de cualquier hora del día.
- Remitió la muestra fecal al laboratorio a la brevedad posible.

## **Transporte**

Una vez obtenido la muestra debidamente identificada se llevo al laboratorio.se procedió a su registro en el cuaderno para este efectos y se realizaron exámenes macroscópicos y microscópicos.

## **Método de Ritchie modificado**

### **Objetivo**

Concentrar en un pequeño volumen los elementos parasitarios inicialmente dispersos en una gran masa de heces.

### **Fundamento**

Se basa en un proceso de sedimentación forzada a travésde la centrifugación en un sistema formol-gasolina. (9)

### **Preparación de las muestras con el método de Ritchie modificado**

- Se homogenizo las muestras con solución fisiológica al 09%
- Se pasó por una gasa doble y húmeda aproximadamente 10 ml de la materia fecal liquida a un tubo de centrifuga de 15 ml usando un embudo.
- Centrifugamos a 3000 rpm durante 3 a 5 minutos.
- Se añadió (formol al 10 %) 5ml se mezcló por inversión.
- Se dejó reposar durante 5 a 10 minutos.
- Se agregaron gasolina 3 ml.
- Se agito tapando unos 60 segundos.
- Centrifugamos a 3000 rpm durante 3 a 5 minutos.

## Observación Microscópica

Dependiendo de las muestras se observó lo siguiente:

- Formas parasitarias (huevos, parásitos adultos, quistes).
- Flora Bacteriana.
- Restos alimenticios de origen vegetal y animal.

## Procesamiento y análisis de la información

Se procedió al registro de datos para luego elaborar el informe y entregar los resultados a los n

## 10.2 Resultados y discusión

### Frecuencia de parasitosis intestinal.

En un universo que corresponde 100 pacientes se observó una frecuencia de infección por parasitosis intestinal de 67% frente a las no parasitosis que corresponde 33%.

### Frecuencia de parasitosis intestinal según el grupo etáreo

Se observó una frecuencia de parasitosis intestinal en el grupo etareo de 1 – 5 años con un porcentaje 53.7% que corresponde a 36 pacientes y el grupo etareo de menor frecuencia es de 6 – 10 años con un porcentaje de 46.3% que corresponde a 31 pacientes

### Frecuencia de parasitosis intestinal por sexo

La frecuencia de parasitosis intestinal se presentó en el sexo femenino con un porcentaje de 50.7% que equivale a 34 pacientes frente al sexo masculino con 49.2% que equivale a 33 pacientes.

Tomando en cuenta la consistencia se tiene 80% de heces pastosas, 15% de heces diarreicas y 5% de sólidas.

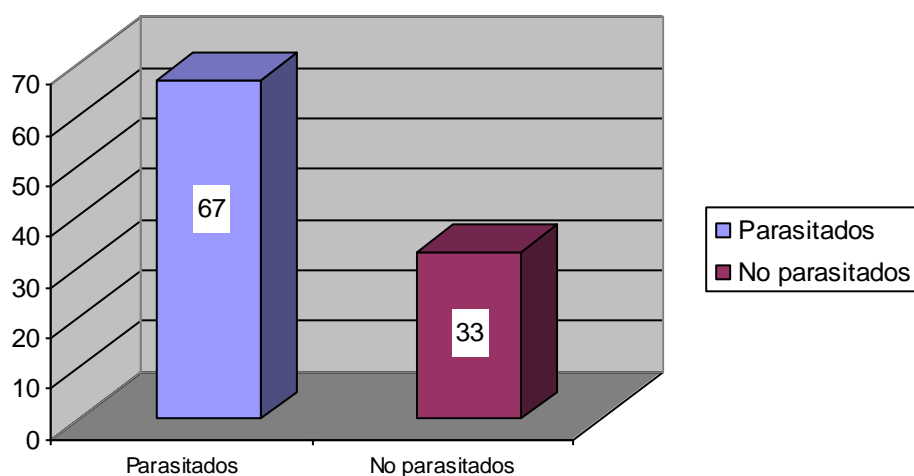
La relación de parasitosis intestinal con otras parasitosis realizadas con la técnica de Ritchie modificado son las siguientes: de Giardialamblia 30.7%, Entamuebacoli 33.9%, Entamuebahistolytica 21.7%, Hymenolepis nana 8.9%, oxiuros 4,9%.

**Tabla 10** Frecuencia de parasitosis intestinal de la zona Santa María, de la Provincia Huanuni-Oruro 2008

Frecuencia	Nº	%
Parasitados	67	67
No parasitados	33	33
Total	100	100



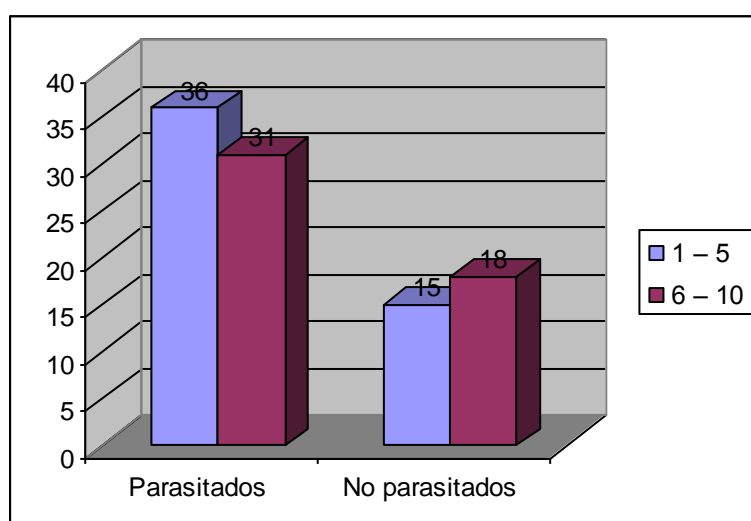
**Gráfico 10** Frecuencia de parasitosis intestinal de la zona Santa María, de la Provincia Huanuni-Oruro 2008



**Tabla 10.1** Frecuencia de parasitosis intestinal según grupos étnicos zona de Santa María. Oruro – Huanuni 2008

Grupos étnicos	Parasitados	%	No parasitados	%
1 – 5	36	53.7	15	45.5
6 – 10	31	46.3	18	54.5
Total	67	100	33	100

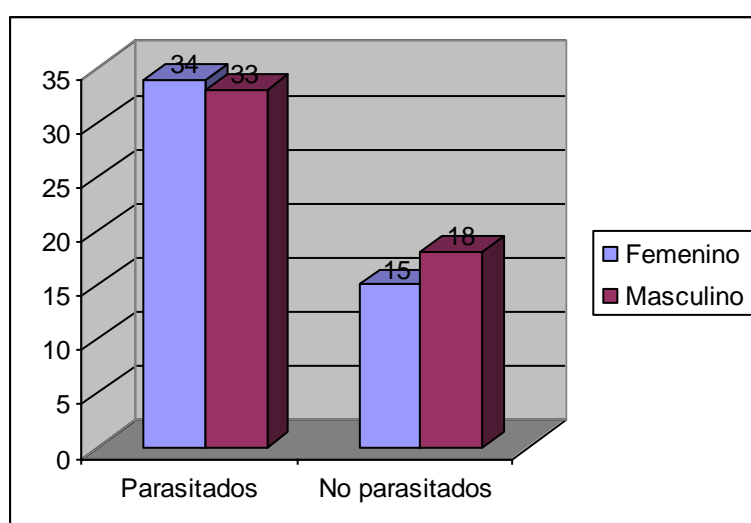
**Gráfico 10.1** Frecuencia de parasitosis intestinal según grupos étnicos realizados en la zona de Santa María. Oruro – Huanuni 2008



**Tabla 10.2** Frecuencia de parasitosis intestinal según sexo, realizadas en las edades de 1-10 años zona Santa María. Oruro-Huanuni 2008

Sexo	edad	Parasitados	%	No parasitados	%
Femenino	1-10	34	50.7	15	45.4
Masculino	1-10	33	49.3	18	54.5
Total		67	100	33	100

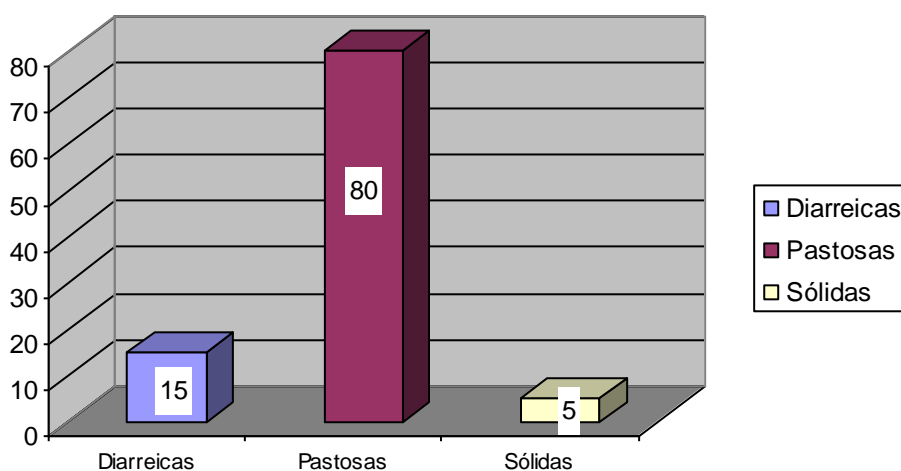
**Grafico 10.2** Frecuencia de parasitosis intestinal según sexo, realizadas en las edades de 1-10 años zona Santa María. Oruro- Huanuni 2008



**Tabla 10.3** Consistencia de las muestras en niños de la zona de Santa María, provincia Huanuni – Oruro 2008

Consistencia	Nº	%
Diarreicas	15	15
Pastosas	80	80
Sólidas	5	5
Total	100	100

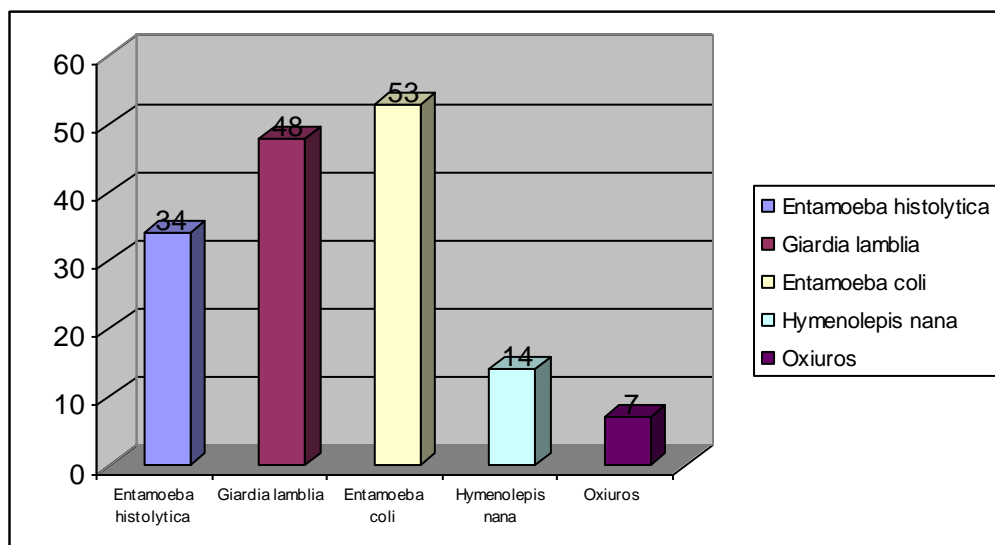
**Gráfico 10.3** Muestras según la consistencia en niños 1 – 10 años de la zona de Santa María, de la provincia de Huanuni 2008



**Tabla 10.4** Tipo de parasitosis intestinal según la técnica de Ritchie Modificado zona de Santa María. Oruro – Huanuni 2008

Parasitosis	Nº	%
Entamoebahistolytica	34	21.7
Giardialamblia	48	30.7
Entamoebacoli	53	33.9
Hymenolepis nana	14	8.9
Oxiuros	7	4.4
Total	156	100

**Gráfico 11.4** Tipo de parasitosis intestinal según la técnica de Ritchie Modificado zona de Santa María. Oruro – Huanuni 2008



### Frecuencia de parasitosis intestinal.

En un universo que corresponde 100 pacientes se observó una frecuencia de infección por parasitosis intestinal de 67% frente a las no parasitosis que corresponde 33%.

### Frecuencia de parasitosis intestinal según el grupo etáreo

Se observó una frecuencia de parasitosis intestinal en el grupo etareo de 1 – 5 años con un porcentaje 53.7% que corresponde a 36 pacientes y el grupo etareo de menor frecuencia es de 6 – 10 años con un porcentaje de 46.3% que corresponde a 31 pacientes

### Frecuencia de parasitosis intestinal por sexo

La frecuencia de parasitosis intestinal se presentó en el sexo femenino con un porcentaje de 50.7% que equivale a 34 pacientes frente al sexo masculino con 49.2% que equivale a 33 pacientes.

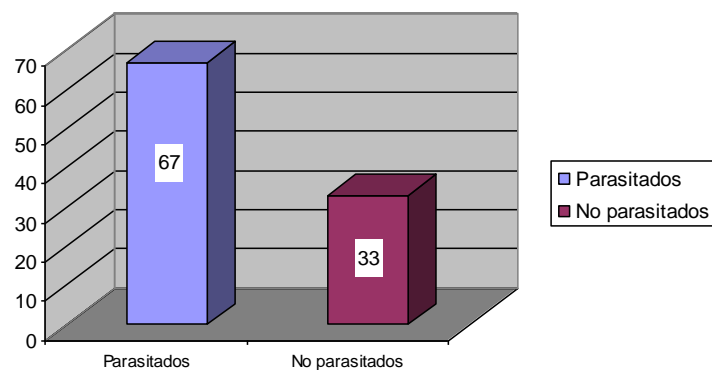
Tomando en cuenta la consistencia se tiene 80% de heces pastosas, 15% de heces diarreicas y 5% de sólidas.

La relación de parasitosis intestinal con otras parasitosis realizadas con la técnica de Ritchie modificado son las siguientes: de Giardialamblia 30.7%, Entamuebacoli 33.9%, Entamuebahistolytica 21.7%, Hymenolepis nana 8.9%, oxiuros 4,9%.

**Tabla 10.5** Frecuencia de parasitosis intestinal de la zona Santa María, de la Provincia Huanuni-Oruro 2008

Frecuencia	N°	%
Parasitados	67	67
No parasitados	33	33
Total	100	100

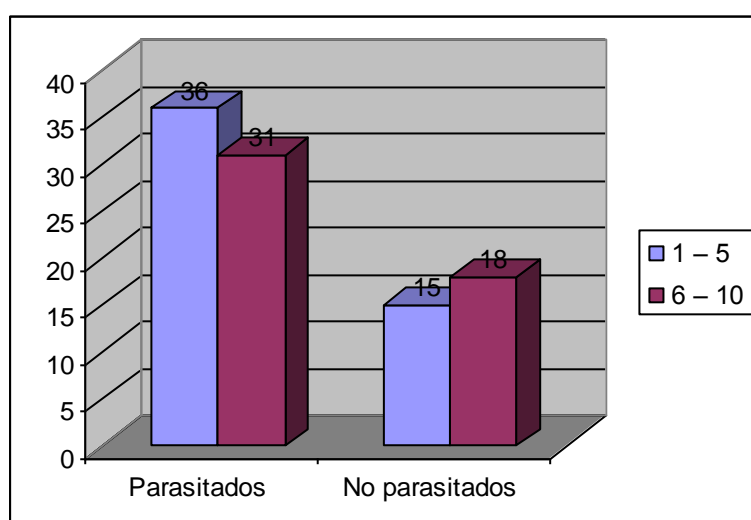
**Gráfico 10.5** Frecuencia de parasitosis intestinal de la zona Santa María, de la Provincia Huanuni-Oruro 2008



**Tabla 10.6** Frecuencia de parasitosis intestinal según grupos etáreos zona de Santa María. Oruro – Huanuni 2008

Grupos etareos	Parasitados	%	No parasitados	%
1 – 5	36	53.7	15	45.5
6 – 10	31	46.3	18	54.5
Total	67	100	33	100

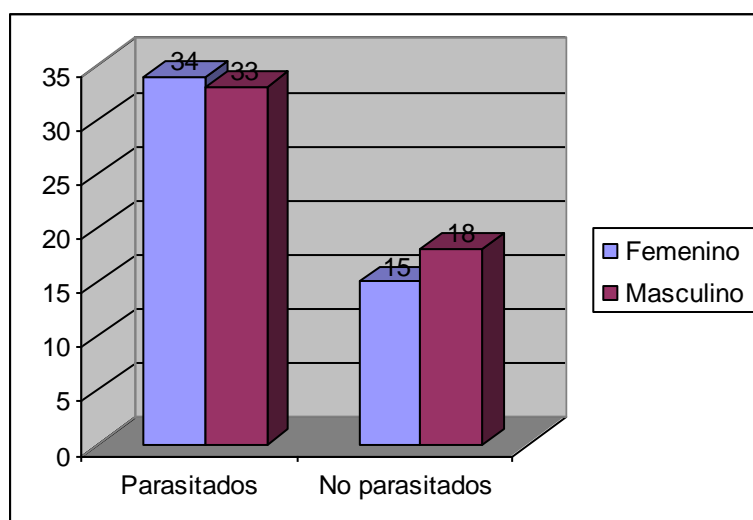
**Gráfico 10.6** Frecuencia de parasitosis intestinal según grupos etáreos realizados en la zona de Santa María. Oruro – Huanuni 2008



**Tabla 10.7** Frecuencia de parasitosis intestinal según sexo, realizadas en las edades de 1-10 años zona Santa María. Oruro-Huanuni 2008

Sexo	edad	Parasitados	%	No parasitados	%
Femenino	1-10	34	50.7	15	45.4
Masculino	1-10	33	49.3	18	54.5
Total		67	100	33	100

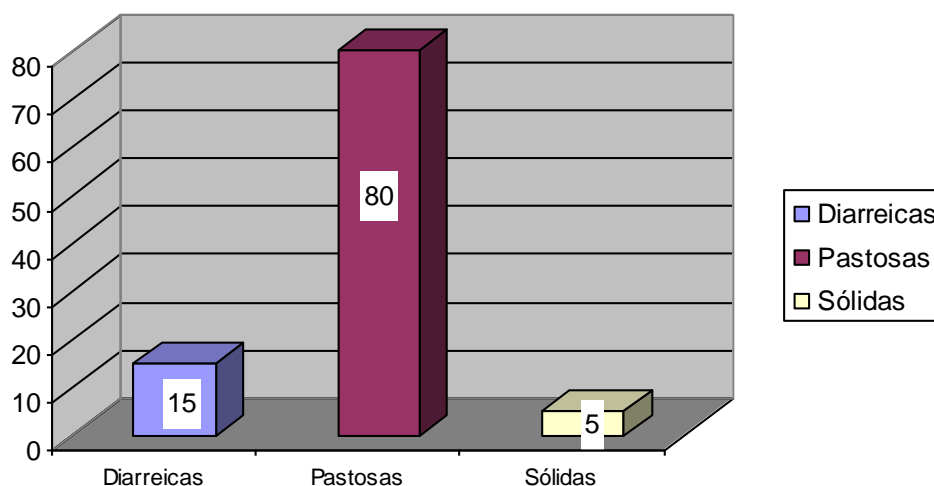
**Gráfico 11.7** Frecuencia de parasitosis intestinal según sexo, realizadas en las edades de 1-10 años zona Santa María. Oruro- Huanuni 2008



**Tabla 10.8** Consistencia de las muestras en niños de la zona de Santa María, provincia Huanuni – Oruro 2008

Consistencia	Nº	%
Diarreicas	15	15
Pastosas	80	80
Sólidas	5	5
Total	100	100

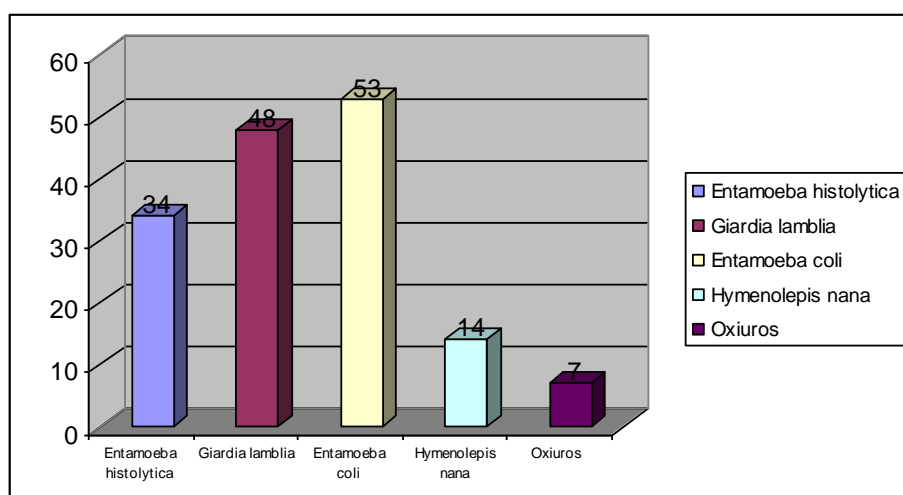
**Gráfico 10.8** Muestras según la consistencia en niños 1 – 10 años de la zona de Santa María, de la provincia de Huanuni 2008



**Tabla 10.9** Tipo de parasitosis intestinal según la técnica de Ritchie Modificado zona de Santa María. Oruro – Huanuni 2008

Parasitosis	Nº	%
Entamoebahistolytica	34	21.7
Giardialamblia	48	30.7
Entamoebacoli	53	33.9
Hymenolepis nana	14	8.9
Oxiuros	7	4.4
Total	156	100

**Gráfico 10.9** Tipo de parasitosis intestinal según la técnica de Ritchie Modificado zona de Santa María. Oruro – Huanuni 2008



### 10.3 Conclusiones

Una vez finalizado el estudio, se llegó a las siguientes conclusiones:

- La hipótesis planteada en la investigación fue confirmada desde el punto de vista que la frecuencia de parasitosis intestinal en los niños comprendidos 1 – 10 años de la zona Santa María de la ciudad de Oruro provincia Huanuni, es de 67% parasitados en relación con los casos de niños no parasitados con un porcentaje de 33%.
- En el grupo etareo de 1-5 años con parasitosis intestinal fue de 53.7% frente a los niños de 6-10 años que equivale 43.3%.
- El objetivo de la investigación fue alcanzado habiendo logrado determinar la frecuencia de parasitosis intestinal en muestras coproparasitológicas en niños de la zona Santa María de la provincia de Huanuni.

### 10.4 Agradecimientos

Los investigadores agradecen a la Dirección de Investigación Ciencia y Tecnología (DICYT) de la Universidad San Francisco Xavier de Chuquisaca por el apoyo brindado en el desarrollo del presente trabajo.

### 10.5 Referencias

Archivo documental de la provincia Huanuni.

Archivo documental del Hospital San Martín de Porres.

Atías A Parasitología Médica. Editorial: Mediterráneo Santiago Chile

Becerril Flores, Romero Caballero Parasitología Médica de las moléculas a la enfermedad.

Botero David Parasitosis Humana tercera edición Editorial Corporación para Investigación Biológicas Medellín Colombia 1998

Dr. Sivila Humberto Manual de parasitología Humana

Flores Jesús Farmacología Humana tercera edición Editorial Masson S. A.

<http://www.es.wikipedia.org/wiki/Enterobiasis>

<http://www.esmas.com/salyd/enfermedades/infecciosas/346826.html>

<http://www.html.rincondelvago.com/amibiasis.htm>

<http://www.mediciona21.copm/doc.php?apartat=Farmacia&id01410>

Mollinedo S. Prieto El enteroparasitismo en Bolivia. Ministerio de salud y Deportes OPS/OMS.2006 La Paz Bolivia.



## **Prevalencia serológica de la enfermedad de chagas en niños de 1 – 5 años en el municipio de Tarabuco, Noviembre 2008**

Noelia Errol

N. Errol

Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Facultad de Ciencias Químico Farmacéuticas y Bioquímicas, Calle Dalence Nº 51 Sucre, Bolivia.  
<http://usfx.info/farmacia/>

M. Ramos.J.Serrudo.(eds.) Ciencias de la Salud, Handbooks -©ECORFAN-Bolivia, Sucre, 2014.

## Abstract

Bolivia is one of the countries with higher percentage of people infected with *Trypanosoma cruzi*, It is especially due to poverty, housing infrastructure, lack of knowledge about this disease. The specific laboratory diagnosis of Chagas infection was performed according to the disease stage. In chronic phase serological diagnosis methods was used as Fast Immunochromatography, Indirect Hemagglutination (ELISA) for Chagas. All steps from sampling to delivery of results were fulfilled. A total of 209 children aged 1-5 years took in Communities Township Tarabuco response to the objectives is known that 202 children were equivalent with negative serology for Chagas to 97%, and 7-seropositive Chagas equivalent to 3%.

## 11 Introducción

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es una parasitosis histica y hemática, endémica en vastas regiones de América, cuyo agente etiológico es el *Trypanosoma cruzi* un protozooario flagelado de la super clase Mastigophora que constituye un organismo muy complejo.

La enfermedad de Chagas, es uno de los principales problemas de salud publica de nuestro país, esta enfermedad prevalece en las zonas suburbanas y rurales de nuestra región, donde existe un mayor numero de enfermos por las condiciones de vida, por el alto índice de pobreza, los hábitos domiciliarios, infraestructura de viviendas, crianza de animales, constituye factores principales para el desarrollo de la infección.

En nuestro país es necesario considerar una prioridad sanitaria, existen evidencias que muestran una notable heterogeneidad en las poblaciones de *T. cruzi* en la naturaleza, es posible que esta heterogeneidad sea la responsable de la variedad de formas clínicas que exhibe la tripanosomiasis americana. Tanto la fase aguda como la crónica suelen presentar sintomatología y gravedad variables.

En nuestro país predominan las miocardiopatias, megaesofago y megacolon, como expresión clínica de la enfermedad.

El ser humano puede adquirir esta enfermedad por las siguientes vías:

- a) Por picadura del insecto infectado
- b) Por transfusión sanguínea
- c) Por transmisión placentaria
- d) Por contaminación accidental de laboratorio

Tarabuco es uno de los Municipios de Chuquisaca el cual presenta un elevado índice de pobreza en sus Comunidades trayendo consigo una infraestructura precaria de viviendas factor importante para la anidacion del vector que transmite el mal de Chagas de ahí surge el planteamiento del problema: ¿Cuál será la prevalencia serológica de la enfermedad de Chagas en niños de 1 – 5 años de edad en las Comunidades del Municipio de Tarabuco, Noviembre 2008?

Siendo nuestro objeto de estudio: la enfermedad de chagas y el campo de accion: prevalencia de niños de 1 –5 años infectados con serología positiva para chagas en las Comunidades del Municipio de Tarabuco.

El objetivo general: Determinar la prevalencia serológica de la enfermedad de Chagas en los niños de 1 a 5 años de edad en las Comunidades del Municipio de Tarabuco.

### Objetivos específicos

- Determinar el porcentaje de casos positivos y negativos según la edad.
- Determinar el porcentaje de casos positivos y negativos según el sexo
- Informar a las personas de referencia sobre este mal.

Finalmente, como respuesta antelada al problema se formuló la HIPOTESIS que afirma:” El municipio de Tarabuco presenta un cuadro de infección con *Trypanosoma cruzi* en niños de 1 – 5 años de edad del 10%”.

Para la recolección de la información se utilizó:

- Fuentes Primarias: Muestra de sangre en niños de 1-5 años de edad.
- Fuentes Secundarias: Bibliografía especializada sobre la enfermedad de Chagas.

Los Métodos Teóricos empleados fueron el Análisis ,Síntesis, Deductivo e Inductivo.

Las Técnicas y Procedimientos de la Parasitología son los siguientes:

- a) Toma de muestra.
- b) Ensayo Inmunocromatográfico de tamizaje para Chagas (Stat – Park de Chembio).
- c) Ensayo de Hemoaglutinación Indirecta HAI ( Polychaco)
- d) Ensayo Inmunoenzimático (test de ELISA para Chagas de Bios Chile).

### 11.1 Marco referencial

La Organización Mundial De La Salud ( OMS ) considera que la enfermedad de Chagas es la enfermedad parasitaria mas grave en América Latina ,abarca a 17 países entre ellos Brasil, Argentina, Bolivia, Paraguay, Honduras , Salvador, Chile, Colombia, Ecuador, Venezuela, Uruguay, Nicaragua, Méjico, existiendo alrededor de 100 millones de personas en riesgo; de estas, 18 millones de casos infectados, 1 millón de casos nuevos por año, 2 a 3 millones de complicaciones crónicas por esta enfermedad y una mortalidad de 45. 000 personas por año, siendo por tanto, considerada un problema de Salud Pública, directamente relacionada con las precarias condiciones socioeconómicas y culturales del área rural y zonas periurbanas y la principal causa infecciosa de enfermedades cardiacas y digestivas crónicas e irreversibles de la región. I

En Bolivia la transmisión vectorial alcanza al 63% del territorio nacional esta patología constituye un problema prioritario de Salud Pública la zona endémica para Chagas abarca extensas áreas rurales pero también incluye las zonas urbanas y periurbanas de las ciudades más importante del país. De los 9 departamentos, 8 tienen la presencia de triatomíneos infectados, con un índice de infección tripano-triatomínico aproximadamente del 30%. Bolivia tiene la presencia de 13 especies diferentes de triatomíneos (vinchucas) a nivel nacional y la presencia de una nueva especie aumentaría la problemática de la transmisión de la enfermedad. IV

Chuquisaca está considerado, junto a Potosí y Pando, como uno de los departamentos que presenta los niveles más bajos en lo que se refiere al Índice de Desarrollo Humano (IDH).II

## **Departamento de Chuquisaca**

### **Ubicación geográfica**

El Departamento de Chuquisaca forma parte del área endémica del territorio Nacional, Sucre fue fundada en 1538 por Pedro Anzures Marques de Campo Redondo con el nombre de Villa De La Plata, cambiada posteriormente por Charcas, Chuquisaca y finalmente Sucre en honor al gran Mariscal de Ayacucho.

La ciudad de Sucre esta ubicado en la zona sur de la República de Bolivia entre los paralelos 19° 2` meridianos 65° 13`. Limita al norte con el departamento de Cochabamba, al oeste con Potosí, al este con Santa Cruz, al sur con el departamento de Tarija, es la Capital Constitucional De Bolivia.

### **Distribución política**

Chuquisaca distribuida políticamente en provincia, cantones y municipios cuenta con una extensión territorial de 51.524 km<sup>2</sup> distribuidos en 11 provincias: Oropeza, Yamparacé, Zudañez, Tomina, Azurduy, Hernando Siles, Luis Calvo, Nor Sinti, Sur Cinti, Padilla, Muyupampa.

### **Características físicas**

El territorio de Chuquisaca forma tres peldaños decrecientes que se dirigen de este a oeste:

- 1.- La zona montañosa de la puna y los valles
- 2.- La Zona Subandina
- 3.- La zona del Chaco

### **Hidrografía**

Tres ríos importantes corren por Chuquisaca formando sus respectivas cuencas:

- El Grande, El Pilcomayo, el Parapetí.
- Los principales afluentes son los ríos: Chico, Chorobamba, Presto, Zudañez, Mojocoya, Tomina y Ajero.

## **Clima**

El Departamento de Chuquisaca forma parte del valle central y del valle sur de Bolivia, Chuquisaca tiene un clima templado entre los 25° y 30°C.

## **Características socioeconómicas**

### **Población e idiomas**

Un 78% de las poblaciones rurales viven en condiciones sub humanas y con una infraestructura precaria en cuanto se refiere a la vivienda.

La población urbana corresponde Sucre y a 16 núcleos pequeños. El idioma que predomina en el departamento de Chuquisaca el quechua, español.

### **50% de Chuquisaqueños están infectados por el mal de chagas**

Cerca de un cincuenta por ciento de los habitantes del departamento de Chuquisaca están afectados por el mal de Chagas, según revelan informes estadísticos del Servicio Departamental de Salud (SEDES).

Según esos datos, esa enfermedad de transmisión vectorial afecta a casi la mitad de los habitantes del Departamento, y existen casos de zonas rurales donde la incidencia alcanza a una mayoría de los habitantes de muchas poblaciones alejadas.

El mal de Chagas también supone una amenaza para los habitantes del área urbana de la ciudad de Sucre, donde los reportes, correspondientes al año 2008, señalan una incidencia de cerca del 45% entre los ciudadanos, que habitan en la ciudad de Sucre están afectadas por esa enfermedad, lo que equivale a unas 90 mil personas. Esos porcentajes corresponden en su mayoría a la población de sexo masculino, según señalan los informes.

## **Breve reseña de la provincia Yamparáez**

La Provincia Yamparaez, se constituye en la tercera provincia del departamento donde el índice de pobreza es más elevado, pues el 93.5% de su población es pobre, esta cifra sólo es superada por Azurduy y Zudañez, según datos del INE y UDAPE, basados en el Censo Nacional de Población y Vivienda 2007. La provincia Yamparaez esta dividida en dos Municipios: Tarabuco y Yamparaez.

El Municipio de Tarabuco, Primera Sección de la Provincia Yamparaez, se encuentra en el Norte del Departamento de Chuquisaca y al Este de la Provincia.

## **Latitud y longitud**

Tarabuco, esta ubicada a 19' 10' 50" Latitud Sud y a 64' 54' 48" Longitud Oeste. El centro poblado del municipio de Tarabuco, que lleva el mismo nombre tiene una altura de 3.284 m.s.n.m., y se encuentra a 62 Km. de la ciudad de Sucre, en el camino troncal Sucre – Tarabuco - Zudañez - Tomina - Monteagudo - Muyupampa - Santa Cruz.6

## Límites territoriales

Límites de la provincia Yamparáez:

- Al Norte: Con las provincias de Oropeza y Zudañez.
- Al Sur: Con el Dep. de Potosí y parte de la provincia Zudañez.
- Al Este: Con la provincia Zudañez.
- Al Oeste: Con la provincia Oropeza.

## Límites del municipio de Tarabuco, primera sección de la provincia Yamparáez

Al Norte: Con la Sección Capital de Sucre de la provincia de Oropeza y la Segunda Sección Municipal, Presto de la Provincia Zudañez.

- Al Sur: Con el Departamento de Potosí y la Cuarta Sección Municipal, Icla de la Provincia Zudañez.
- Al Este: Con la Primera Sección Municipal, Zudañez de la Provincia Zudañez.6
- Al Oeste: Con la Sección Capital de Sucre de la provincia de Oropeza y la Segunda Sección Municipal, Yamparaez de la Provincia del mismo nombre.

## Extensión

La Provincia Yamparaez tiene una extensión territorial de 1.610,00 Km<sup>2</sup> y el Municipio de Tarabuco, Primera Sección de la Provincia Yamparaez, 999,00 KM<sup>2</sup>.6

**Tabla 11** Extensión territorial del municipio de Tarabuco con relación a la sup. De la provincia y el departamento

(En Km<sup>2</sup>)

Región	Extension	Relacion %
Chuquisaca	51.524,00	100,00
Prov. Yamparaez	1.610,00	3,13
Tarabuco	999,00	1,94

Fuente: RR. NN.- Estudio Integrado por SubRegiones CORDECH.

El cuadro precedente nos muestra que el departamento de Chuquisaca tiene una extensión territorial de 51.524 km<sup>2</sup>. De esta extensión, a la provincia Yamparaez, le corresponde el 3.13 %, lo que la convierte en la de menor extensión a nivel departamental.

El Municipio de Tarabuco representa aproximadamente el 62.05 % del total de la extensión de la provincia y el 1.94 % de extensión del Departamento.

### **División política – administrativa**

#### **Distritos y cantones**

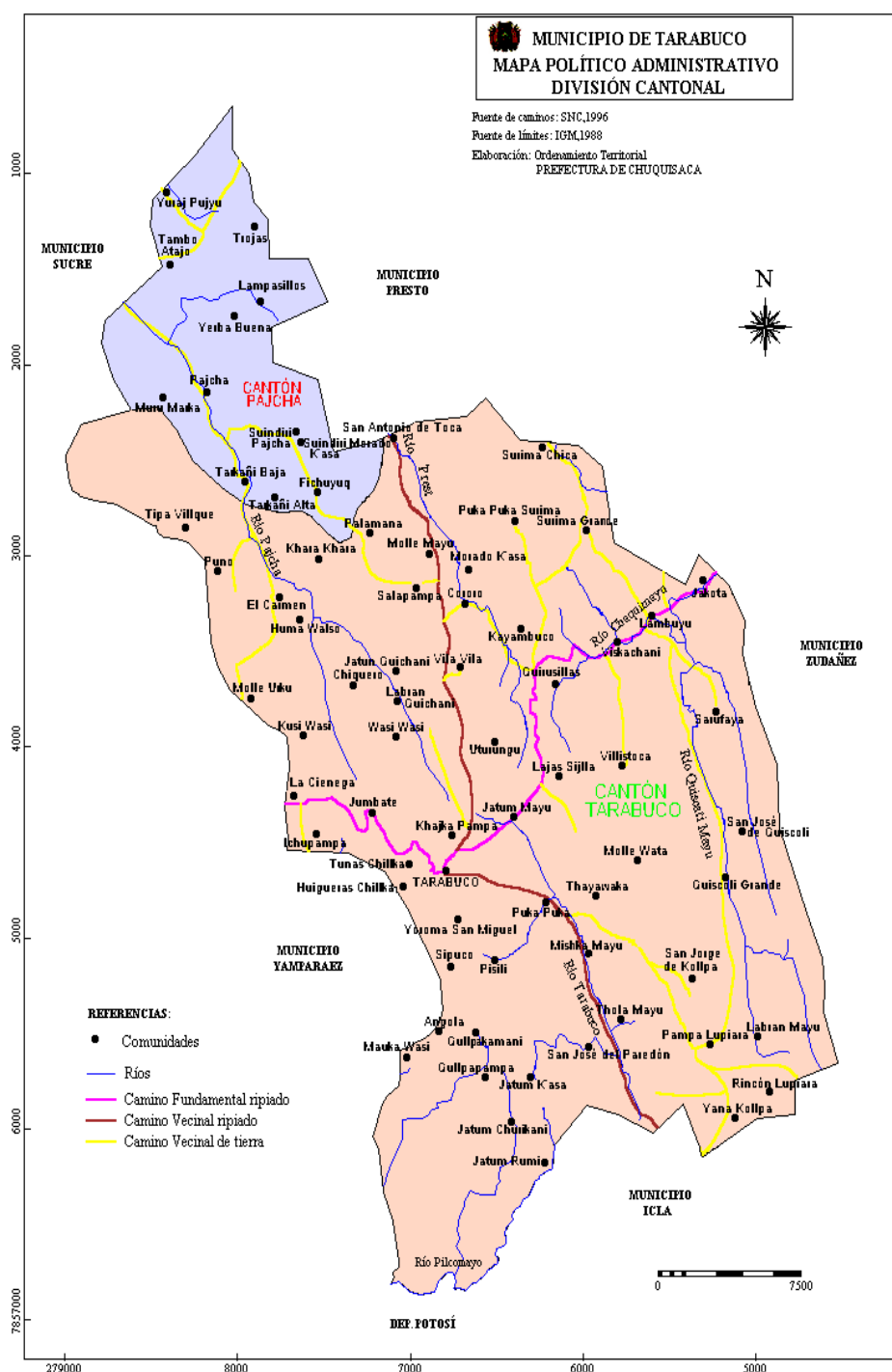
La Provincia Yamparaez, está dividida en dos secciones municipales: Yamparaez y Tarabuco. A su vez el municipio de Tarabuco cuenta con dos cantones: Tarabuco y Pajcha, abarcando el 62.05% del territorio provincial.

Tarabuco oficialmente no tiene distritado su territorio, sin embargo durante la fase de elaboración del ajuste del PDM se hizo una propuesta de distritación o regionalización, la misma que sirvió de base para los trabajos de grupo durante la elaboración de las estrategias de desarrollo de las regiones.<sup>6</sup>

La propuesta de distritación o regionalización estaría conformado por:

- Distrito I el Centro Poblado de Tarabuco.
- Distrito II, las Subcentralias de Pampa Lupiara, Pisili y Paredon ,
- Distrito III Las Subcentralias de Sarufaya, Morado K'asa y Cororo.
- Distrito IV por las Subcentralias de Pajcha, Ichupampa y Ciénega, propuesta que debe ser analizada y evaluada por el gobierno municipal y demás organizaciones de la sociedad civil.

Gráfico 11



### Comunidades y centros poblados

El territorio seccional de Tarabuco, cuenta con 72 Comunidades campesinas y un centro poblado importante en el que se tiene cinco juntas vecinales. Es importante hacer notar que las Comunidades de Jacota y Yana Kollpa pese a que territorialmente pertenecen a Tarabuco, estas se relacionan y cuentan con personería jurídica de los municipios de Zudañez e Icla respectivamente. En el siguiente cuadro se presenta el detalle de las comunidades del municipio:



**Tabla 11.1** OTBs Registradas en el municipio de tarabuco

o	Distrito	Comunidades	No de Resol. Municipal	Resolución Prefectural		
				N°	Fecha	
		<b>Juntas Vecinales</b>				
a	I	12 de Marzo	001/95	030/98	18/IX/98	
b		San Pablo	002/95	032/98	18/IX/98	
c		San Antonio	005/95	033/98	18/IX/98	
d		San Pedro	012/95	034/98	18/IX/98	
e		Barrio Ferroviario	061/95	036/98	18/IX/98	
		<b>Subcentralia Pisili</b>				
1	II	Pisili	006/95	037/98	18/IX/98	
2		Puka Puka	024/95	047/98	18/IX/98	
3		Jatun Churicana				
4		Kollacamani	022/95	045/98	18/IX/98	
5		Angola	023/95	046/98	18/IX/98	
6		Kollpa Pampa	074/95	077/98	18/IX/98	
7		Jatun Rumí	039/95	057/98	18/IX/98	
			<b>Subcentralia San José del Paredón</b>			
8		San José del Paredón	025/95	048/98	18/IX/98	
9		Thayawaca	045/95	004/98	6/II/98	
10		Thola Mayu	016/96	005/98	6/II/98	
11		Jatun K'asa	014/95	040/98	18/IX/98	
12		Misk'a Mayu	073/95	076/98	18/IX/98	
			<b>Subcentralia Lupiara</b>			
13		Pampa Lupiara	003/95	035/98	4/IX/98	
14		Labran Mayu	021/95	044/98	18/IX/98	
15		Rincón Lupiara	026/95	049/98	18/IX/98	
16	San Jorge de Kollpa	010/95	038/98	18/IX/98		
17	Yana Kollpa					
		<b>Subcentralia Cororo</b>				
18	III	Cororo	017/95	042/98	18/IX/98	
19		San Antonio de Toca	060/95	068/98	18/IX/98	
20		Puka Puka Surima	027/95	032/98	14/VIII/98	
21		Jatun Quichani	044/95	012/98	6/II/98	
22		Lajas Sijlla	008/95	034/98	4/IX/98	
23		Cayambuco	041/95	059/98	18/IX/98	
24		Otorongo	058/95	014/98	6/II/98	
25		Kirusillas	032/95	013/98	6/II/98	
			<b>Subcentralia Morado Ka'sa</b>			
26		Suindiri	068/95	073/98	18/IX/98	
27		Fichuyoc	056/95	064/98	18/IX/98	
28		Palamana	015/96	078/98	18/IX/98	
29		Salapampa	070/95	074/98	18/IX/98	
30		Morado K'asa	018/95	008/98	6/II/98	
31		Molle Mayu	015/95	009/98	6/II/98	
32		K'ara K'ara	060/95	067/98	18/IX/98	
33		Vila Vila	059/95	066/98	18/IX/98	
34	Labran Quichani	071/95	001/98	6/II/98		
35	Kajca Pampa	012/95	033/98	4/IX/98		
36	Surima Chica	009/95	016/98	6/II/98		
37	Surima Grande	063/95	070/98	18/IX/98		
		<b>Subcentralia Sarufaya</b>				
38	Sarufaya	055/95	010/98	6/II/98		
39	Lamboyo	042/95	015/98	6/II/98		
40	Viscachani	064/95	017/98	6/II/98		
41	Jatun Mayu		006/98	6/II/98		
42	Villistoca	069/95	002/98	6/II/98		

43		Molle Huata	007/95	002/98	6/II/98	
44		Quiscoli	062/95	011/98	6/II/98	
45		San Joaquín de Quiscoli	052/95	007/98	6/II/98	
46		Jacota				
		Subcentralia Cienega				
47		Jumbate	031/95	053/98	18/IX/98	
48		Wasi Wasi	051/95	063/98	18/IX/98	
49		Chiquero	066/95	071/98	18/IX/98	
50		La Cienega	033/95	054/98	18/IX/98	
51		Kusi Wasi	035/95	030/98	26/IX/98	
52		Molle Ork'o	040/95	058/98	18/IX/98	
53		Puno	036/95	003/98	6/II/98	
54		El Carmen	054/95	079/98	18/IX/98	
55		Humahualso	072/95	075/98	18/IX/98	
56		Tipavillque	043/95	060/98	18/IX/98	
		Subcentralia Pajcha				
57		Tarcani Baja	043/95	029/98	26/III/98*	
58		Tarcani Alta	063/95	028/98	26/III/98	
59		Pajcha	046/95	027/98	26/III/98	
60	IV	Moro Marka	053/95	025/98	26/III/98	
61		Yerba Buena	052/95	024/98	26/III/98	
62		Tambo Atajo	061/95	023/98	26/III/98	
63		Trojas	048/95	061/98	18/III/98	
64		Lampacillos	049/95	026/98	26/III/98	
65		Yuraj Pujyo				
66		Suindiri Pajcha	No tiene			
			Subcentralia Ichupampa			
67			Ichupampa	038/95	056/98	18/IX/98
68			Tunas Chillka	016/95	041/98	18/IX/98
69		Sipuco	037/95	055/98	18/IX/98	
70		Mauka Huasi	050/95	062/98	18/IX/98	
71		Higueras Chillka	034/95	021/98	6/II/98	
72		Yoroma de san Miguel				

## Aspectos socioculturales de Tarabuco

### Antecedentes históricos – culturales de Tarabuco

Tarabuco tradicionalmente conocido como centro turístico por su rica cultura y excelente calidad de sus tejidos, no cuenta con mucha literatura que explique a cabalidad todo el proceso que ha vivido la región a lo largo de los siglos, pese a existir unos cuantos trabajos de diversas características tanto históricas, etnoturísticas, literarias, turísticas, etc., documentos que sirvieron de base para validar el origen descrito en el plan de desarrollo preliminar.

## **El Reino Yampara**

Al parecer, antes de que llegaran los Incas, se había consolidado en la región, el reino Yampara que era dueño de un amplio territorio que hoy cubre las provincias de Oropeza, Yamparaez, Tarabuco, Zudañez, en Chuquisaca, y una parte del Norte de Potosí. Este reino contaba con una forma de organización andina basada en ayllus, dividido en las dos mitades andinas características: La mitad de arriba tenía como centro Yotala y la mitad de abajo Quila Quila..Algunos autores afirman que evidentemente Yotala era una de las mitades del reino Yampara, la otra sería Jatum Yampara, cuyas ruinas al parecer quedan en las pampas de Yamparaez).

## **El dominio Inca**

No se sabe a ciencia cierta cómo los incas sometieron a estos guerreros Yamparas. Lo que sí se sabe es que los incas introdujeron su sistema de expansión territorial basado en Mitimaes y Yanakunas, trayendo a la región grupos de poblaciones del altiplano principalmente de la zona del Lago Titicaca para que, además de cultivar y producir asumieran un rol de defensa y frontera ante las permanentes incursiones Chiriguanas. Se conoce que este sistema tenía un importante grado de reciprocidad de parte del inca en favor de sus súbditos.

Este traslado de poblaciones y grupos importantes significó probablemente la primera fragmentación y desestructuración del reino Yampara a profundidad. Es posible también que grupos de Yamparas fueran trasladados a otros lugares. Esto explica también la adopción del idioma quechua como la lengua de los Yamparas actuales. Los documentos coloniales que hablan de esta época mencionan que cuando los españoles llegaron, en este reino se hablaban, además del quechua, otras lenguas como el antiguo Puquina y otros.

La Villa de Tarabuco, fue fundado por orden del Virrey Don Francisco Toledo el 29 de junio de 1.870 en las faldas del cerro Kjara Kjara. La “Frontera” durante la Colonia: La presencia europea en la región tuvo las siguientes características:

Mantuvo la política inca de ubicación de grupos humanos en la denominada “Frontera” ya sin el elemento de reciprocidad donde resaltaba el rol de las poblaciones de Tarabuco, Tomina – una de los últimos bastiones de la zona- y Pajcha (que era el referente de la iglesia pues allí debían bautizarse de todos los alrededores).A esos grupos humanos se sumaron los grupos de europeos, que desde los encomenderos se beneficiaban con tierras que usurpaban a los Yamparas o, posteriormente, mediante compra y ventas arregladas con los caciques Yamparas.

En resumen se puede afirmar que con la Colonia el reino Yampara se convierte en un conjunto de grupos – comunidades- que ya carecen del ayllu de referencia, trabajan tierras a secano principalmente, otros son parte de la propiedad de una encomienda o hacienda.

Aparte de ello, los Yamparas deben pagar tributos en días ya sea para la encomienda, para alguna autoridad de la corona, para la mita de Potosí, de tal forma que en un proceso que va del siglo XVI al siglo XIX, los Yampara son un conjunto de grupos originarios que interactúa con los grupos movilizados por los incas y los mismos europeos, ya sin unidad territorial.

## Densidad demográfica de Tarabuco

**Tabla 11.2** Población rural concentrada

Comunidades	Familias	Hombres	Mujeres	PoblaciónTotal
Cororo	196	439	449	894
Angola	208	475	492	967
Sarufaya	81	239	248	487
Yoroma	259	589	607	1196
Tarcañi Alta	100	218	230	448
Toyawata	118	219	227	446
Yama Collpa	110	227	238	465
Cayambuco	80	185	201	386
La cienega	56	129	134	263
Villastoca	110	250	110	360
Sojta Pata	180	320	285	605
Surima Chica	70	50	67	117

Fuente: Elaboración propia sobre la base de talleres comunales

### Población dispersa

Al no existir mayores nucleamientos en las comunidades que concentren por lo menos a gran parte de la población, al resto de las comunidades se las considera como poblaciones dispersas al interior de las comunidades y de las Subcentralias. Como referencia del centro de una comunidad se toma la escuela y /o el centro de salud en comunidades donde existen, por lo general las viviendas se encuentran cercanas o en sus predios productivos. Sin embargo, al interior del municipio se puede diferenciar la importancia de las comunidades en función al tamaño de estas, sus potencialidades y la población existente, en el caso del municipio existen:

- 16 comunidades con 100 y más familias.
- 12 comunidades, entre 61 y 99 familias.
- 19 comunidades, entre 41 y 60 familias.
- 17 comunidades, entre 31 y 40 familias.
- 6 comunidades, entre 21 y 30 familias.
- Solamente 1 comunidad, entre 11 y 20 familias.
- No existe ninguna comunidad con menos de 10 familias.

La comunidad con mayor número de familias y habitantes es Pampa Lupiara con 259 familias y 1.196 habitantes.

## Ocupación

La ocupación de la población se muestra en el cuadro siguiente:

**Tabla 11.3** Ocupación por actividad

Actividad/lugar	Municipio Tarabuco
Agropecuaria	73,60 %
Industria Artesanal	5,00 %
Comercio	4,27 %
Enseñanza	3,96 %
Labores de Casa	3,20 %
Otros	2,69 %
Construcción	2,48 %
Transporte	1,80 %
Actividades extractivas	1,30 %
Electricidad	0,90 %
Administración	0,80 %

Fuente: Sobre la base de UDAPSO e informantes claves.

La actividad principal, en el municipio, es la agropecuaria, sin embargo, la unidad productiva familiar realiza varias actividades a la vez, en función de su reproducción social, en diferentes ámbitos, ya sea familiar, comunal o supra - comunal.

### Base cultural

La base cultural en el municipio de Tarabuco se fundamenta en el origen étnico de la población, es decir los Yamparas. Todo el análisis de esta base cultural ha sido manifestada de manera completa y detallada en el PDM anterior a este ajuste, por lo que lo mantenemos inextenso y sin variaciones.

Desde el punto de vista cultural y basándose en el proceso histórico mencionado brevemente, el municipio de Tarabuco se caracteriza por una conformación de tres grupos humanos claramente diferenciados cultural y socialmente.

### Los Yamparas

Es la etnia originaria del territorio municipal que se caracteriza por mantener aún parte de su cultura y administra un territorio - casi todo a secano - ubicado al S.O de Tarabuco (con bolsones en las provincias de Yamparaez y Zudañez) y aún son el referente de la identidad cultural de la región. Sus manifestaciones culturales y su particular manera de vestir han hecho de esta etnia un importante referente como atractivo para el turismo cultural que es impulsado por instituciones y agencias de turismo.

## **Los Mocitos**

Son los grupos humanos ubicados en las valladas – que tienen acceso a parte de riego – resultado de los traslados de grupos desde los incas y de todo el proceso de fragmentación territorial Yampara. Sus antepasados fueron peones de las haciendas y arrenderos que se beneficiaron con la Reforma Agraria. Culturalmente son híbridos, hablan un quechua con una cantidad de palabras en castellano mayor a los Yampara, un gran porcentaje también habla castellano y se visten con pantalones y camisa - los hombres – y con polleras y blusas – las mujeres - Culturalmente carecen de elementos originales pero mantienen algunos elementos andinos que son importantes a tomar en cuenta.

## **Los Criollos**

Asentados principalmente en el pueblo de Tarabuco, los criollos tuvieron tierras de hacienda en algunos casos y aun tienen una fuerte relación con el pueblo, practican la política, tienen propiedades pequeñas casas comerciales, son transportistas e intermediarios, etc. Su referente cultural es la ciudad y sus vínculos con ella son estrechos. Culturalmente son criollos de ciudad, son bilingües.

## **Aspectos socioculturales**

Para una relación somera de la situación cultural es importante tener una idea que lo que pasa con los grupos socio cultural identificados pues son estos los que determinan la identidad cultural y la dinámica intercultural que se da en el municipio. Veamos:

## **Interrelación sociocultural**

Para los tres grupos lo que si queda como memoria es la época de hacienda. Con frecuencia recuerdan la época de hacienda, los patrones malos y los patrones buenos, las costumbres que habían y el auge del pueblo de Tarabuco.

Dado que comparten territorio desde hace varios siglos, hoy esta coexistencia es pacífica que no quiere decir que no existen problemas. También existen las tradiciones relaciones de parentesco vía compadrazgos que establecen tal como suceden en otras partes generando una compleja red de relaciones que no compete a este diagnóstico.

Existen espacios de relación que analizaremos a mayor detalle como la Feria dominical de Tarabuco y otras ferias, así como el denominado “Carnaval de Tarabuco”.

Por otra parte, está el proceso generado por la Descentralización y la Ley de Participación Popular que reglamenta esta relación en el marco del Estado Boliviano.

## **Potencial cultural**

Hemos identificado los elementos más importantes que conforman el potencial cultural del municipio. Obviamente, gran parte de este potencial se encuentra asentado en la etnia Yampara y en sus expresiones culturales. Aspecto que es ampliamente conocido. Sin embargo, este interés, desde un punto de vista netamente turístico, ha enfocado la cultura Yampara en tres temas:

La presencia de una etnia viva como tal (la imagen del Tarabuqueño), el Carnaval de Tarabuco y finalmente los tejidos, sin embargo la riqueza cultural comprende además varios otros elementos; como el carnaval de Tarabuco, el Pujllay, la Pukara, Artesanías.

## **Medicina**

La medicina tradicional es otro elemento que nos llamó la atención ya que según lo que nos señalaron nuestros informantes, esta se practica como en el pasado y más aún, ahora existen más puestos de herbolaria y otros en el pueblo.

Otros nos ratificaron esta situación ya que los jampiris están en plena vigencia y son a quienes acuden frecuentemente los pobladores de las comunidades. Por información de Carlos Duran que trabajó en un proyecto de medicina tradicional, esta práctica es muy rica en la región. De igual forma, en Morado K'asa nos informaron que hay una comunidad vecina en la que todos se dicen ser jampiris y que incluso ostentan competitivamente frente a otros de la misma comunidad.

Lo más importante de este potencial cultural no es únicamente que la medicina tradicional se mantenga tan fortalecida sino que traduce la posibilidad de que algunas comunidades tengan ciertas características culturales propias que nos remiten a la especialización que hubo (y hay) en el pasado remoto andino. Nos preguntamos: ¿Será que ciertas especialidades hayan sobrevivido en el ámbito comunal y estén subyacentes en la vida cultural de estas comunidades?. Sólo un trabajo de investigación antropológica serio nos podría dar respuesta. En todo caso, existe una sabiduría que debería ser tomada en cuenta.

## **Patrimonio histórico**

Existen edificaciones en el pueblo de Tarabuco que se encuentran en total deterioro y abandono, pese a contar con una arquitectura que, una vez restaurada, podría ser parte del patrimonio Urbano del pueblo, con potencial uso para servicios turísticos.

De igual forma, existen otros espacios que han sido debidamente valorados como el mercado, al cual se ha añadido unas luminarias que no combinan con la arquitectura así como otras edificaciones y las calles principales que no tuvieron la atención necesaria que permita mejorar la imagen del pueblo. Este aspecto no es tomado en cuenta por la alcaldía institución que no tiene tampoco un levantamiento de información sobre el número y estado de situación de los principales inmuebles y otros que podrían ser parte de un patrimonio histórico Urbano.

## **Turismo**

En este capítulo se consigna la situación global del Carnaval de Tarabuco o Pujllay, las características del turismo en general y los servicios.

### **El carnaval de Tarabuco**

El Carnaval de Tarabuco fue creado en 1972 por iniciativa por un Sr. Zamora (y sobre la base de recomendaciones realizadas por una Comisión de la OEA que señalaba la necesidad de concentrar en un lugar esta fiesta tradicional comunal con características masivas y fines turísticos).

De hecho, la denominación de “Carnaval” ya explicitaba la orientación del evento para sus organizadores. Este Carnaval fue organizado para realizarse en fechas cercanas a la conmemoración de la Batalla de Jumbate en la que desde el siglo pasado, las comunidades rendían su homenaje a los Héroes: Carrillo y Calizaya con el ritual de la Puckara.

## **Idiomas**

Se hablan dos idiomas, el principal es el quechua, prácticamente habla el 100% de la población, el segundo idioma es el castellano, siendo bilingües en un 40%.

## **Religiones y creencias**

En el municipio de Tarabuco el 98% son creyentes católicos, un 1,5% son de otras religiones y el 0,5% se declaran no creyentes.

En todas las comunidades, se realizan las tradicionales fiestas de todos los santos, el carnaval, la semana santa, la pascua, las fiestas de año nuevo y la navidad no es una tradición comunal, por lo general son fiestas familiares. Las fiestas tradicionales por lo general duran entre tres a cuatro días.

Las fiestas patronales por lo general lo realizan en devoción a algún santo o virgen ya que la cultura Yampara por tradición es creyente.

## **Salud**

### **Medicina convencional**

El Proyecto Social Cardenal Maurer (PROSCAM) a través de un convenio con el Servicio Departamental de Salud (SEDES) se constituye en la institución responsable de salud de toda la Sección Municipal de Tarabuco. En tal sentido la información insertada en el presente documento fue proporcionada por los responsables de la institución a nivel departamental y local, constituyéndose el director de distrito miembro del ETMA, por lo que la participación de la institución fue activa durante todo el proceso de la elaboración del ajuste del Plan de Desarrollo.

### **Red de servicios**

### **Historia del Dr. Ricardo Bacherer**

Nacido en la capital de Bolivia el 26 de junio de 1906, Ricardo Bacherer fue un hombre que marcó su vida por la entrega hacia los demás. Realizó sus estudios en el colegio Sagrado Corazón y en la Facultad de Medicina de San Francisco Xavier en Sucre. Hizo su año de provincia en Potosí, y participó activamente en la guerra del Chaco donde obtuvo el cargo de Mayor de Sanidad. Fue director del Hospital de Villamontes y luego médico titular del Hospital Militar “Capitán Roberto Orihuela” en La Paz.<sup>15</sup>

El historiador Guillermo Calvo Ayaviri cuenta que desde 1946 Bacherer descolló en la docencia universitaria y fue decano de la Facultad de Medicina y de la de Ciencias de la Salud; trabajó en el Hospital Santa Bárbara, la Caja Nacional de Seguridad Social, clínica San Francisco, los dispensarios San Lázaro y Poconas, el Policlínico Nuestra Señora de Fátima y en su consultorio privado. Como decano, introdujo reformas en los estudios universitarios y el año de práctica previo al egreso. Luchó por la Autonomía Universitaria y por la democratización del plan de estudios; impulsó el sistema democrático de gobierno docente - estudiantil. Prestaba también servicios en los dispensarios de varias parroquias, atendiendo con preferencia a los pobres, a los que no cobraba, sino que más bien les daba dinero para la compra de medicinas y para cubrir otras necesidades.



Como cirujano practicó 25.000 intervenciones de diferente tipo, de las que un 60% fueron realizadas gratuitamente a gente necesitada. Se lo considera como el primer médico que practicó en forma gratuita las transfusiones de sangre a los enfermos del Hospital", señala Calvo Ayaviri. Además Bacherer fundó el Instituto Bronco pulmonar, el Ateneo de Medicina y la Asociación de Médicos "San Lucas", y también fue un leal colaborador del cardenal José Clemente Maurer. En sus últimos años, fue responsable de la oficina de Caritas Diocesana, y con esta institución de la Iglesia contribuyó a la dotación de casas para personas pobres. Implementó y sostuvo la fábrica de tejidos Texur con el sólo propósito de dar trabajo a persona desocupadas. Intentó volverla cooperativa, pero fracasó en el proyecto.

Miembro de Acción Católica, de Cursillos de Cristiandad, del Movimiento Familiar Cristiano y, en sus últimos años, de un grupo de oración del Movimiento de Renovación Carismático, escribió varios artículos sobre temas de medicina, que fueron publicados en diferentes revistas especializadas. Recibió un diploma de Héroe por su participación en la Guerra del Chaco. La Santa Sede le otorgó la condecoración de Caballero Comendador de la Orden de San Gregorio Magno. Bacherer Gutiérrez falleció el 30 de mayo de 1878.<sup>15</sup>

Bacherer ha sido reconocido en distintos campos. El nuevo edificio de la Facultad de Medicina, por ejemplo, lleva su nombre, así como una calle de Sucre y el hospital general de Tarabuco.

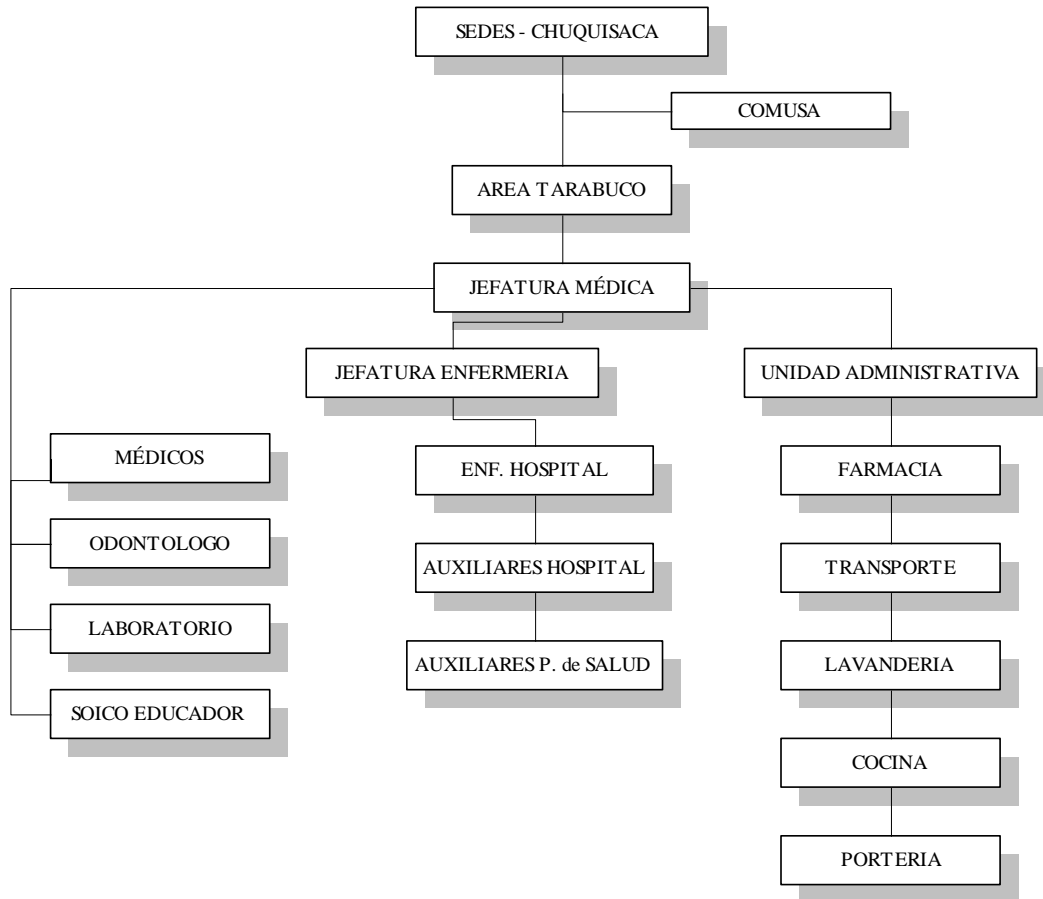
Además, en septiembre de este año, durante la realización del I Congreso de la Academia Boliviana de Historia de la Medicina, dicha entidad rendirá un homenaje a Bacherer con la difusión de una monografía sobre el "Aporte de la Medicina durante la Guerra del Chaco".

El hospital fue fundado con la ayuda del Proyecto Social Cardenal Maurer – Británico, a la cabeza de la Srta. Ruth Sensano gerente del PROSCAM quien busco el financiamiento de la iglesia Católica y contraparte de la alcaldía de Tarabuco , que adquirió el terreno en 1980 para la construcción del hospital Dr. RICARDO BACHERER fue entregado el doce de octubre de 1983 y como director del hospital se nombró al Dr. José Luís Alfaro además de contar con cuatro centros salud y tres puestos de salud en total siete ubicados en comunidades estratégicas del municipio, todos bajo la responsabilidad y administración del PROSCAM. –SEDES.<sup>15</sup>

## Organigrama estructural Salud

### Recursos humanos institucional PROSCAM:

**Gráfico 1.1**



**Tabla 11.4** Recursos humanos en el servicio de salud

SECTORES	TIPO DE SERVICIO	Director	Médicos	Odontólogo	Lc. Enfermería	Enfermeras	Aux. Enfermera	Tec .Laboratorio	Bio Químico Farmaceutico	Socio Educadora	Saneam. Ambiental	Administrador	Chofer	Portera	Cocinera	Lavandera	Interno en medicina	Internas enfermera
Tarabuco	Hospital	1	3	1	3	0	3	1	1	1	1	1	2	1	1	1	6	2
Cororo	C. Médico		1				1											
Lupiara	C. Médico		1				1											
Cienega	C. Médico.						1											
El Carmen	P. Salud						1											
Paredón	C.Medico				1													
Sarufaya	C.Médico						1											
Pajcha	P. Salud.						1											
Surima	P.Salud						1											
Chica																		

Fuente: PROSCAM 2007

Del total del personal de salud, los médicos de los centros de salud de Lupiara y Cororo tienen Item del Municipio a través del Hipc II, los Médicos y enfermeras internas son a través de un convenio con la Universidad, Municipio y Distrito de salud, el resto del personal cuenta con Item del Tesoro General de la Nación.

### Recursos humanos comunitarios

**Tabla 11.5** Agentes comunitarios en salud

Sectores	Agentes comunitarios	Parteros
Tarabuco	22	10
Cororo	12	8
Cienega	8	4
El Carmen	4	3
San José del Paredón	4	2
Pampa Lupiara	6	5
Sarufaya	7	5
Pajcha	6	4

Fuente: PROSCAM, 200

Otro elemento importante para analizar la cobertura de los servicios de salud, es la distancia que existe entre el centro de salud y la población y la distancia entre los distintos centros de salud como red servicio para la referencia y contrareferencia de pacientes. En el cuadro siguiente se muestran los establecimientos existentes y su distancia al hospital de Tarabuco.

**Tabla 11.6** Distancias en kilómetros de los centros de salud

Lugar del servicio	Tipo del servicio	Distancia en Km.
Tarabuco	Tarabuco	0
Cororo	Centro de salud	20
Pampa Lupiara	Centro de salud	31
Sarufaya	Puesto de salud	28
La Cienega	Puesto de salud	12
El Carmen	Puesto de salud	45
El Paredón	Puesto de salud	17
Surima Chica	Puesto de salud	25

Fuente: Puestos de salud y Proscam 2007

### Medicina tradicional

La medicina tradicional es una de las prácticas más importantes en todo el municipio, no existiendo comunidades que no tengan por lo menos un curandero. Toda su práctica se basa en el uso de yerbas medicinales, de ritos para curar el espíritu y bendecir los cuerpos materiales.

El presente cuadro ilustra el número de curanderos existentes en todo el municipio.

**Tabla 11.7** Salud - número de curanderos de medicina tradicional

Subcentrales	Curanderos
Subcentralia cororo	39
Subcentralia paredon	33
Subcentralia cienega	16
Subcentralia pajcha	16
Subcentralia sarufaya	18
Subcentralia collacamani	27
Subcentralia surima chica	30
Subcentralia san José del Paredón	9
Subcentralia lupiara	21

Fuente: CEDERTA: Talleres comunales.

Los curanderos son los primeros que socorren y curan a esta persona que necesita ayuda; solo en casos en que no se pueden curar recurren a los centros de salud y finalmente Hospital.

De los datos de las entrevistas en comunidades, se concluye que cerca de un 48,50 % de la población de Tarabuco, acude a atención médica formal, el 42,60 % atiende su salud por medio de la medicina tradicional y el 9,90 % no la atiende.

## Vivienda

La mayoría de las viviendas en comunidades concentradas cuentan con mas de 3 cuartos, que están destinados para dormitorio, deposito, cocina y otros que haceres.

Lo contrario sucede en la mayoría de las familias de las comunidades dispersas, donde la calidad de la vivienda es pésima y apenas logran tener uno a dos cuartos que lo utilizan como dormitorio y depósito, la cocina por lo general es a campo abierto.

A la fecha no se cuenta con información estadística del INE que proporcione datos oficiales sobre la vivienda en la sección, por lo que la información proporcionada esta sobre la base de entrevistas a informantes claves y objetivación por parte del equipo de campo.

## Clima

La clasificación climática de la región I de Chuquisaca donde se encuentra la provincia Yamparaz y el municipio de Tarabuco, son extractados del "Estudio Integrado de Recursos Naturales del Departamento de Chuquisaca".

En el municipio se cuenta con 3 estaciones pluviométricas 2 ubicadas en el cantón Tarabuco (Tarabuco y Lamboyo) y 1 en el cantón Pajcha (Pajcha) y corresponden a las siguientes unidades climáticas.

**Tabla 11.8** Zonificación climática

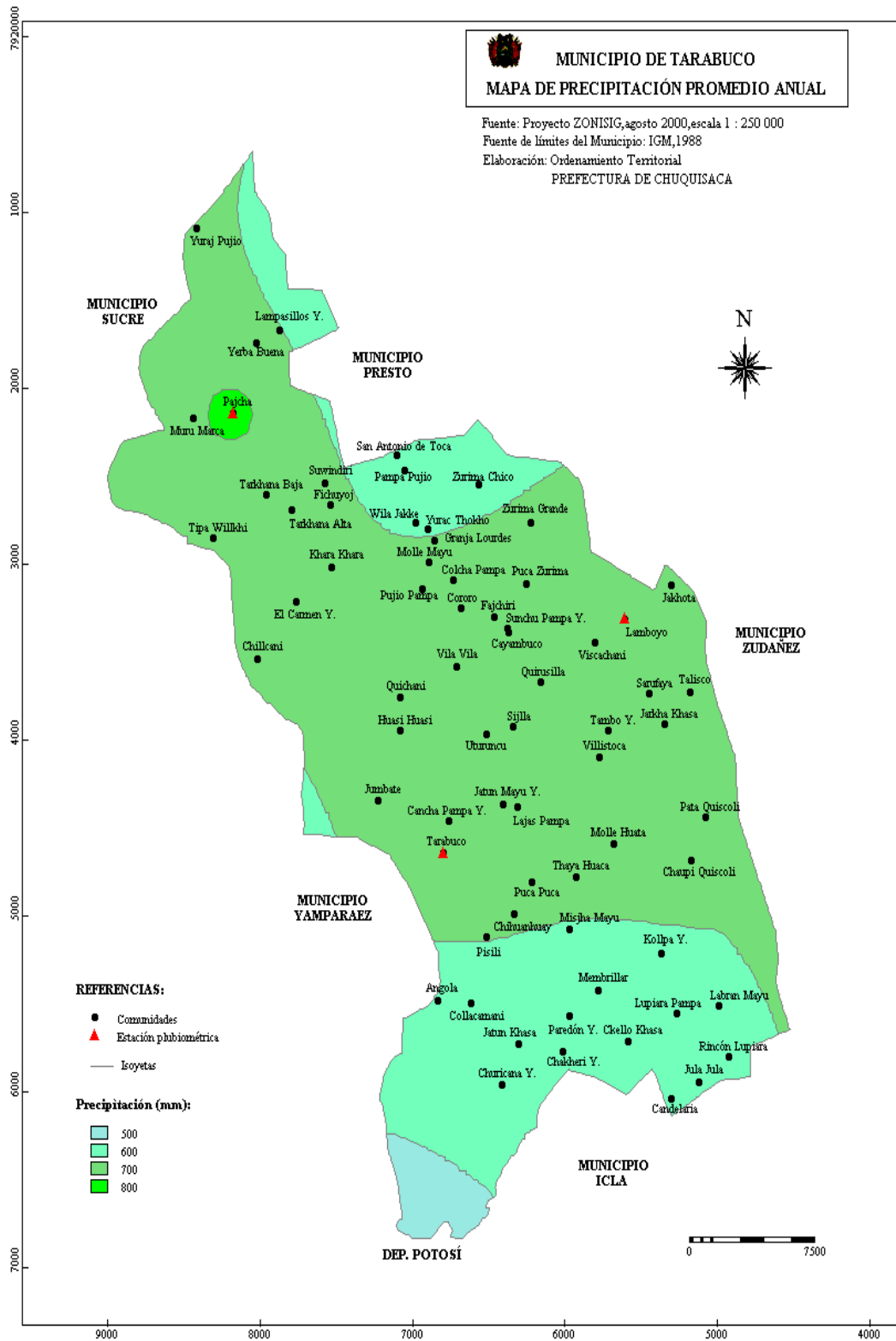
Estacion	Tipo climatico	Caracteristicas
Tarabuco 3.284M. s. n. m.	C2B1wb1	Subhúmedo húmedo, 2do mesotermal, moderado déficit de agua en invierno, normal al 2do mesotermal.
Pajcha	C1B2db2	Subhúmedo seco, 2do. Mesoterma, débil excedente de agua, normal al 2do. Mesotermal
Lamboyo	C1B2db2	Subhumedo seco, 2do mesotermal, débil excedente de agua, normal al 2do mesotermal

Fuente: Estudio Integrado de los RRNN del Depto. de Chuquisaca

B 1 = Es la clasificación del tipo climático en el estudio de RRNN.

Wb 1 = Indice hídrico en el tipo climático B 1.

Gráfico 11.2



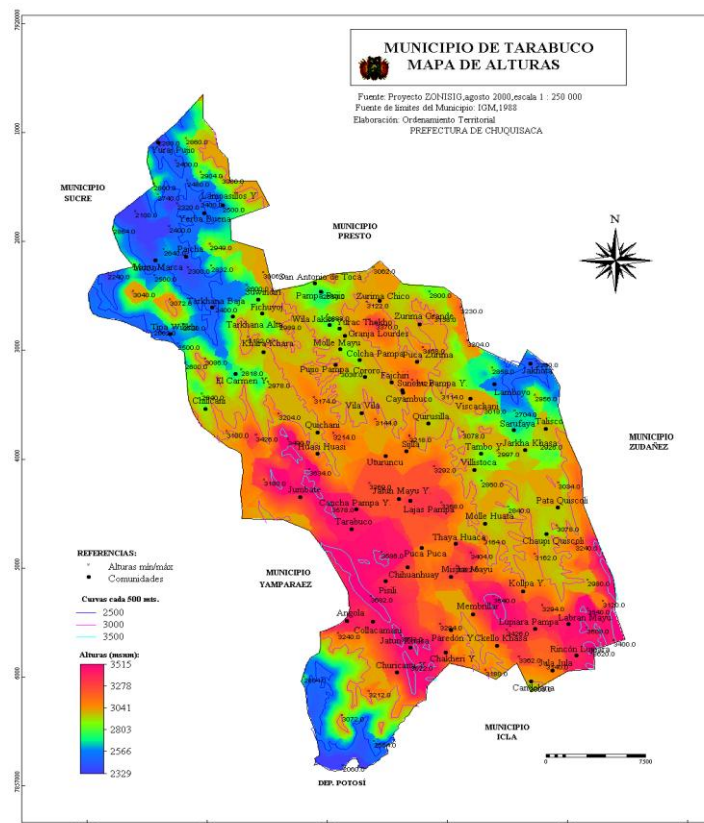
Temperaturas

Tabla 11.9 Temperaturas

Estacion Pluviométrica	Latitud Longitud M.s.n.m.	Temperaturas
Tarabuco	19°10'50'' Latitud Sud 64°54'48'' Longitud Oeste 3.284 m.s.n.m.	12.9° C Media ambiente 18.9° C Máxima media 6.8° C Mínima media 29.0° C Máxima absoluta -6.0° C Mínima absoluta
Lamboyo	19°04'18'' Latitud Sud 64°48'38'' Longitud Oeste 2560 m.s.n.m.	14° C (Temperatura media calculada por métodos indirectos)
Pajcha	18°58'03'' Latitud Sud 65°01'44'' Longitud Oeste 2.300 m.s.n.m.	16° C (Temperatura media calculada por métodos indirectos)

Fuente: Estudio integrado de RRNN del Dep. de Chuquisaca, sobre la base de datos de SENAMHI Regional Sucre

Gráfico 11.3



## 11.2 Marco teórico

### Definición

La enfermedad de Chagas después de 99 años de su identificación por Carlos Chagas de Minas (Brasil), continúa siendo una realidad insoslayable de la morbi – mortalidad de nuestras naciones. Su prevalencia en áreas rurales y el posterior proceso de “Urbanización” sufrido por la endémica, a partir de las migraciones de mano de obra campesina a los centros industrializados, a creado una realidad compleja e intrínseca, donde los factores médicos manifiestan solo un aspecto de la enfermedad, mientras las dimensiones sociales, culturales y económicas adquieren relieve de causalidad asociada.<sup>3</sup>

La enfermedad de Chagas es producida por el *Trypanosoma cruzi*. Protozoo que tiene un ciclo evolutivo complejo, adoptando diferentes formas según el hábitat que ocupa durante las diferentes fases de su ciclo, ya sea al nivel de la sangre, los tejidos del huésped vertebrado o en el aparato digestivo y urinario del insecto vector.<sup>1</sup>

Una de las características de la parasitosis causada por el *Trypanosoma cruzi* es la permanencia de los parásitos en el huésped sin que sea afectada su viabilidad, por lo menos, esto sucede con una parte importante de la población parasitaria.

Esta prolongada permanencia del parásito en el huésped determina una constante estimulación del sistema inmune, en este sentido deben considerarse con especial atención los denominados antígenos de excreción - secreción productos de su metabolismo.

Por lo dicho anteriormente es posible suponer que el parásito que sobrevive en el huésped y a sus expensas a pesar de la respuesta inmune posee mecanismos in vivo que le permite la evasión de la acción de los anticuerpos y de células sensibilizadas.<sup>3</sup>

El diagnóstico de la enfermedad es posible a través de diversas pruebas de tamizaje y confirmatorias que permiten la detección del parásito y los anticuerpos específicos contra el mismo en cualquiera de sus fases. La utilización de las diferentes técnicas diagnósticas de este gran mal que aqueja a la mayor parte de América Latina y con especial intensidad a Bolivia se constituye en valiosas herramientas en la lucha integral contra este estigma de la pobreza.

El diagnóstico confirmatorio de la infección por *Trypanosoma cruzi* tendrá que estar dirigido de acuerdo a la fase de infección.

El conocimiento de la aplicación de las técnicas diagnósticas y la interpretación correcta de los resultados, son fundamentales para orientar las acciones de los clínicos, y laboratoristas, asociando los resultados a la clínica del paciente afectado.<sup>4</sup>



## Etiología

**El Trypanosoma cruzi esta clasificado taxonómicamente de la siguiente manera:**

- Filum : Protozoa
- Clase : Mastigosphora
- Orden : Kinetoplastida
- Familia : Trypanosomatidae
- Genero : Trypanosoma
- Sub – genero : Schizotrypanum
- Especie : cruzi

## Vector

### Huesped intermediario

Llamado también vinchuca, uluchi, barbeiro, pito, chupon, chinche hocicona, es un artrópodo del:

- Orden : Hemiptera
- Familia : Reduviidae
- Sub-fam : Triatominae
- Genero : Triatoma, Rhodnius, Panstrongylus

Los Triatominos tanto hembra como macho, son insectos de hábitos hematófagos en todos los estadios de su desarrollo. Con hábitos nocturnos para su alimentación producen una picadura generalmente indolora muy poco irritante y con frecuencia defecan inmediatamente después de alimentarse.<sup>1</sup>

Los Triatominos nacen libres de tripanosomas y se infectan en cualquier momento de su desarrollo al succionar sangre infectada d mamíferos o del hombre.

Se conocen mas de 100 especies de Triatominos, todas capaces de albergar y transmitir el *T. cruzi* y evidentemente las especies más importantes son aquellas que han logrado adaptarse y colonizar la vivienda humana convirtiéndose en domiciliarias.

### Especies adaptadas al domicilio

- *Triatoma infestans*
- *Rhodnius prolixus*
- *Pastrongylus megistus*

### **Especies peridomiciliarias**

- *Triatoma dimidiata*
- *Triatoma sordida*
- *Triatoma brasiliensis*
- *Triatoma patagonica*

### **Especies silvestres**

- *Triatoma proctata*
- *Triatoma platensis*

En Bolivia el *Triatoma infestans* constituye el vector más importante de la enfermedad de Chagas, esta especie bien adaptada a convivir tanto al interior como al exterior de la vivienda humana es ampliamente conocida en los valles mesotérmicos del país con el nombre de vinchuca. Es reconocida la capacidad *Triatoma infestans* como vector del *T. cruzi*.

### **Reservorio**

Originalmente esta enfermedad era estrictamente una zoonosis que involucraba a numerosos *Triatomini* silvestres y a los mamíferos silvestres en su hábitat natural del cual el hombre y los animales domésticos estaban ausentes.

Como resultado del contacto entre el hombre y el vector y las modificaciones de los biotopos naturales, la enfermedad se propagó dentro del ciclo peridoméstico y doméstico.<sup>4</sup>

El reservorio de la tripanosomiasis americana está constituido por mamíferos especialmente los de pequeño y mediano tamaño que los podemos agrupar de la siguiente manera:

#### **Reservorio silvestre**

Más de 200 especies de animales salvajes como los armadillos, comadrejas, monos, murciélagos, roedores, gatos monteses, raposas, etc. han sido reportados como infectados por *T. cruzi*.<sup>4</sup>

#### **Reservorio doméstico**

Perro, gato, roedores, conejos, cuices, constituyen los principales reservorios. Otros mamíferos domésticos de gran tamaño como los puercos, cabras, ganado vacuno, caballos rara vez han sido encontrados infectados y no constituyen un reservorio importante.

Estudios en Bolivia muestran que los cuices que con frecuencia son criados en el peridomicilio constituyen un reservorio importante de *T. cruzi* con elevados índices de infección.

Las aves tanto de corral como las de vida libre, y silvestre aunque participan en la ecología de la enfermedad de Chagas sirviendo fundamentalmente como fuente de alimento para un gran número de *Triatomini* son naturalmente refractarias y resistentes a la infección.

La elevada infección de los Triatominos encontrados en el intradomicilio nos indica el rol importante que juega el hombre como reservorio de la enfermedad del Chagas.<sup>4</sup>

## **Morfología**

La morfología de *T. cruzi* es muy variable de acuerdo a su fase evolutiva y el huésped presentando las siguientes modalidades:

### **Amastigotes**

En los tejidos de estos mismo huéspedes, encontramos las formas inmóviles, sin membrana ondulante ni flagelo, ovoides o redondas con 4 a 6 u de diámetro, con un núcleo esférico y próximo a el, un kinetoplasto. Estas formas de localización intracelular, son encontradas en las células musculares, macrofagos, tejido nervioso, etc., son llamadas “ amastigotes” y se multiplican por fisión binaria, dando por divisiones sucesivas, la renovación total y la posterior destrucción de la célula infectada que va a liberar los amastigotes que rápidamente toman la forma de tripomastigotes que por medio de la circulación van a infectar nuevas células.<sup>9</sup>

### **Epimastigote**

Ubicado en el intestino medio de los vectores donde se multiplican por fisión binaria dando lugar a cientos o miles de parásitos, presentan un cuerpo alargado de 10 a 15 u de largo y 1 a 2 u de ancho, presenta a nivel del tercio medio del cuerpo un núcleo y en el extremo anterior el kinetoplasto y un flagelo también de posición anterior.

Estas formas epimastigotes son también las que se obtiene cuando se cultiva al parásito en medios artificiales de cultivo

### **Tripomastigote**

Son formas circulantes extracelulares presentes en la sangre del hombre y de los animales, de aspecto alargado formando una C o una S, de 15 a 20 u de largo por 2 a 4 u de ancho, con un núcleo central, un kinetoplasto en el extremo posterior de donde nace una delgada membrana ondulante que se extiende por todo el cuerpo para terminar saliendo por el extremo anterior del parásito como flagelo libre.

Estas formas altamente móviles y que se encuentran en la circulación sobre todo en la infección reciente no se multiplican y las tinciones de giemsa muestran que algunos de los tripomastigotes presentan un aspecto fino y delgado y otros un aspecto corto y grueso.<sup>9</sup>

### **Tripomastigote metacíclico**

Constituidas por formas largas, con membrana ondulante flageladas que son capaces de infectar a un nuevo huésped vertebrado y que se encuentra en la ampolla rectal y en las heces del insecto tiene las mismas características de los tripomastigotes circulantes de huésped vertebrado.<sup>9</sup>

## **Modalidades de transmisión**

La enfermedad de Chagas tiene diferentes modalidades de transmisión, la importancia de cada una de ellas varía de acuerdo al contexto urbano, rural, periurbano, socioeconómico y ocupacional en que se desarrollan las actividades de la población a riesgo. A continuación se hace un breve detalle de las modalidades más importantes de transmisión.<sup>11</sup>

### **Transmisión vectorial**

La transmisión vectorial se produce por la introducción de los tripomastigote metacíclicos infectantes, presentes en las heces de las vinchucas y que esta deposita sobre la piel y las mucosas del ser humano, o de los animales, inmediatamente después de chupar sangre, los parásitos atraviesan activa y fácilmente las mucosas y conjuntivas del huésped y se introducen a través del orificio de la picadura viéndose facilitada su entrada por el rascado.

En las regiones donde la enfermedad es endémica la transmisión vectorial es la principal forma de transmisión en condiciones naturales y el hombre contrae básicamente la infección al interior de su propia casa. Si bien la transmisión vectorial se observa en la mayor parte de las zonas rurales de los países que conforman el área endémica para Chagas en el continente americano esta forma es relativamente excepcional en las zonas urbanas de los mismos. Sin embargo en el caso de Bolivia la transmisión vectorial es la principal forma de transmisión tanto en área rural como peri urbanas, donde en ciudades como Cochabamba , Tarija, Sucre y otras ciudades intermedias, existe numerosos y populosos barrios sub-urbanos infestados por *Triatoma infestans*.

Debemos también mencionar el rol importante que juegan los animales domésticos (perros, gatos, conejos, gallinas., etc.).En este modo de transmisión vectorial manteniendo los ciclos domiciliarios, peri domiciliarios y silvestre de las enfermedad.<sup>11</sup>

### **Transmisión por transfusión sanguínea**

La enfermedad de Chagas de Transmisión transfusional es considerada la segunda vía principal de infección por *Trypanosoma cruzi*.

Hasta hace poco este problema estaba limitado a América Latina, pero la creciente migración hacia los países mas desarrollados, ha extendido el riesgo de transmisión hacia lugares donde la enfermedad es poco común y sitúa al Chagas transfusional como un nuevo problema de salud en el mundo.

Aproximadamente un 60% de chagásicos presentan de manera permanente las formas circulante de *Trypanosoma cruzi*, el cual puede permanecer vivo y viable durante mas de dos semanas en la sangre guardada en heladera periodos de tiempo aun mayores si la sangre citrada es conservada a temperatura ambiente y aun sobrevivir a periodos cortos de congelación de derivados sanguíneos.

La sangre total y todos sus componentes pueden ser inefectivos excepto en el plasma y los derivados de la sangre sometidos a esterilización como ser la albúmina y las gammaglobulinas.

Se calcula que existe un riesgo de 12.45 % a 24 % de que una persona contraiga la infección al recibir una única transfusión de sangre chagásica y este riesgo varía con una serie de factores como ser la situación inmunológica del receptor, la edad del donador y la presencia de parasitemia en el momento de la donación, la cepa de parásito y por supuesto la cantidad de sangre transfundida o el número de transfusiones recibidas.

### **Transmisión congénita**

Esta forma de transmisión se produce a través de la placenta, de una madre seropositiva a su hijo y no parece presentar la misma importancia epidemiológica que las formas de transmisión ya señaladas, sin embargo los estudios demuestran que la transmisión congénita adquiere mayor importancia en relación directa con el grado de endemidad de la enfermedad.

La transmisión congénita del *T. cruzi* puede ocurrir, ya sea cuando la madre se encuentra en la fase aguda, ya sea cuando se encuentra en fase crónica de la infección y el riesgo de transmisión esta presente en cada uno de los embarazos.<sup>11</sup>

### **Infección accidental en el laboratorio**

Es infrecuente pero resulta sin duda un riesgo real de contraer la enfermedad de Chagas, estos accidentes se deben, generalmente a punciones con agujas infectadas, contacto con materiales contaminados, aspiración de cultivos de *T. cruzi*.<sup>8</sup>

### **Ciclo biológico**

Es de tipo heteroxeno, cuando el triatoma deposita sus heces u orina en la piel o mucosa estos ingresan al huésped llegando a las células del sistema monocítico fagocitario en general un macrófago dentro de este se transforma en formas amastigotes y se reproducen activamente por división binaria longitudinal dando hasta 9 generaciones dentro del macrófago luego se transforma en tripomastigote al destruirse la célula que invaden otras próximas o distante por vía sanguínea (1 tripomastigote produce 540 amastigotes) .

La parasitemia aparece dentro de los 10 a 15 días después de la infección correspondiendo a la fase aguda de la enfermedad en esta fase puede aumentar la parasitemia disminuir o ser destruidos completamente por la interferencia del sistema inmunológico, cuando la parasitemia baja el individuo entra en una etapa latente pudiendo permanecer durante muchos años.

Cuando un triatoma realiza hematofagia de un individuo parasitado o de un animal ( reservorio ) en el estomago del insecto existe una gran regresión morfológica se forman los esferomastigotes, en el intestino medio las formas epimastigotes se reproducen intensamente para luego aparecer las formas mas finas y alargadas denominadas metacíclicas capaces de infectar a otro mamífero normalmente el triatoma se torna infectivo a los 20 o 30 días de haber succionado sangre parasitada pudiendo permanecer durante largo tiempo en estas condiciones.<sup>8</sup>

## **Manifestaciones clínicas**

### **Fase aguda**

Caracterizado por alteraciones en la puerta de entrada constituida por el chagoma de inoculación (tumor dérmico resultante de la inflamación de la piel por donde ingreso el *T. cruzi*) también puede estar presente el signo de Romaña (edema biparpabral o unilateral y linfadenitis regional).<sup>12</sup>

Los órganos mas atacados son los músculos estriados, esqueléticos, lisos, nerviosos, ovarios, testículos en estos órganos se nota una infiltración, congestión y edema, esta fase aguda dura de 30 a 60 días se caracteriza por una parasitemia, hipertermia, taquicardia ventricular, aumento del volumen del hígado bazo, aumento del área cardiaca, adenomegalias, a veces se presenta exantema generalizado, como también anorexia, diarrea y vómitos, la muerte generalmente ocurre principalmente por una miocarditis aguda, mielomeningoencefalitis. Los síntomas desaparecen entre 4 a 8 semanas sin que se presente secuelas clínicas.<sup>12</sup>

### **Fase indeterminada**

Esta fase comienza unas 8 a 10 semanas después de la fase aguda, haya existido o no manifestaciones clínicas pueden durar varios años o indefinidamente. Se caracteriza por la ausencia de síntomas y el enfermo tiene plena capacidad de realizar actividades físicas, no obstante las pruebas serológicas del cuadro siguen siendo positivos y la parasitemia aunque no se detecta por métodos parasitológicos directos puede ser reconocida por el xenodiagnostico, durante esta etapa la mayoría de los pacientes no tienen conciencia de que están infectados con *T. cruzi* y durante este largo intervalo constituye un importante reservorio de la infección contribuyendo a mantener el ciclo vital del o parásito.<sup>12</sup>

### **Fase crónica**

Se estima que hasta un 30 % de las personas que sufren la forma indeterminada de la infección sufrirán un daño cardiaco, digestivo o neurológico uno 18 a 20 años de haber contraído la enfermedad en esta etapa se van agravando paulatinamente.

La forma cardiaca es la mas estudiada, las manifestaciones clínicas depende del grado de daño del miocardio, presencia de arritmias y grado de insuficiencia cardiaca. Los síntomas más frecuentes son palpitaciones, mareos, sincope, disnea, edema y dolor pectoral, cardiomegalia, las complicaciones mas importantes son el embolismo sistémico y pulmonar y la muerte súbdita. La forma digestiva si bien cualquier porción del tracto digestivo puede verse afectada en la enfermedad de Chagas crónico los segmentos mas comúnmente afectados son el esófago y el colon, lesiones importantes del plexo nervioso se relacionan con perturbaciones peristálticas, puede presentar dilatación de el esófago con diversos grados de regurgitación y disfasia. Así mismo se pierde el movimiento en el colon lo cual causa estreñimiento severo y dilatación, las complicación mas importante del megacolon son el fecaloma.<sup>12</sup>

### **Síntomas neurálgicos**

La enfermedad del Chagas crónico puede llegar a afectar el sistema nervioso central, el sistema autónomo estos cambios neurológicos han sido menos estudiados por lo tanto son poco conocidos, en ciertas zonas endémicas se han observado pareasias, perturbación funcional del cerebro, convulsiones anormalidades psiquiátricas.<sup>12</sup>

## Respuesta inmune específica

Gracias a numerosas investigaciones se conoce diferentes aspectos de la acción del sistema inmunológico tanto en la fase aguda como en la crónica.

El *T. cruzi* en la etapa aguda presenta como primera barrera inmunológica al Sistema Inmunohumoral en esta fase de la enfermedad la IgM específica no está elevada después de algunos días se nota la elevación del título de IgM, pero esta posee poca eficiencia protectora que es conseguida principalmente por las IgG particularmente en sus dos subclases IgG 2a, IgG2b estos se encuentran elevados particularmente en la fase crónica.

Durante la infección chagásica el huésped presenta una respuesta humoral de dos tipos:

Anticuerpos serológicos que son utilizados en las reacciones serológicas pero estos no poseen una actividad efectiva de defensa y también anticuerpos líticos (IgG 2a e IgG 2b) *in vitro* provocan la lisis del *T. cruzi* cuando son activados por el complemento, se desconoce *in vivo* el complemento o los anticuerpos serológicos tengan acción motivadora.

La inmunidad celular también participa en la defensa del organismo contra el *T. cruzi* presenta principalmente por la acción de los macrófagos, linfocitos T y los linfocitos citotóxicos, el mecanismo de acción de los macrófagos es muy interesante, esta célula es utilizada con preferencia por el parásito para su reproducción y en cierta oportunidad pasa a ser una célula estimuladora del sistema inmune, los macrófagos normales funcionan como célula huésped pero los macrófagos activados pasan a tener acción tripanostática y bajo el estímulo de los linfocitos T se tornan tripanosidas, los macrófagos destruyen a los parásitos por la producción de agua oxigenada y radicales de peróxido.

Nuevas experiencias demuestran que durante la fase aguda de la enfermedad de Chagas las células parasitadas producen interferón, aun no está establecido la acción del mismo porque existen contradicciones, algunos sostienen que actúa contra el *T. cruzi* y otras infecciones virales paralelas, pero otros niegan tal acción.

Actualmente se sabe que el *T. cruzi* posee mecanismos sofisticados de escape al sistema inmunológico, haciendo que una gran cantidad de parásitos permanezca en el huésped durante muchos años, además el *T. cruzi* estimula los mecanismos de inmunosupresión constituyendo un modo de escape.<sup>8</sup>

## **Diagnostico**

Los procedimientos de laboratorio propios para el diagnostico de la enfermedad se utilizan de acuerdo a la fase de infección en que se encuentra el paciente. Los métodos disponibles los dividimos en parasitológicos directos, indirectos y serológicos.<sup>4</sup>

### **Método parasitológicos directos**

Estos procedimientos son de utilidad en los periodos de parasitemia, como sucede en la fase aguda de la infección, pero los resultados negativos no la excluyen.

En la forma crónica rara vez se logra demostrar el parásito por estos métodos: Cuando la parasitemia es baja, requiere varias preparaciones y considerable tiempo para lograr encontrar los parásitos.<sup>4</sup>

Entre estos métodos podemos citar:

- Examen en fresco
- Extendido coloreado
- Gota gruesa
- Recuento de tripanosomas
- Método de concentración
- Biopsia

### **Métodos parasitológicos indirectos**

Estos métodos tienen por objeto multiplicar los parásitos en el laboratorio, a partir de diferentes muestras del paciente y son más sensibles que los métodos directos sin embargo, tienen el inconveniente de que los resultados se demoran varias semanas, excepto la prueba de la PCR. Los métodos indirectos tienen mayor aplicación en la fase crónica de la enfermedad cuando la parasitemia es baja.<sup>4</sup>

Entre estos tenemos:

- Xenodiagnostico
- Reacción en cadena de la polimerasa PCR
- Cultivo
- Inoculaciones en animales



## Procedimientos serológicos

Los diferentes procedimientos serológicos que detectan la presencia de anticuerpos indican indirectamente la existencia, presente o pasada, del parásito en el organismo. Estas pruebas se utilizan especialmente en las etapas latente y crónica de la infección, cuando es difícil encontrar los parásitos.

Los antígenos se preparan de parásitos completos o de fracciones antigénicas. Con estos se han desarrollado una gran variedad de reacciones. Los títulos de anticuerpos varían ampliamente, de acuerdo al tipo de antígeno, purificación de este, especificidad y sensibilidad de la reacción; estos títulos no guardan relación con la presencia o gravedad de las manifestaciones clínicas ni con la extensión de las lesiones. En la fase aguda se detectan anticuerpos IgM contra *T. cruzi* que son reemplazados progresivamente por los IgG a medida que progresa la enfermedad. Solo en infecciones recientes se encuentra reducido o la desaparición de los títulos después del tratamiento con drogas tripanocidas. En la infección aguda es importante determinar la presencia del parásito y ayuda al diagnóstico la presencia de anticuerpos IgM, igualmente sirve para el estudio de la infección congénita. En las fases latentes y crónicas hay menos probabilidad de encontrar el parásito y por lo tanto es útil la detección de los anticuerpos IgG.

La OMS ha establecido como norma que para hacer un diagnóstico de certeza de infección en estas últimas fases, es necesario demostrar la positividad con dos pruebas serológicas que tengan un principio diferente. El seguimiento de los anticuerpos es también útil para el control post tratamiento de la enfermedad en donde se espera ver la disminución de los títulos y en la fase aguda su desaparición.<sup>12</sup>

Las principales pruebas serológicas son :

- Inmunofluorescencia indirecta ( IFI)
- Prueba de ELISA
- Hemoaglutinación indirecta (HAI)
- Fijación del complemento ( FC)
- Prueba de látex
- Aglutinación directa.

### 11.3 Marco operativo

Este trabajo se realizó en el hospital “Ricardo Bacherer” en las Comunidades del Municipio de Tarabuco en el Departamento de Chuquisaca.

El tiempo de procesamiento se llevó a cabo en el mes de noviembre del 2008. El Universo fueron 209 niños de 1 a 5 años de edad en las Comunidades del Municipio de Tarabuco. Se procedió al llenado de formularios los cuales contienen información de los pacientes en estudio

## **Toma de muestra**

Se utilizaron los siguientes tipos de muestras:

- Muestra de sangre capilar para la realización de la Inmunocromatografía Rápida
- Muestra de sangre venosa en tubo seco para la confirmación y solo si fuese difícil la extracción de sangre se tomó en capilares sin heparina.<sup>2</sup>

## **Esquema general**

Se siguieron los siguientes pasos generales:

- Se explicó a la persona responsable del niño en que consiste el procedimiento.
- Se verificó si pertenece a la población diana en la línea de base.
- Se obtuvo el consentimiento informado.
- Se procedió al llenado del formulario con los datos del paciente.
- Se identificó y codificó las muestras.
- Se utilizó guantes estériles para la toma de muestra.
- Se procedió a la toma de muestra de sangre capilar.
- Se tomó muestra de sangre venosa a todos aquellos niños que resultaron positivos para la primera prueba de tamizaje, todos los dudosos y el 10 % de los negativos.
- Se almacenaron y transportaron las muestras al laboratorio.
- Después de la toma de muestra se desecharon los guantes utilizados en una bolsa plástica roja para su desecho posterior.<sup>2</sup>

## **Protocolo de técnica de toma de muestra de sangre capilar**

Se obtuvo las muestras de sangre por punción capilar para la realización de la Inmunocromatografía Rápida. El sitio utilizado para la punción fue el pulpejo del dedo, lóbulo de la oreja.

Antes de la toma de muestra se identificó al paciente: nombre completo, edad, sexo, procedencia etc.<sup>7</sup>

**Técnica**

- “Paciente y operador deben estar en posición comfortable.
- Revisar el material de toma de muestra.
- Si el paciente esta sentado, su brazo bien extendido debe reposar sobre una mesa o portabrazo.
- Realizar una presión longitudinal o un masaje suave sobre la zona para favorecer la vasodilatación, en niños puede ser necesario a veces sumergir el pie en agua caliente.
- Desinfectar la zona dejando que se seque.
- Puncionar con la lanceta, desechar las dos primeras gotas por contener liquido tisular.
- Llenar el capilar sin burbujas.
- Identificar inmediatamente.”

## Protocolo de técnica de toma de muestra de sangre venosa

Se obtuvo las muestras de sangre por punción venosa para la realización de HAI (Hemoaglutinación Indirecta para Chagas) y ELISA, el lugar de venopunción es la flexura del codo ( vena cubital interna y la cefalica).<sup>7</sup>

### Técnica

- “Paciente y operador deben estar en posición confortable.
- Revisar que la aguja y jeringas estén en perfectas condiciones (estériles, permeables).
- Si el paciente esta sentado, su brazo bien extendido debe reposar sobre una mesa o portabrazo.
- Aplicar la cinta elástica a unos 7 cm por encima de la flexura del codo.
- Indicar al paciente que cierre la mano.
- Seleccionar la vena o el lugar de punción.
- Remojar con alcohol el lugar elegido para realizar la punción.
- Proceder rápidamente a la punción, se atraviesa la piel con la aguja .manteniendo el bisel hacia arriba, directamente sobre la vena penetrando en ella.
- Retirar la cinta elástica.
- Extraer la sangre por aspiración retirando lentamente el embolo de la jeringa.
- Una vez extraída la cantidad necesaria de sangre, extraer la aguja mas la jeringa.
- Presionar suavemente el lugar de la punción con un algodón humedecido en alcohol o indicar al paciente que flexione el codo.
- Retirar la aguja de la jeringa, la sangre se vierte en las paredes del tubo correspondiente.
- Identificar los tubos inmediatamente.”

### Prueba de inmunocromatografía rápida

Es una reacción Inmunocromatográfica de tamizaje para la detección de anticuerpos anti-*T. cruzi*. El método emplea una combinación única de proteínas recombinantes fijada a una membrana que retiene anticuerpos específicos conjugados con partículas coloreadas.

La reacción tiene un gran nivel de sensibilidad y especificidad. La muestra se aplica en el pocillo a medida que la muestra fluye lateralmente sobre la membrana. Las inmunoglobulinas humanas se asocian a partículas coloreadas.

Si la muestra contiene anticuerpos anti-*T. cruzi* estos se unirán al antígeno fijado a la membrana en el área denominada TEST produciendo una línea rosa o púrpura. En ausencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* esta línea no aparece, también existe un control interno que detecta la presencia de IgG en la muestra.

De esta manera, la migración de la muestra producirá una línea rosa o púrpura en la zona de control. La detección de esta línea demuestra que el reactivo está funcionando correctamente. X

### **Procedimiento**

1. Las muestras deben estar a temperatura ambiente.
2. Colocar los tacos en una superficie plana.
3. Identificar los tacos.
4. Si la toma de muestra es con la ayuda de capilares se debe pinchar el dedo y descartar la primera gota y coleccionar la segunda en un tubo o Microsafe, tocar la punta del tubo la gota de sangre la cual por capilaridad llegará hasta la línea de llenado.
5. Depositar la muestra en el centro del pocillo.
6. Invertir la botella del diluyente y sostenerla verticalmente sobre el pocillo de la muestra, añadir el diluyente lentamente gota a gota, 6 gotas en el pocillo.
7. Leer los resultados dentro de 15 minutos después del agregado del diluyente".X

### **Lectura de los Resultados**

#### **Negativo**

Una línea rosada o púrpura en el área o ventana de control, sin una línea coloreada en el área del test, indicó un resultado negativo. Un resultado negativo a los 15 minutos indicó la ausencia de anticuerpos detectables en la muestra. Este resultado se consideró definitivo.

#### **Positivo**

Dos líneas rosadas o púrpuras, una en la ventana o área de control y otra en la ventana del test indica un resultado positivo. Este resultado se confirmó en segundo nivel con HAI y ELISA convencional.

#### **Dudoso**

- Una línea muy tenue, incompleta o doble en el área del test se consideró dudoso.
- Este resultado se confirmó en segundo nivel con HAI y ELISA convencional.

#### **Invalido**

Una línea coloreada apareció siempre en el área de control, no importando si apareció o no una línea en el área del test. Si no existió una línea visible en el área de control, la prueba se la consideró Invalida, en este caso se realizó la repetición de la prueba con un nuevo taco y se reportó el taco defectuoso.2

## Prueba Hemoaglutinación Indirecta HAI

Consiste en una suspensión estabilizada de hematíes de carnero sensibilizados con antígeno de *Trypanosoma cruzi* los cuales se aglutinan en presencia de diluciones de sueros humanos o de animales que contengan anticuerpos específicos.IX

### Resumen y explicación del ensayo

Los anticuerpos específicos contra *T. cruzi* presumiblemente presentes en el suero en estudio, aglutinan al antígeno fijado sobre la superficie de los glóbulos rojos estabilizados, los cuales sedimentan formando un manto en el fondo del pocillo de la microplaca.

En los sueros de muchas personas no parasitadas se encuentran globulinas capaces de aglutinar específicamente partículas antigénicas de diferente origen, incluyendo hematíes sensibilizados o no.

Estas globulinas, a las que pertenecen, entre otras, los anticuerpos inespecíficos o heterófilos, la PCR, etc. Están presentes en títulos bajos en una proporción significativa de la población, pudiendo aumentar durante el embarazo, en numerosos procesos infecciosos o inflamatorios.

La heterofilia es detectada estudiando cada suero en la dilución  $\frac{1}{2}$  y  $\frac{1}{4}$  con hematíes no sensibilizados.

Con el uso de absorbentes especiales en el diluyente de muestras la heterofilia es poco frecuente pero en caso de observarse, puede repetir el suero tratándolo con 2 – Mercaptoetanol.

Este agente reductor elimina la capacidad aglutinante de los anticuerpos heterófilos.IX

### Procedimiento

1. Colocar 25 ul de diluyente de muestras utilizando un microgotero o una micropipeta calibrada, a partir del primer pocillo de una policubeta descartable.
2. Utilizar la cantidad de pocillos necesarios hasta la dilución ( título) que se desee investigar.
3. Tomar un microdiluidor de 25 ul y sumergirlo en un recipiente con agua destilada o desionizada secarlo con papel filtro por rotación y seguidamente colocarlo en el suero a analizar.
4. Al retirarlo controlar que la muestra cubra la totalidad de los espacios vacíos.
5. Sumergir el microdiluidor cargado en el primer pocillo y girar el mismo entre ambas manos no menos de 10 veces. Esta operación asegura una perfecta homogeneización de la muestra.
6. Transferir los microdiluidores a la fila siguiente y repetir la misma operación hasta la dilución deseada.
7. Retirar los microdiluidores y secarlos con papel filtro. Sumergirlo sucesivamente en 2 recipientes y secarlos con papel filtro para usarlo nuevamente.

8. Repita los pasos 2 – 5 el control positivo y el control negativo.
9. Se utiliza la micropipeta de 25 ul para la toma y dilucion de la muestra y los controles, homogeneizar por carga y descarga.
10. Transfiriendo 25 ul de pocillo en pocillo hasta la dilucion deseada, descartando los últimos 25 ul.
11. Depositar 25 ul de hematíes no sensibilizados en los pocillos 1 y 2 solamente del suero.
12. No colocar en las diluciones de los controles positivo y negativo.
13. Depositar 25 ul de antígenos en los restantes pocillos.
14. Agitar la policubeta golpeando con los dedos sobre sus paredes laterales durante unos 30 segundos.
15. Dejar la policubeta en reposo o resguardo de vibraciones durante un mínimo de dos horas y leer".IX

### **Lectura de los resultados**

La acción aglutinante del suero se evidencio por la formación de una película que cubre el fondo de los pocillos como un manto.

La ausencia de reactividad se evidencio como un deposito de los glóbulos rojos en forma de botón en el fondo de los pocillos.

Entre estas figuras se detectan formas intermedias. Por convención se considero reactiva la formación de una película que cubra mas del 50% del fondo del pocillo.2

Se considero:

Reactivo: Titulo a partir de 1/32

No reactivo: Titulo 1/8 o menores

Indeterminado: Titulo de 1/16

### **Prueba inmunoenzimática ELISA**

Ensayo inmunoenzimático in vitro para la detección cualitativa de anticuerpos de la clase IgG dirigidos contra el Trypanosoma cruzi en muestras de suero o plasma humano.VIII

## Fundamentos del ensayo

El Test ELISA para Chagas es un ensayo inmunoenzimático en fase sólida para la detección cualitativa de anticuerpos contra *T. cruzi*. Se realiza en placas cuyos pocillos han sido activados con extractos totales de las cepas de *T. cruzi* Tulahuén y Mn , incluyendo antígenos de membrana altamente inmunogénicos.

El recubrimiento de los pocillos se realiza mediante una novedosa tecnología consistente en la utilización de un adhesivo biológico que facilita la inmovilización de los antígenos y aumenta la estabilidad de la placa activada.

Si las muestras analizadas contienen anticuerpos específicos para *T. cruzi*, éstos formarán un complejo estable con los antígenos que recubren los pocillos. El material unido en forma inespecífica será eliminado por medio del lavado.

Durante la incubación con el conjugado, los anticuerpos anti-IgG humana marcados con peroxidasa se unirán al complejo formado. Finalmente, en la etapa de incubación con el sustrato cromogénico, la peroxidasa unida 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 lector colorimétrico para placas de ELISA.VIII

## Procedimiento

1. Antes de comenzar el ensayo, se dejó los reactivos a temperatura ambiente.
2. Se diluyo la solución de lavado 25X con agua destilada o desionizada. Se utilizo una tira de 8 pocillos, preparando 50 mL de solución de lavado tomando 2 mL de la solución 25X y agregando 48 mL de agua. La solución diluida es estable por dos semanas almacenada a 4°C.
3. Se puso en el soporte los pocillos correspondientes al número de muestras a analizar. Se incluyo dos pocillos para el control positivo y dos para el control negativo.
4. Se agrego a cada pocillo 200 µL de diluyente de muestra.
5. Se agrego 20 µL de cada muestra o control. Al agregar las muestras, el diluyente de muestra viro de color de acuerdo a la Tabla II.

## Viraje del color del diluyente de muestra

**Tabla 11.10**

Color	Tipo de muestra
Violeta	Sin muestra
Azul	Suero o plasma
Turquesa	Control positivo
Verde	Control negativo



1. Se procedió al sellado de la placa con el autoadhesivo provisto, para impedir la evaporación de los reactivos, se incubó por 30 minutos a  $37^{\circ} \pm 1^{\circ}\text{C}$ .
2. Se sacó el adhesivo y se lavó la placa. Para esto se eliminó el contenido y se agregó a cada pocillo 350  $\mu\text{L}$  de solución de lavado diluida. Eliminamos la solución y repetimos esta operación 4 veces más.
3. Después de lavar invertimos la placa y se procedió a golpear suavemente sobre papel absorbente para eliminar cualquier exceso de líquido en los pocillos.
4. Se tomó sólo el volumen de conjugado que se utilizó y depositó en un recipiente limpio. Se agregó 100  $\mu\text{L}$  de conjugado a cada pocillo.
5. Se tomó sólo el volumen de conjugado que se utilizó y se depositó en un recipiente limpio. Agregamos 100  $\mu\text{L}$  de conjugado a cada pocillo.
6. Se lavó de manera similar a lo descrito en los puntos 7 y 8.
7. Se agregó 100  $\mu\text{L}$  de sustrato a cada pocillo procediendo a incubar la placa en oscuridad durante 30 minutos a temperatura ambiente.
8. Se detuvo la reacción agregando 100  $\mu\text{L}$  de Solución de Detención a cada pocillo.”

### **Lectura e interpretación de los resultados**

- a) Los resultados se leyeron en un lector para microplacas utilizando un filtro de 450 nm.
- b) Cálculo del «cut off» (punto de corte).

Luego de la lectura, se calculó el valor de «cut off» a partir de los valores de absorbancia de los pocillos correspondientes a los controles positivos y negativos.

- c) El «cut off» se determinó utilizando la siguiente ecuación:

$$\text{«Cut off»} = (\text{promedio controles positivos} + \text{promedio controles negativos}) \times 0,35$$

Ejemplo de cálculo: Promedio de controles positivos = 1,032

$$\text{Promedio de controles negativos} = 0,085$$

$$\text{«Cut off»} = (1,032 + 0,085) \times 0,35 = 0,391$$

- d) Determinación de resultados:

Una muestra dio positiva cuando su absorbancia fue mayor que el «cut off».

- e) Un suero dio negativo 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 se analizaron nuevamente por duplicado.

En los pocillos positivos se observaron un color amarillo y se diferenciaron de los pocillos negativos, los que resultaron incoloros o presentaron una leve coloración amarilla. Este tipo de lectura no permitió verificar los criterios de validación, por lo que se recomienda sólo en situaciones excepcionales. VIII

## Nivel de procesamiento de las muestras

### I Nivel ( Inmucromatografía Rápida)

- Análisis de todas las muestras con el método de Inmucromatografía a todos los menores comprendidos entre 1 – 5 años de edad.

### II Nivel ( HAI Y ELISA Convencional)

- Todos los pacientes con resultados positivos, dudosos y el 10% de los negativos a inmucromatografía rápida se procesaran las muestras de sangre venosa con HAI y ELISA en paralelo..

### III Nivel ( ELISA Recombinante)

- Ante resultados discordantes entre HAI y ELISA o indeterminado en HAI y en ELISA, se utilizara una tercera prueba de ELISA de antígenos recombinantes.
- En este nivel se procesara 1% de los positivos y el 10% de los negativos de las muestras procesadas en segundo nivel.2

Prueba	Sensibilidad	Especificidad	Recursos De Laboratorio	Observaciones
Inmucromatografía	98%	99 – 100 %	Ninguno	-Posibilidad de procesar en el terreno -No se transporta con cadena frío -Hay que cuidar las condiciones de humedad y temperaturas menos de 30 C
Hemoaglutinación indirecta ( HAI)	96 – 98 %	98 - 99 %	-Micropipetas -Kits comerciales	-Personal bien entrenado -Lectura subjetiva
ELISA Convencional	99%	98 – 99%	-Lector de ELISA -Kits comerciales -Micropipetas	-Personal muy bien capacitado -Lectura objetiva
ELISA Recombinante	98%	99 – 100 %	-Lector ELISA -Kits comerciales -Micropipetas	-Personal muy bien capacitado -Lectura objetiva

Para confirmar una sospecha clínica de infección por *Trypanosoma cruzi*, es necesario utilizar al menos dos pruebas serológicas diferentes.

Si los resultados nos son concordantes se deberá realizar una tercera prueba convencional o no convencional.2

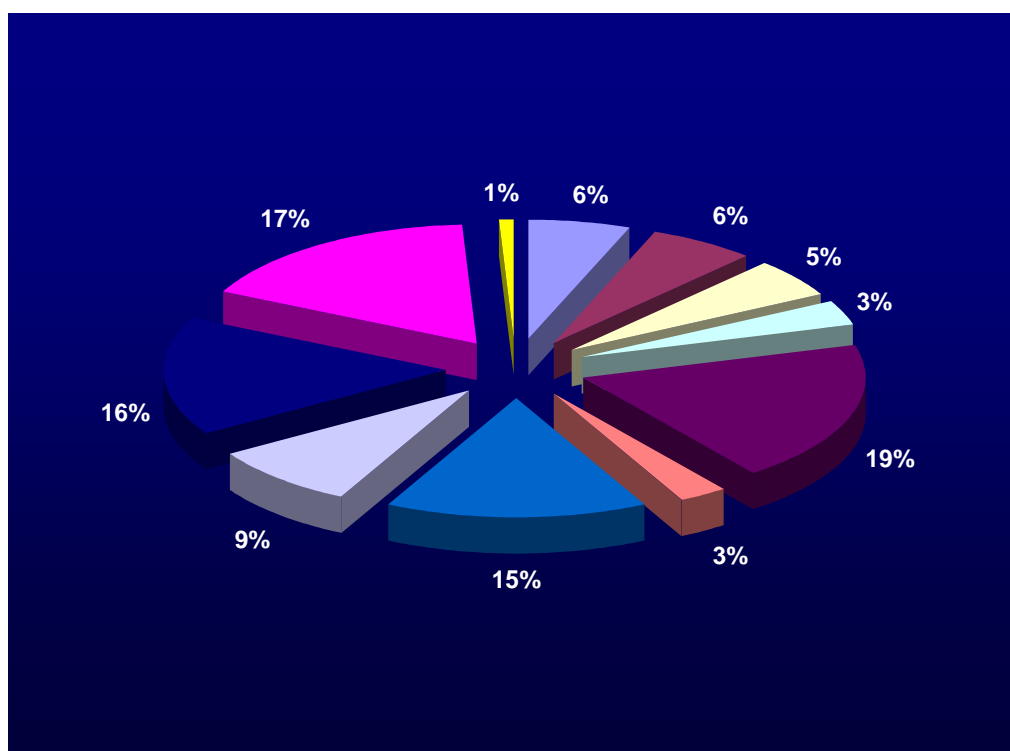
## 11.4 Resultados

### Tablas y gráficos

**Tabla 11.11** Composición de Muestra de Estudio Según Comunidades del Municipio de Tarabuco, Hospital Ricardo Bacherer Noviembre 2008

Comunidades	Nº De Pacientes	% De Pacientes
Collacamani-Angola	12	6%
Higuera Chillcka-Yoroma	13	6%
Pampa Lupiara-Yama Collpa	11	5%
Paredón-Toyawata	7	3%
El Carmen-Tarcañi Alta	40	19%
Sarufaya-Villastoca	6	3%
Sarufaya-Sarufaya	31	15%
La Ciénega-Sojta Pata	18	9%
Surima Chica-Surima Chica	34	16%
Cororo-Cororo	35	17%
Cororo-Cayambuco	2	1%
Total	209	100%

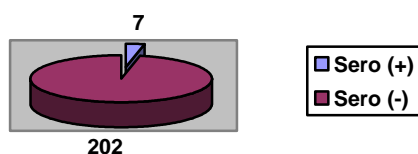
**Gráfico 11** Composición de Muestra de Estudio Según Comunidades del Municipio de Tarabuco, Hospital Ricardo Bacherer Noviembre 2008



**Tabla 11.12** Resultados Positivos y Negativos para la Enfermedad de Chagas, Hospital Ricardo Bacherer Noviembre 2008

Serología	Número	Porcentaje
Positiva	7	3%
Negativa	202	97%
Total	209	100%

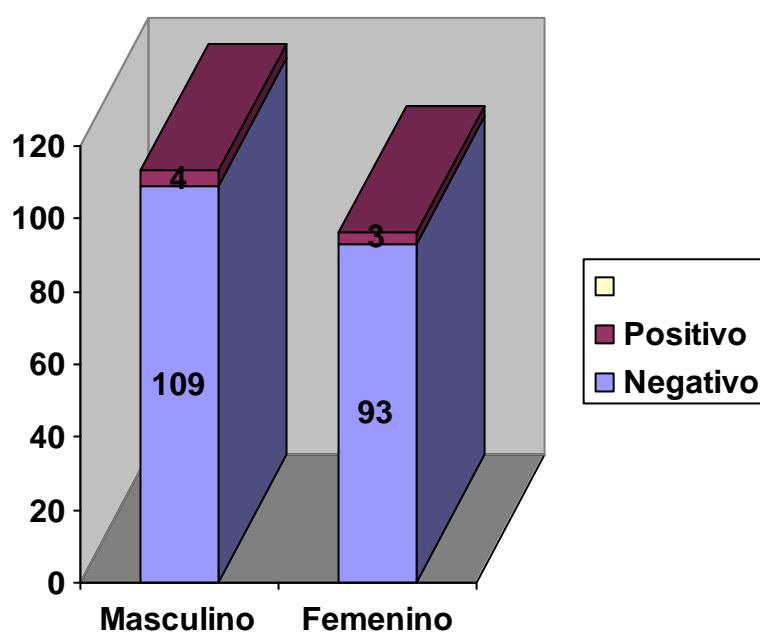
**Gráfico 11.1** Resultados Positivos y Negativos para la Enfermedad de Chagas, Hospital Ricardo Bacherer Noviembre 2008



**Tabla 14.13** Resultados de Serología para Chagas por Sexo, Hospital Ricardo Bacherer Noviembre 2008

Sexo	N° Serología (+)	% Serología (+)	N° Serología (-)	% Serología (-)	Total
Femenino	3	3%	93	97%	96
Masculino	4	4%	109	96%	113

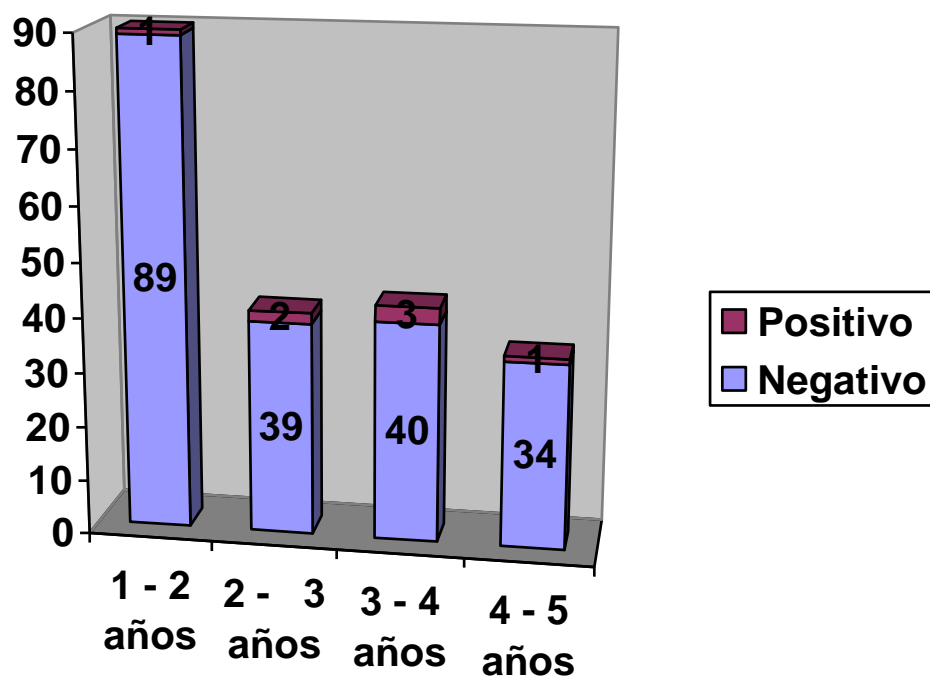
**Gráfico 12.2** Resultados de Serología para Chagas por Sexo, Hospital Ricardo Bacherer Noviembre 2008



**Tabla 11.14** Resultados por Grupos de Edades para Chagas ,Hospital Ricardo Bacherer Noviembre 2008

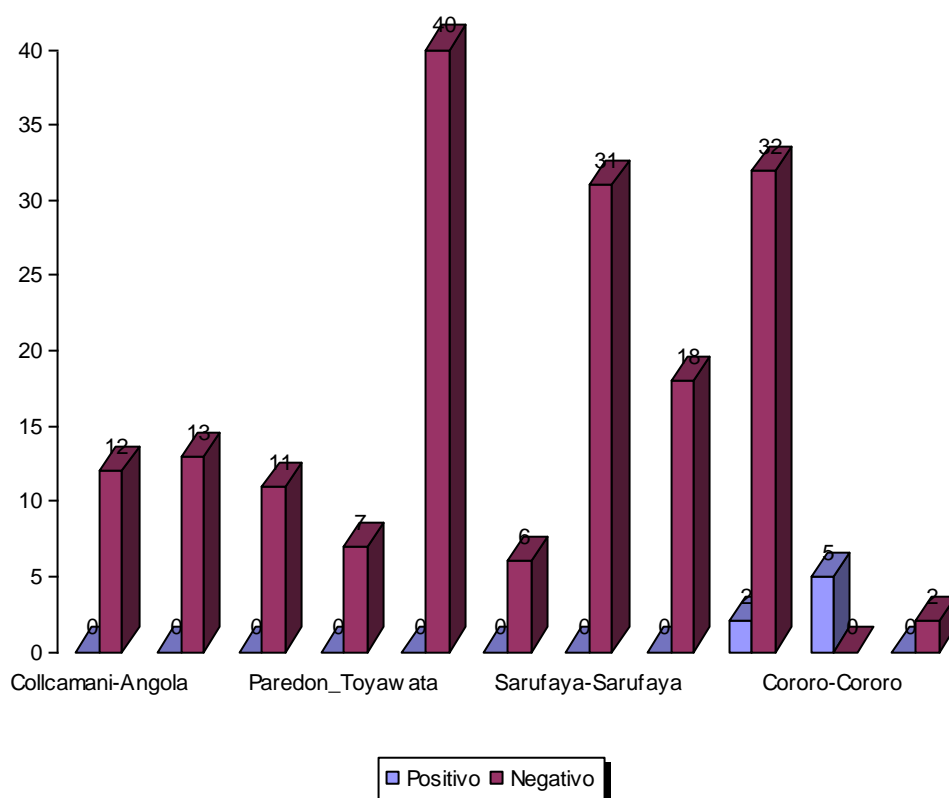
Rango De Edad	N° Serología (+)	% Serología (+)	N° Serología (-)	% Serología (-)	Total
1-2 años	1	1%	89	99%	90
2-3 años	2	5%	39	95%	41
3-4 años	3	7%	40	93%	43
4-5 años	1	3%	34	97%	35
Total	7		202		209

**Gráfico 11.3** Resultados por Grupos de Edades para Chagas ,Hospital Ricardo Bacherer Noviembre 2008



**Tabla 11.14** Casos positivos según comunidades del municipio de Tarabuco, Noviembre 2008

Comunidades	N° Casos (+)	% Casos (+)	N° Casos (-)	% Casos (-)
Collacamani - Angola	0	0%	12	100%
Higuera Chillcka - Yoroma	0	0%	13	100%
Pampa Lupiara - Yama Collpa	0	0%	11	100%
Paredon - Toyawata	0	0%	7	100%
El Carmen - Tarcañi Alta	0	0%	40	100%
Sarufaya-Villastoca	0	0%	6	100%
Sarufaya-Sarufaya	0	0%	31	100%
La Cienega-Sojta Pata	0	0%	18	100%
Surima Chica-Surima Chica	2	6%	32	99%
Cororo-Cororo	5	2%	30	98%
Cororo-Cayambuco	0	0%	2	100%
Total	7		202	

**Gráfico 12.4** Casos positivos según comunidades del municipio de Tarabuco, Noviembre 2002

## **Análisis y discusión**

- Se tomaron muestras de sangre capilar a todos los niños de 1-5 años para realizar la técnica de Inmunocromatografía Rápida, repitiéndose dicha técnica en aquellos casos en los cuales los resultados fueron dudosos e inválidos.
- A todos los pacientes con resultados positivos, dudosos y el 10 % De los negativos a inmunocromatografía rápida se procesaron las muestras de sangre venosa con HAI y ELISA en paralelo.
- En las técnicas de Hemoaglutinación indirecta y ELISA para Chagas que se corrieron en paralelo, no se obtuvieron resultados discordantes o indeterminados.
- La prevalencia de la enfermedad de Chagas dio un porcentaje bajo del 3% , una explicación a esto es que Tarabuco presenta un clima frío que llega a una temperatura máxima de 29.0 °C y a una temperatura mínima de -6.0 °C durante todo el año. De tal manera no se confirmó la Hipótesis planteada.

## **11.5 Conclusiones**

- En cada Comunidad se eligió un centro de salud, puesto de salud, unidades familiares estratégicamente ubicados donde se convocaron a los niños con la presencia de sus padres o una persona de referencia a los cuales se les explico e informo acerca de el mal de Chagas, como se contrae y como se puede evitar esta enfermedad, posteriormente se procedió a la toma de muestra.
- Las pruebas serológicas realizadas arrojaron los siguientes resultados: se estudiaron 11 Comunidades de las cuales se obtuvieron muestras de 209 niños de 1-5 años, de los cuales 7 resultaron con serología positiva para Chagas equivalente a un 3% y 202 con serología negativa para Chagas equivalente a un 97%.
- A todos los pacientes con resultados positivos, dudosos y el 10 % De los negativos a inmunocromatografía rápida se procesaron las muestras de sangre venosa con HAI y ELISA en paralelo.
- La prevalencia de la infección de Chagas en los niños de 1 a 5 años de edad en las Comunidades del Municipio de Tarabuco es del 3%.
- Se ha concluido de manera satisfactoria el objetivo general de la investigación determinando el grado de infección de niños de 1-5 años de edad en las Comunidades del Municipio de Tarabuco.
- El porcentaje de infección con T. Cruzi por edad es: de muestras que se tomaron a niños de 1-2 años obtuvimos un caso con serología positiva para Chagas equivalente a un 14%, de muestras que se tomaron a niños de 2-3 años obtuvimos 2 casos con serología positiva para Chagas equivalente a un 29%, de muestras que se tomo a niños de 3-4 años obtuvimos 3 casos con serología positiva para Chagas equivalente a un 43 %, de muestras que se tomaron a niños de 4-5 años obtuvimos un caso con serología positiva para Chagas equivalente a un 14%



- Los casos positivos se identificaron en las siguientes Comunidades: Cororo-Cororo: 5 casos con serología positiva para Chagas, equivalente a un 2%, 30 casos con serología negativa para Chagas equivalente a un 14 %. Surima Chica-Surima Chica: 2 casos con serología positiva para Chagas, equivalente a un 1%, 32 casos con serología negativa para Chagas equivalente a un 15%. El porcentaje de infección con T. Cruzi según el sexo es:
- De 113 muestras de sangre correspondientes al sexo Masculino 4 resultaron con serología positiva para Chagas equivalente al 4 % y 109 con serología negativa para Chagas equivalente a un 96 %.
- De 96 muestras de sangre correspondientes al sexo Femenino 3 resultaron con serología positiva para Chagas equivalente a un 3 % y 93 con serología negativa para Chagas equivalente a un 97 %.

### 11.6 Recomendaciones

- Se recomienda la apertura de caminos para poder llegar aquellas Comunidades que se encuentran aisladas de los centros poblados, de esta manera poder acceder y continuar con el estudio y diagnóstico de las enfermedades como es el caso de el mal de Chagas.
- Llevar información a las comunidades acerca de las diferentes maneras de evitar contraer este mal, por ejemplo el mejoramiento de vivienda, las constantes campañas de fumigación para eliminar al vector.
- Se recomienda al personal de salud llegar a esas comunidades alejadas y olvidadas para la atención de salud.

### 11.7 Referencias

Alonso Vega Cristina. Nociones Sobre La Enfermedad De Chagas

Archivos de la Prefectura de Tarabuco.

Archivos del Hospital Ricardo Bacherer.

Conocimientos científicos al inicio del Programa Control (1998-2002). Ministerio de Salud y Previsión Social. La Paz – Bolivia. 2005.

INLASA. Manual De Procedimientos Técnicos De La Red Nacional De Hematología

Investigación Epidemiológica Nacional De La Enfermedad De Chagas .

J. Alfred Cassab, F. Noireau, y G. Guillen .La Enfermedad de Chagas en Bolivia.

Médicos Sin Frontera .Protocolo De Diagnostico De La Enfermedad De Chagas. Sucre-Bolivia. MSF-E 2005.

Médicos Sin Frontera. Generalidades De Diagnostico De La Enfermedad De Chagas. Sucre-Bolivia. MSF-E 2007.

Mogro Sivila Luis Humberto .Manual De Parasitología Humana. Sucre-Bolivia

Mojica Mericruz.Guía Practica De Laboratorio De Hematología.Sucre-Bolivia.2007

Secretaría Nacional De Salud, Proyecto Salud Infantil Y Comunitaria, USAID, Plan 480, La Paz - Bolivia.

Torrigo Faustino.Castro Mildreth . La enfermedad de Chagas ( Control y Manejo).Cochabamba-Bolivia .3era Edición 2002.

V. Angel .Programa Nacional De Control de Chagas - PNCCH

Zarate Blades Nelly.Imunodiagnostico De Las Enfermedades Infecciosas.Sucre-Bolivia.

## **Prevalencia de Candidaspp. , Trichomonas y GardnerellaVaginalis en mujeres en edad fértil, San Lucas 2009**

Ángel Barja & Elena Muñoz.

A.Barja, M. Muñoz.

Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Facultad de Ciencias Químico Farmacéuticas y Bioquímicas, Calle Dalence N° 51 Sucre, Bolivia.  
<http://usfx.info/farmacia/>

M. Ramos.J.Serrudo.(eds.) Ciencias de la Salud, Handbooks -©ECORFAN-Bolivia, Sucre, 2014.

## Abstract

Due the specific functional and anatomical characteristics of the genitals in females, it is often find several vaginal infections, be they direct or indirect transmission . The more often a partial or total lack of sex education , hygiene , lack of knowledge about these infections and implemented appropriate treatments couple is important for healing , preventing reinfection of individuals. The organisms under study, Trichomonasvaginalis, Gardnerellavaginalis , Candida spp. mainly affects women of childbearing age , considering important statistical and practical contribution of this work to one of the most common health problems in the female population. The study group was represented by 325 women of childbearing age , who came to St. Luke's Hospital ; of which 134 have STIs . 68 patients presented Gardnerellavaginalisinfection ; 33 patients have Trichomonasvaginalis ; 28 patients have Candida spp and 5 patients presented mixed infection . For the determination of these infections wet technique and direct Gram stain was used. The results show that there is a prevalence of microorganisms such Gardnerellavaginalis , Candida spp. Trichomonasvaginalis.

## 12 Introducción

El presente trabajo pretende aportar información sobre la prevalencia de Cándida spp. Trichomonasvaginalis y Gardnerellavaginalis, en mujeres en edad fértil que acuden al Hospital de San Lucas.

Motivados por ello surge la siguiente pregunta. ¿Cuál será la prevalencia de Candidaspp, Trichomonasvaginalis y Gardnerellavaginalis en mujeres en edad fértil que asisten al Hospital de San Lucas 2009? .Para lo cual se tiene como objetivo general determinar la prevalencia de infecciones por Candidaspp, Trichomonavaginalis y Gardnerellavaginalis que se presenta en mujeres en edad fértil que asisten al Hospital de San Lucas.

Para lo cual se traza los siguientes objetivos específicos:

- Determinar el grupo etáreo con mayor prevalencia de Cándida spp, Trichomonasvaginalis y Gardnerellavaginalis.
- Determinar en las mujeres en edad fértil la presencia de infección mixta.
- Determinar la mayor prevalencia de transmisión sexual.

Con la finalidad de dar respuesta al problema la siguiente hipótesis: “la prevalencia de Cándida spp, Trichomonasvaginalis y GardnerellaVaginalis en mujeres en edad fértil que asisten al hospital de “San Lucas”, es elevado por los factores de riesgo como ser la falta de conocimiento de las infecciones, mala higiene y promiscuidad.”

El tema tiene la siguiente justificación: La presente investigación se realiza con objeto de colaborar al hospital de “San Lucas”, atener datos estadísticos que más o menos se acerque a la realidad de los problemas que tienen las mujeres en edad fértil y así tratar de solucionar o por lo menos por medio de las conclusiones y recomendaciones aportaren la solución de estos problemas de salud.

## **12.1 Materiales y métodos**

### **Métodos**

La presente monografía se llevó a cabo en el Laboratorio del Hospital de San Lucas, Municipio de San Lucas, del Departamento de Chuquisaca, 2009.

Se analizaron 325 muestras de mujeres comprendidas entre los 15 – 45 años, que asistieron a consulta externa, y se procedió, dando la información pertinente, la que tuvo que ser adecuada al nivel socio - cultural e idiomático de las involucradas.

### **Tipo de investigación**

Se llevó a cabo una investigación de tipo descriptivo y transversal. La investigación es:

- Descriptivo: porque es la expresión real y fidedigna de mujeres en edad fértil con infección vaginal en la población en estudio
- Transversal: porque se hace un corte en el tiempo tomando enero hasta octubre del 2009.

Para obtener la información se utilizó, el libro de registro del laboratorio de “San Lucas”, con los datos obtenidos se realizó la identificación del grupo etéreo con mayor prevalencia.

Participaron en esta investigación Internas de la Carrera de Bioquímica, que cumplen con el Servicio Rural Obligatorio, en el Municipio de San Lucas.

### **Procedimiento laboratorial**

La sistematización del estudio comprendió las siguientes etapas de desarrollo:

- Preparación del material.
- Información, educación y comunicación ( IEC )
- Toma de muestra
- Técnicas directas y de coloración
- Lectura e interpretación
- Reporte de Resultados
- Análisis de resultados , conclusiones y recomendaciones

## **Toma de muestra**

Inicialmente se procedió a rotular los portaobjetos y los tubos de ensayo, tomando en cuenta los siguientes cuidados:

- La paciente no debe realizarse una higiene genital previo al examen.
- No haberse sometido a ningún tipo de terapia intra vaginal durante las 24 horas anteriores a la toma de muestra.
- No debe emplearse lubricante en el espéculo salvo solución salina o agua caliente.
- La paciente no debe estar en su ciclo menstrual.

En la toma de muestra, la paciente debe adoptar la posición ginecológica, para colocar el espéculo esterilizado en conducto vaginal, se ubica en el cuello uterino y se introduce el hisopo realizando la toma de la parte anterior del contenido del fondo de saco vaginal mediante un movimiento de 180° haciendo rotar el hisopo, la primera toma se coloca en el portaobjeto para el estudio microbiológico y la segunda toma se coloca en el tubo de ensayo que contiene solución fisiológica para el examen en fresco.

## **Transporte**

Una vez realizada la toma de muestra se llevó a laboratorio los portaobjetos y tubos de ensayo, en un tiempo de 10 minutos, debidamente rotulados en una caja forrada con papel de madera para su posterior observación microscópica.

## **Preparación del frotis para el exámen húmedo directo**

Los portaobjetos limpios fueron conservados en alcohol, antes de utilizar un porta objeto, se colocó a la llama del mechero de Bunsen 2 a 3 veces, posteriormente se añadió 3 gotas de la muestra contenida en el tubo de ensayo cubriendo con un cubre objeto se procede a la lectura con ayuda de un microscopio.

## **Examen microscópico directo**

El examen de un preparado en fresco con solución fisiológica es un método de diagnóstico directo rápido y de utilidad, pueden observarse parásitos en movimiento, esporas e hifas de hongos, células clave; para su confirmación se realizó la prueba de las aminas con hidróxido de potasio al 1%

## **Observación microscópica**

- Formas parasitarias (trofozoitos)
- Flora bacteriana
- Leucocitos
- Eritrocitos

## **Tinción de Gram**

En las bacterias Gram positivas el cristal violeta se fija a la pared celular y con la adición del lugol (mordiente), se produce el complejo cristal violeta yodo el cual es resistente a la decoloración con alcohol acetona, el decolorante en las bacterias Gram negativas actúa como un solvente de líquidos presentes en los poros de la pared que aumentan de tamaño liberando el complejo cristal violeta – yodo, tomando la bacteria el colorante de contraste (safranina).

### **Técnica**

- Dejar secar la muestra en un portaobjetos tomada de endocervix
- Fijar a la llama del mechero ( pasar tres veces por la llama )
- Cubrir el porta con cristal violeta por un minuto
- Lavar con agua
- Cubrir con lugol por un minuto
- Lavar con agua
- Cubrir con alcohol acetona por un minuto
- Lavar con agua
- Cubrir con safranina por un minuto
- Lavar con agua
- Dejar secar
- Observar al microscopio con objetivo de inmersión 100 x

Donde se podrán observar células pleomorfas, leucocitos, flora bacteriana, células de descamación y otros.

### **Procesamiento y análisis de la información**

Revisada toda la información; tomando en cuenta las variables (edad, tipo de microorganismos), se procedió al recuento de los datos en forma manual para luego elaborar cuadros y gráficos estadísticos. Una vez presentada la información se realizó el análisis lógico mediante las variables y el análisis estadístico.

### **12.2 Resultados y discusión**

Una vez concluido el proceso de investigación y pruebas laboratoriales de las pacientes se procesaron los datos estadísticos los cuales son expresados mediante cuadros y gráficos que ayudaran a interpretar con mayor claridad los resultados obtenidos que son los siguientes.

### Según el microorganismo causal

Del 100% del universo que corresponde a 325 pacientes, de los cuales un 21% presentan infección por *Gardnerellavaginalis* que en cifra absoluta se interpreta como 68 del total de pacientes; 9% que corresponde a 28 pacientes con *Cándida spp.*; 10% que equivale a 33 pacientes con *Trichomonasvaginalis*; 2 % corresponden a 5 pacientes que presentaron infección mixta; 59% corresponde a 191 pacientes que no presentaron ninguna infección.

### Según grupos etáreos

Se observa que, de 134 mujeres que presentaron infección; el grupo etáreo que presenta mayor índice de infección es de 15 – 20 y de 21-25 años con un 25% que equivale a 33 y 34 pacientes respectivamente; 14 % corresponde a 19 pacientes de 26 – 30 años; 18 % que corresponde a 24 pacientes entre 36 - 40 años; 10 % que corresponde a 14 pacientes entre 36 -40 años y 7% que corresponde a 10 pacientes entre 41-45 años.

### Según la prevalencia de *Cándida spp.*, *Gardnerellavaginalis* y *Trichomonavaginalis* por grupos etáreos

Del 100% del universo que corresponde a 134 pacientes, haciendo una relación entre la prevalencia de estos microorganismos se observó una mayor prevalencia de infección por *Gardnerellavaginalis* del 51 % que corresponde a 68 pacientes, existiendo mayor cantidad de pacientes con esta infección entre las edades de 21 a 25 años donde existe un 13 % que corresponde a 18 pacientes y una menor prevalencia de infección por *Cándida spp.* de un 21 % en 21 pacientes, habiendo mayor cantidad de pacientes con esta infección entre las edades de 31 a 35 años de 7 % que corresponde a 9 pacientes.

Se observó también que existen pacientes con infección mixta con un 4 % que corresponde a 5 pacientes, existiendo mayor cantidad de pacientes con esta infección entre las edades de 15 a 20 años donde existe un 1% que corresponde a 2 pacientes

**Tabla 12** Prevalencia de *cándida spp.*, *gardnerellavaginalis* y *trichomonavaginalis* según microorganismo causal, en el Hospital San Lucas, 2009

Microorganismo	Nº	%
<i>Gardnerellavaginalis</i>	68	21%
<i>Trichomonasvaginalis</i>	33	10%
<i>Cándida spp.</i>	28	9%
Mixta	5	2%
Negativos	191	59%
Total	325	100%



**Tabla 12.1** Resultados obtenidos según grupo etáreo registrados en el Hospital San Lucas, 2009

Grupos etareos	N°	%
15 – 20 años	33	24,6%
21 – 25 años	34	25,4%
26 – 30 años	19	14,2%
31 – 35 años	24	17,9%
36 – 40 años	14	10,4%
41 – 45 años	10	7,5%
Total	134	100%

**Tabla 12.2** Prevalencia de candidaspp, gardnerella y trichomonavaginalis según grupo etáreo, en el Hospital “San Lucas”, 2009

Grupos etáreos	Trichomona	%	Cándida	%	Gardnerella	%	Mixta	%
15 – 20 años	11	8,2%	3	2.2%	17	12.6%	2	1.4%
21 – 25 años	7	5,2%	8	5.9%	18	13.4%	1	0.7%
26 – 30 años	6	4.4%	5	3.7%	8	5.9%	0	0%
31 – 35 años	3	2.2%	9	6.7%	11	8.2%	1	0.7%
36 – 40 años	4	2.9%	2	1.4%	7	5.2%	1	0.7%
41 – 45 años	2	1.4%	1	0.7%	7	5.2%	0	0%
Total	33	24.3%	28	20.6%	68	50.5%	5	3.5%

**Tabla 12.3** Prevalencia de candidaspp, según grupo etáreo, en el Hospital “San Lucas”, 2009

<b>Grupos etareos</b>	<b>Candida</b>	<b>%</b>
15 – 20 años	3	10.7%
21 – 25 años	8	28.5%
26 – 30 años	5	17.8%
31 – 35 años	9	32.1%
36 – 40 años	2	7.1%
41 – 45 años	1	3.5%
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100%</b>

**Tabla 12. 4** Prevalencia de gardnerellavaginalis según grupo etáreo, en el Hospital “San Lucas”, 2009

<b>Grupos etareos</b>	<b>Gardnerella</b>	<b>%</b>
15 – 20 años	17	25%
21 – 25 años	18	26.4%
26 – 30 años	8	11.7%
31 – 35 años	11	16.2%
36 – 40 años	7	10.3%
41 – 45 años	7	10.3%
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100%</b>

**Tabla 12.5** Prevalencia trichomonavaginalis según grupo etáreo, en el Hospital “San Lucas”, 2009

<b>Grupos etareos</b>	<b>Trichomona</b>	<b>%</b>
15 – 20 años	11	33.3%
21 – 25 años	7	21.2%
26 – 30 años	6	18.2%
31 – 35 años	3	9.1%
36 – 40 años	4	12.1%
41 – 45 años	2	6.1%
<b>Total</b>	<b>33</b>	<b>100%</b>

## **Analisis y discusión**

Analizando los resultados obtenidos se puede constatar que las mujeres en edad fértil que acudieron al Hospital de “San Lucas” presentan una prevalencia elevada de Infecciones de transmisión sexual lo cual se debe a los factores de riesgo como la mala higiene y la falta de conocimiento dichos factores contribuyen al desarrollo de estos microorganismo, donde la Gardnerellavaginalis es la más frecuente cumpliendo así nuestra hipótesis antes mencionada.

### **12.3 Conclusiones**

Una vez finalizado el estudio, se llega a las siguientes conclusiones:

La hipótesis planteada en la investigación fue confirmada desde el punto de vista que la prevalencia de Gardnerellavaginalis es de 21 %; Cándida spp. Es de 9 %; Trichomonasvaginalises de 10 %; en mujeres que asistieron al Hospital “San Lucas”.

El objetivo de la investigación fue plenamente alcanzado, habiendo logrado determinar la frecuencia de Trichomonasvaginalis, Cándida spp. y Gardnerellavaginalisen muestras, de secreción vaginal en mujeres que solicitaron examen de flujo vaginal en el Hospital “San Lucas”.

Observando que la prevalencia de estos organismos en secreciones vaginales se da en mujeres en edades de 15 a 45 años por diferentes factores.

A demás se tuvo un resultado de pacientes con infección mixta de 2 % que corresponde a 5 pacientes

### **12.4 Agradecimientos**

Los investigadores agradecen a la Dirección de Investigación Ciencia y Tecnología (DICYT) de la Universidad San Francisco Xavier de Chuquisaca por el apoyo brindado en el desarrollo del presente trabajo.

## 12.5 Referencias

BoileyScott. Diagnostico Microbiológico. 11ª ed: Panamericana; 2004.

Botero.Parasitologia Clínica. 4ª ed:Medellín Colombia; 2003.

Jawetz, Melnick y Adelberg. Microbiología Médica. 4ª ed; 1988.

Kelley N.W. Medicina Interna. 8ª ed; 2001.

Lennette – Bolote. Manual de Microbiología clínica. 4ª ed; 1981.

Nauth,Hans. Citodiagnóstico.3ª ed.1989.

Pumarola. Microbiología y Parasitologia medica. 2ª ed: Salvat editores; 1985.

Romero Cabello Raúl. Microbiología y Parasitología Humana Bases Etiológicas de las enfermedades Infecciosas. 7ª ed; 1993.

Zliguer, Noro. Althas color de vulva, vagina, cuello e infancia y adolescencia .6ª ed;1996.

## **Prevalencia de chagas congénito en niños menores de un año de edad de madres serológicamente reactivas para chagas en el municipio de Tarabuco gestión 2008**

Claudia Quispe & Claudia Serrudo

C. Quispe & C.Serrudo

Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Facultad de Ciencias Químico Farmacéuticas y Bioquímicas, Calle Dalence Nº 51 Sucre, Bolivia.  
<http://usfx.info/farmacia/>

M. Ramos.J.Serrudo.(eds.) Ciencias de la Salud, Handbooks -©ECORFAN-Bolivia, Sucre, 2014.

## **Abstract**

The purpose of the present study is contribute with important information about the prevalence of congenital Chagas disease in children under one year, by methods such as micro Strout concentration in peripheral blood and umbilical cord blood; and immune diagnostic methods such as indirect hemagglutination (HAI); serological examination conducted prior to the pregnant mothers who attended the Ricardo Bacherer Hospital in the town of Tarabuco. Much of the Latin American territory and especially in our country, a high mortality and morbidity is registered, mainly in rural areas, their communities by not having good living conditions, being the most vulnerable social and politically more important and which deserve priority.

## **13 Introducción**

La representa una endemia en gran parte del territorio Latinoamericano y en nuestro país. Por ser una enfermedad de alta prevalencia y elevada morbimortalidad por las patologías que causa dicha parasitosis y que los más afectados se encuentran en las zonas rurales, sus comunidades al no contar con buenas condiciones de vida, ser las más desprotegidas social y políticamente son las que mayor importancia y prioridad merecen.

La transmisión de la enfermedad de Chagas a través de la vía placentaria no es constante pero es una entidad cierta y además comprobada. Sabemos que la infección de esta dolencia es por medio de la vía vectorial, constituye la vía más importante de transmisión de esta enfermedad, ocupando un segundo lugar la vía transfusional, seguida la transplacentaria.

La gestante chagàsica está frente al riesgo de un aborto; cuando esto ocurre, así como los mortinatos, muchas de las veces no son identificadas como consecuencia de la dolencia de Chagas sino se les atribuye a otras causas, es así que es muy importante incluir exámenes inmunológicos, con el objeto de prevenir a tiempo la enfermedad de Chagas a través de la vía placentaria y alertar una posible transmisión connatal.

La presente investigación pretende contribuir con datos importantes acerca de la prevalencia de Chagas congénito en niños menores de un año, mediante métodos parasitológicos, como la micro concentración de Strout en sangre periférica y sangre de cordón umbilical; y métodos de inmune diagnóstico como la hemoaglutinación indirecta (HAI); previo examen serológico realizados a las madres gestantes que asistieron al Hospital Ricardo Bacherer en el municipio de Tarabuco.

### **13.1 Materiales y métodos**

El desarrollo del presente trabajo de investigación se llevó a cabo en el laboratorio del hospital “Ricardo Bacherer del municipio de Tarabuco del departamento de Chuquisaca.

## **Registro de las muestras**

Una vez obtenidas las muestras se procedió a registrar los datos de las mujeres en gestación y de los niños como ser:

### 1.- Registro de las mujeres en gestación

- Nombre
- Edad
- Procedencia
- Fecha
- Año
- Dirección
- Médico solicitante
- Diagnóstico clínico presuntivo
- Número de historia clínica materna
- Resultados

Se registró y realizó la Hemoaglutinación indirecta a todas las mujeres en periodo de gestación que acudieron a su respectivo control, en los meses de mayo – agosto de 2008

### 2.- Registro de los niños

- Servicio de Salud
- Departamento, Municipio
- Nombre del niño (a)
- Apellidos
- Fecha de Nacimiento
- Sexo
- Nombre de la Madre
- Serología de la madre
- Fecha del resultado
- Médico solicitante

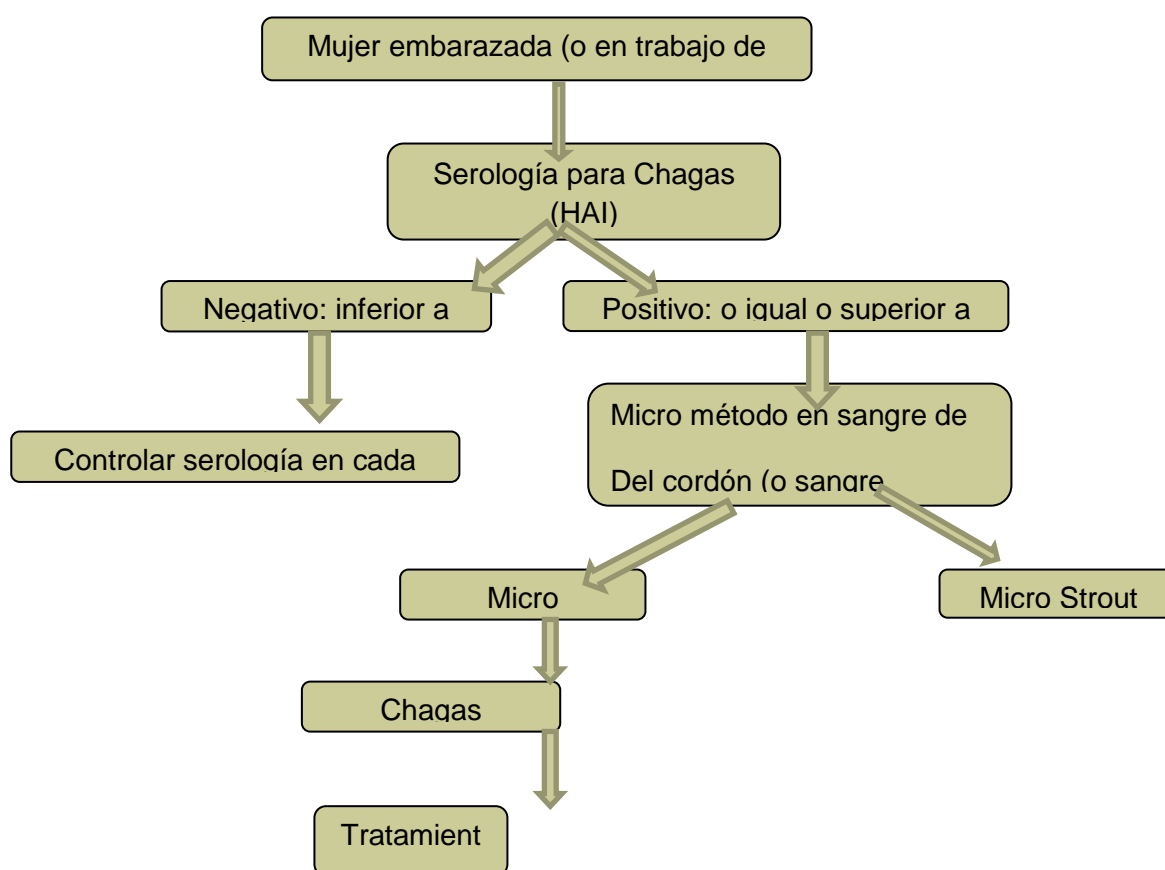
- Resultado del micro método al nacimiento
- Resultados del último análisis

Se realizó la micro concentración de Strout a los recién nacidos. Seleccionamos a los niños menores de un año que nacieron de madres con Chagas y que les faltaba concluir sus exámenes de laboratorio correspondientes al seguimiento de Chagas congénito.

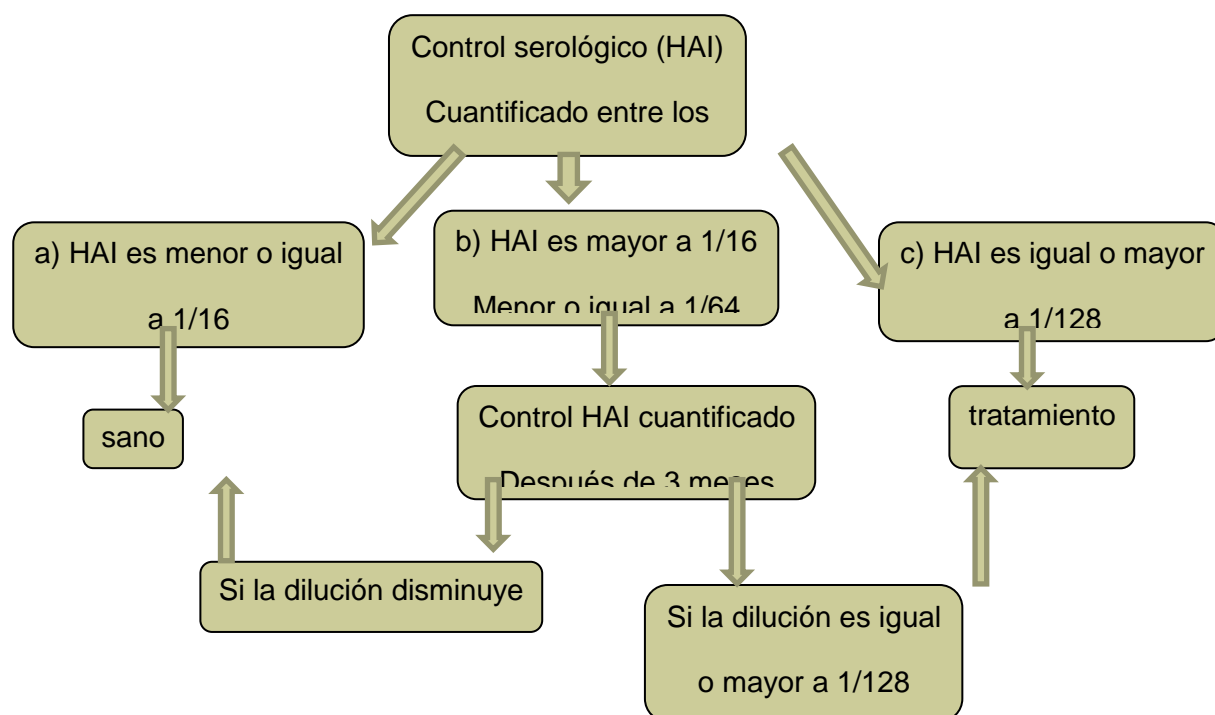
Se tuvo que ir a buscar a cada niño a su comunidad donde se tuvo el inconveniente de no encontrarlos a todos por diferentes causas.

Si los niños son menores de 6 meses se realiza la micro concentración de Strout y si son mayores de 6 meses hasta los un año de edad se les realiza la Hemoaglutinación Indirecta

**Gráfico 13** Árbol de decisiones





**Gráfico 13.1** Árbol de decisiones**Pasos para procesar las muestras****Técnicas parasitológicas****Técnica del tubo capilar, micro hematocrito o micro método**

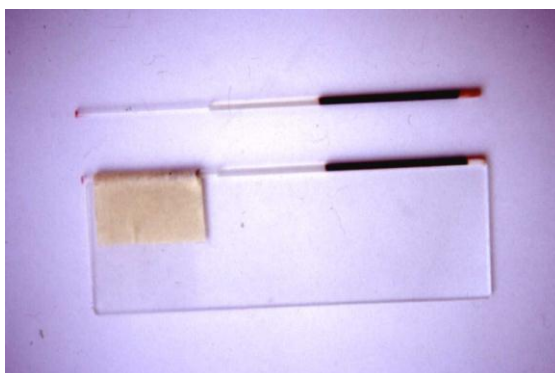
- “Llenar  $\frac{3}{4}$  partes de 4 tubos capilares heparinizados, con sangre venosa o de cordón.

**Gráfico 13.3****Gráfico 13.2**

- Sellar cuidadosamente con plastilina cada uno de los tubos, de preferencia por el extremo del tubo que fue utilizado para el llenado.
- Centrifugar los tubos capilares en una centrifuga de micro hematocrito (8000 a 10000r.p.m) por 5 minutos.

- Sacar los tubos capilares del micro centrifuga y colocarlos en posición vertical hasta el momento de la lectura.
- Realizar la lectura utilizando un soporte fabricado en el laboratorio que consiste en un porta objeto corriente al cual se le ha pegado por sus dos caras y en uno de sus bordes laterales mayores un papel pegante (masking), dejando un pequeño espacio entre el borde del porta objeto y las dos caras del papel que sirve para introducir uno de los extremos del tubo capilar.
- Para la lectura colocar el tubo en el espacio dejado entre el papel pegante y el borde lateral de la porta objeto del soporte fabricado.
- Llevar el soporte y el tubo capilar al microscopio, enfocar la región divisoria de la capa lechosa (glóbulos blancos y plaquetas) y el plasma sanguíneo con el objetivo 10x
- Observar minuciosamente esta región con el objetivo 40x haciendo rotar el tubo en un ángulo de 45° hasta observar la totalidad de la circunferencia del tubo capilar.
- Proceder a la lectura de los tubos capilares restantes con la metodología indicada.
- Diagnosticar como reactivo cuando se detectan una o más formas de tripomastigotes móviles activos.

**Gráfico 13.4**



### **Técnicas serológicas.**

#### **Hemoaglutinación indirecta (HAI)**

##### **Paso 1: preparación del diluyente de la muestra**

- “Utilizando el diluyente de la muestra hacer una dilución de la solución proteica de 1/20, es decir colocar 950ul diluyente y 50ul de solución proteica. Prepara la cantidad necesaria para el día.
- Colocar en los primeros pocillos (1A 2A 3A) 70ul de diluyente de muestra ya preparado utilizando una micro pipeta calibrada.
- Colocar 25ul del diluyente de muestra a los siguiente pocillos, hasta la dilución (titulo) que se desea investigar (1B, 1D).

### Paso 2: dilución de la muestra

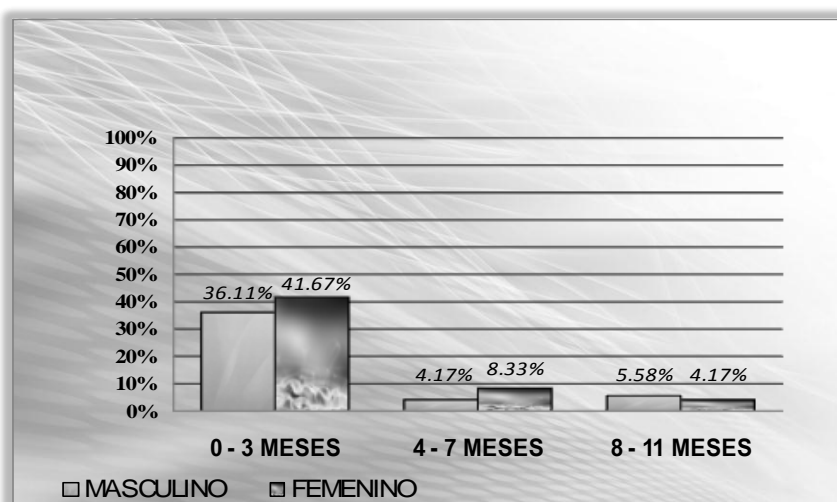
- Colocar 10ul de la muestra problema (suero o plasma) o de los controles al primer pocillo (1A 2 A 3A) dilución 1/8.
- Con una pipeta calibrada para 25ul homogeneizar la muestra. Transferir 25ul a la fila siguiente y repetir la misma operación hasta la dilución deseada (1/16, 1/32, 1/64 etc.) desechando los últimos 25ul.

### Paso 3: Inicio de la reacción con los glóbulos rojos no sensibilizados y el antígeno

- Agitar bien los frascos de hematíes no sensibilizados y antígenos (hematíes sensibilizados).
- Depositar 25ul de hematíes no sensibilizados al pocillo 1A 2 A 3ª dilución 1/8.
- Depositar 25ul de antígeno a cada uno de los restantes pocillos.
- Agitar la placa golpeando con los dedos sobre sus paredes laterales durante no menos de 30 segundos.
- Tapar la placa para evitar evaporación y contaminación
- Dejar la placa en reposo evitando vibraciones o movimientos bruscos que puede dar lugar a reacciones falsas negativas.
- Leer preferentemente después de 2 horas de incubación.
- Para interpretar el resultado de la hemoaglutinación es necesario tomar en cuenta y anotar el título o la última dilución a la que el suero sigue siendo positivo.”

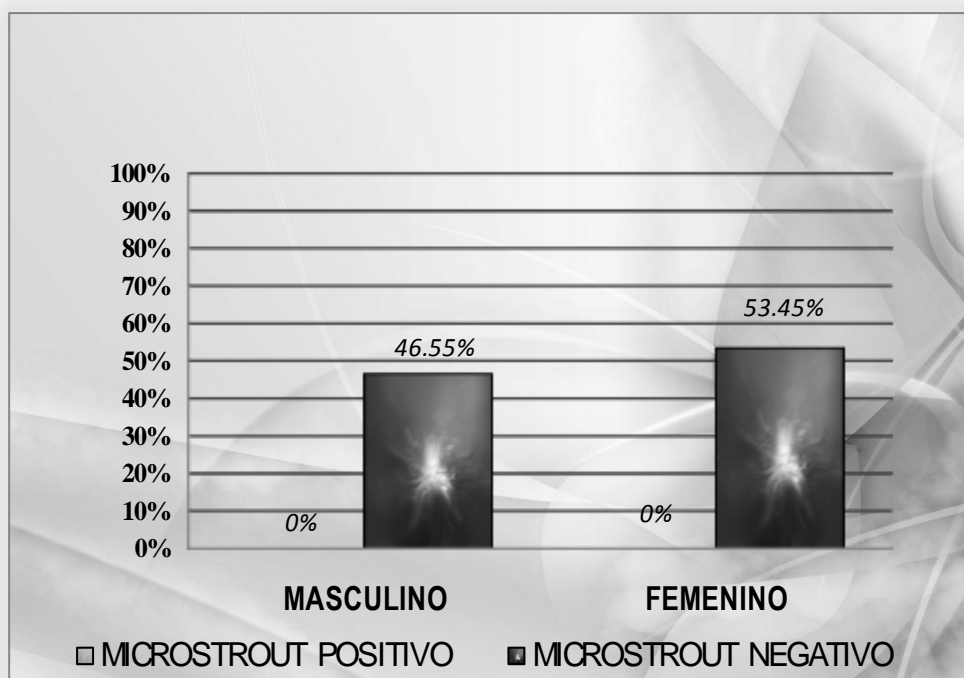
## 13.2 Resultados

**Tabla 14** Niños nacidos de un año de madres serológicamente reactivas para chagas de edad y sexo



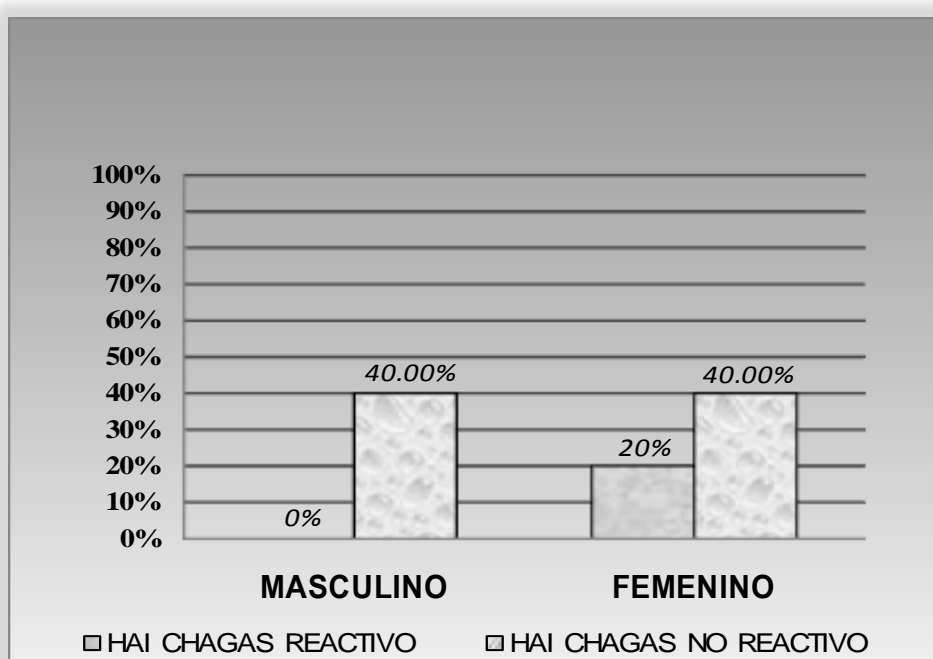
De los 72 niños/as el 46% son del sexo masculino y el 55% son del sexo femenino

**Tabla 14.1** Resultados obtenidos en niños menores a 6 meses nacidos de madres serológicamente reactivos mediante micro concentración de strout Mayo - Agosto 2008



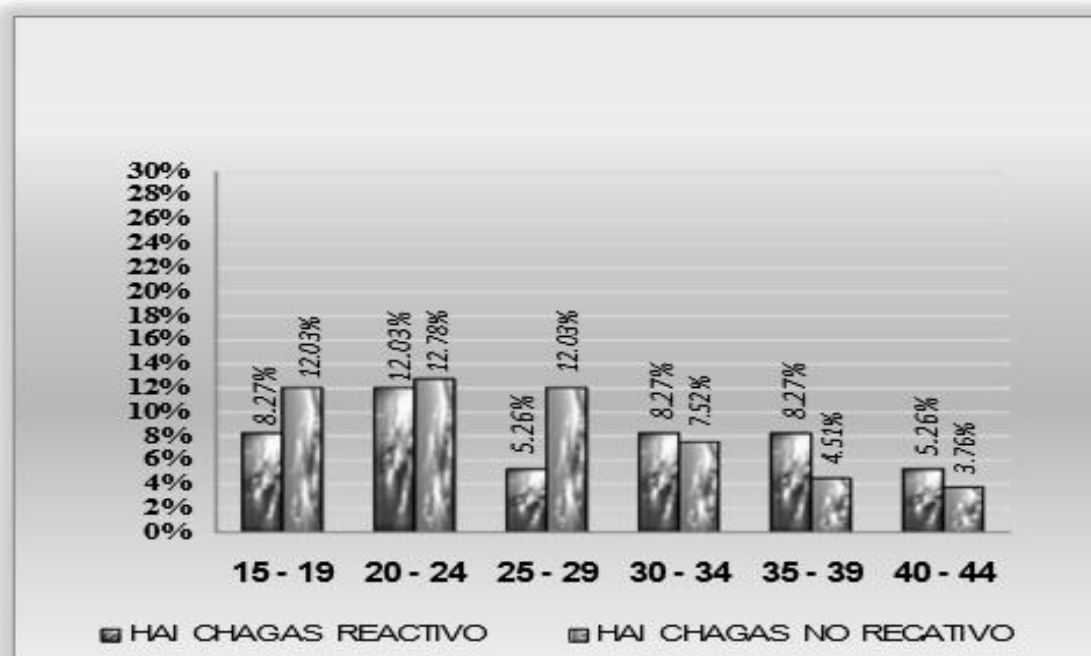
De los 58 niño/as menores a 6 meses de edad el 0% dieron micro concentración de Strout positivo y 100% dieron micro concentración de Strout negativo.

**Tabla 14.2** hemaglutinación indirecta en niños de 6 – 11 meses de edad nacidos de madres serológicamente reactivas para chagas Tarabuco Mayo – Agosto 2008



De los 15 niño/as de 6 a 11 meses de edad el 20% de niñas son reactivas para chagas y el 80% de niños son no reactivos para chagas.

**Tabla 14.3** Hemaglutinación indirecta (hai) para chagas en mujeres en periodo de gestación según grupos etáreos Tarabuco Mayo – Agosto 2008



De las 133 mujeres en periodo de gestación el 47% dieron reactivo para HAI Chagas y el 53% dieron no reactivo para HAI Chagas.

### 13.3 Conclusiones

- Se logró determinar que de los niños menores de un año nacidos de madres con serología reactiva, el 20% son reactivos para Chagas.
- Se cumplió la hipótesis porque no todos los niños nacidos de madres serológicamente reactivas para Chagas, presentan la parasitosis.
- Se logró determinar la frecuencia de esta parasitosis en mujeres gestantes, donde el 47% dio serología reactiva para Chagas.
- El equipo de salud cumple una importante labor al informar a los padres sobre los riesgos que presentan los niños al contraer este mal y no seguir adecuadamente el control y tratamiento

### 13.4 Agradecimientos

Los investigadores agradecen a la Dirección de Investigación Ciencia y Tecnología (DICYT) de la Universidad San Francisco Xavier de Chuquisaca por el apoyo brindado en el desarrollo del presente trabajo.

### 13.5 Referencias

Carroll FaustErnest “Parasitología Clínica “ Octava Edición. Salvat Editores,S.A. (1984)

Becerril Flores Marco Antonio, Romero Cabello Raúl “Parasitología Medica de las moléculas a las enfermedades” Primera Edición Editorial McGraw-Hill Interamericana (2004)

Romero Dávalos A. “Enfermedades de Chagas”

Shore García Ash “Manual de Laboratorio Clínico Diagnostico parasitológico

## **Prevalencia de chagas congénito en recién nacidos del “Hospital Materno Infantil Poconas”**

Rosa Paredes

R. Paredes

Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Facultad de Ciencias Químico Farmacéuticas y Bioquímicas, Calle Dalence Nº 51 Sucre, Bolivia.  
<http://usfx.info/farmacia/>

M. Ramos.J.Serrudo.(eds.) Ciencias de la Salud, Handbooks -©ECORFAN-Bolivia, Sucre, 2014.

## Abstract

In Latin America, American trypanosomiasis is the most important problem of public health. The aim of this study was to determine the prevalence of congenital Chagas disease in newborn Poconas Hospital. The determination of Chagas disease was performed by direct parasitological method, such as technical or microhematocrit capillary tube (microStrout) in peripheral and umbilical cord blood; serological examination conducted prior to the pregnant mothers who attended the Hospital.

## 14 Introducción

En América Latina, la Tripanosomiasis americana es el problema de salud pública más importante y su lucha es un desafío, afecta fundamentalmente las poblaciones más pobres de América Latina, estimándose que entre 16 y 18 millones están infectados y cerca de 80 millones bajo riesgo de transmisión. Las consecuencias económico sociales de esta endemia es muy alto para los países Latinoamericanos, considerándose que la *Trypanosomiasis americana* es la cuarta causa de pérdida de años de vida potenciales entre las enfermedades infecciosas y parasitarias, por debajo de las respiratorias agudas, diarreas y del SIDA, de acuerdo con la OMS (Organización Mundial de la Salud).

En Bolivia se constituye un importante problema de salud pública, las encuestas nacionales mostraron la tasa de infección general del 20 a 40%, la más alta en Latinoamérica, más del 60% del territorio es endémico, comprendiendo los departamentos de: Chuquisaca, Tarija, Cochabamba, Santa Cruz, y parcialmente los departamentos de La Paz y Potosí.

Las encuestas nacionales mostraron entre 40% a 80% de seropositividad en habitantes de áreas endémicas, 21% en menores de 1 año, 34% en niños de 1 a 4 años, 49% en niños de 5 a 9 años y 87% en individuos menores a 45 años. Bolivia tiene la tasa de infección general de 20% y es la más alta en América Latina.

Esta enfermedad prevalece en zonas Sub-urbanas y rurales de nuestra región, debido a las condiciones de vida, hábitos domiciliarios, infraestructura de las viviendas, crianza de animales, gallineros junto a sus viviendas, falta de conocimiento con respecto a la enfermedad, etc. Son factores principales para el contagio de la infección.

Bolivia es el país de América Latina donde la prevalencia de la enfermedad de Chagas en mujeres embarazadas es la más elevada. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), cerca del 50 por ciento de recién nacidos prematuros morirían a causa de la enfermedad de Chagas congénito.

La tasa de transmisión congénita en madres seropositivas, es en promedio de 5% a 6%. La madre infectada puede transmitir el parásito en etapa aguda o crónica de su enfermedad, independientemente si está viviendo en zona endémica o donde haya migrado. Se desconocen los factores que condicionan la infección transplacentaria debido a que no todos los hijos de madres chagásicas adquieren la infección. (Azogue, E. Darás 1981).

Siendo Chuquisaca zona endémica para la enfermedad de Chagas, la importancia de publicar cuantas madres con serología reactiva para Chagas pasan a través de la placenta en cualquier momento del periodo de gestación el Trypanosomacruzi al embrión, feto o niño recién nacido y con el objeto de diagnosticar a tiempo la enfermedad de Chagas, fue de mi interés realizar este trabajo.



La presente investigación pretende aportar con datos importantes acerca de la prevalencia de Chagas congénito en recién nacidos del “Hospital Materno infantil Poconas”, mediante método parasitológico directo, como la técnica del tubo capilar o microhematocrito (microStrout) en sangre periférica y de cordón umbilical; previo examen serológico realizados a las madres gestantes que asistieron al Hospital.

### **14.1 Justificación**

La Enfermedad de Chagas es endémica en gran parte del territorio americano, debido a la alta prevalencia y elevada morbimortalidad que produce entre las poblaciones rurales, marginales y de escasos recursos constituyendo un verdadero problema de salud.

La Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) y la Organización Panamericana de la Salud (O.P.S.) consideran que es la enfermedad parasitaria más grave de América Latina y la principal causa de las enfermedades cardíacas de la región.

La tasa de seroprevalencia en mujeres oscila entre 17% a 81% y de transmisión congénita en madres seropositivas, es en promedio de 5% a 6% es relativamente elevado y preocupante ya que la mujer en edad reproductiva podría transmitir la infección por vía congénita permitiendo así la permanencia de la infección entre generaciones. (Torrico y colaboradores 2006)

La enfermedad de Chagas Congénito, tiene dos formas de presentación: asintomática (corresponde a la gran mayoría de los pacientes) 70% y sintomática (que puede ser precoz o tardía, según aparecen los síntomas antes o después de los treinta días de vida). Los niños recién nacidos van de niños prematuros con importante morbilidad y elevada mortalidad a niños a término con un solo signo o síntoma, por ejemplo fiebre. Los recién nacidos pueden presentar prematuridad, retardo en el crecimiento intra-uterino, ser neonatos vivos con o sin sintomatología; estos últimos pueden presentar sintomatología precoz (antes de 30 días) o tardía (después de 30 días), y puede ser muy variable presentándose sola o asociada. (Torrico y colaboradores 2006)

### **14.2 Formulación del problema**

¿Cuál será la prevalencia de Chagas congénito en recién nacidos del Hospital Materno Infantil Poconas, durante el periodo de enero a abril en el año 2010?

#### **Objeto de estudio**

Enfermedad de Chagas

#### **Campo de acción**

Prevalencia de la enfermedad de Chagas congénito en recién nacidos de madres con serología reactiva para Chagas.

#### **Objetivo general**

Determinar la prevalencia de la enfermedad de Chagas congénito en recién nacidos del Hospital Materno Infantil Poconas, durante los meses de enero a abril Sucre 2010.

### Objetivos específicos

- Realizar una revisión bibliográfica de la enfermedad de Chagas congénito.
- Revisar las historias clínicas y cuadernos de control de Chagas congénito del Programa Nacional de Chagas del laboratorio.
- Determinar el porcentaje de niños recién nacidos con Chagas congénito.
- Revisar el porcentaje de casos positivos y negativos según sexo.
- Identificar el tipo de parto de los recién nacidos con positividad para Chagas congénito.
- Demostrar en porcentaje, el área de procedencia de la madre.
- Informar a los padres sobre la enfermedad.

### 14.3 Hipótesis

Que afirma: “La prevalencia de Chagas congénito en niños recién nacidos de madres con serología reactiva para Chagas en el Hospital Materno infantil San José de Poconas en los meses de Enero a Abril del 2010 es del 2%”

### Variables

- Positividad para Chagas
- Sexo
- Tipo de parto
- Procedencia.

### 14.4 Diseño Metodológico

El desarrollo de la monografía es diseñado como un Estudio Descriptivo porque se indagó los aspectos teóricos y prácticos con respecto a la enfermedad, Observacional porque permitió ver el fenómeno tal y como se presenta, Retrospectivo porque se procedió a la revisión bibliográfica de los registros del laboratorio del Hospital Materno infantil Poconas durante un periodo de tres meses, Método Inductivo, porque el trabajo de investigación partió de hechos particulares como la atención médica a las madres en etapa de parto para posteriormente realizar el control respectivo a los niños recién nacidos de madres que dieron reactivo para Chagas.

### Métodos teóricos

**Método histórico lógico** permitió realizar la revisión bibliográfica de los antecedentes de la temática abordada.

Método sistémico para la estructuración organizada de cada uno de los elementos esenciales que conforman la presente investigación.

## **Métodos empíricos**

Observación de campo permitió recolectarla información relacionada con el tema en estudio y realizar el diagnóstico del problema de investigación.

## **Población y muestra**

59 madres con serología reactiva para Chagas que acudieron al Hospital para atención de parto.

## **14.4 Marco contextual**

### **Antecedentes históricos del departamento de Chuquisaca**

El departamento de Chuquisaca fue creado el 23 de enero de 1826 en el gobierno del Mariscal Antonio José de Sucre.

La capital del Departamento y capital constitucional de Bolivia es la ciudad de Sucre. Comprende Sectores de la Baja Sur Andina, planicies y la región del Chaco correspondientes a llanos orientales.

La división política del Departamento de Chuquisaca es la siguiente: 10 provincias: Oropeza, Azurduy, Zudáñez, Tomina, Hernando Siles, Yamparáez, NorCinti, Sud Cinti, Belisario Boeto y Luis Calvo.

Las provincias a su vez se subdividen en secciones municipales que ascienden a 27 secciones, estas a su vez se agrupan en 116 cantones.

En cuanto a salud se refiere el Departamento de Chuquisaca presenta tasas de morbilidad y mortalidad materna infantil elevadas, esto se demuestra en sus perfiles epidemiológicos y como consecuencia de factores sociales, económicos, culturales y políticos variados.

La población total es de 552.286 habitantes con una extensión territorial de 51.524Km cuadrados que corresponden al 4,7% del total del territorio nacional. (Azogue, E 1998-1999)

### **Sucre capital de la República de Bolivia**

La ciudad de Sucre capital del Estado Plurinacional de Bolivia fue fundada el 29 de septiembre de 1540, por el capitán Don Pedro Marqués Anzures de Campo Redondo a los pies del cerro SicaSica y Churuquilla.

Sucre, ciudad capital del Estado Plurinacional de Bolivia ha sido declarada por la UNESCO “Patrimonio Cultural de la Humanidad” reconociendo y firmando de esta manera el valor excepcional universal de su riqueza cultural, que debe ser protegida en beneficio de la humanidad.

Históricamente la ciudad de Sucre tuvo cuatro nombres: La Plata, Charcas, Chuquisaca y Sucre, a esto se debe que también se la conozca como “La Ciudad de los Cuatro Nombres”

Actualmente Sucre es una ciudad con carácter estudiantil que alberga una universidad estatal “U.M.R.P.S.F.X.CH.” siendo de vital importancia para la formación de muchos jóvenes que asisten del resto del país por su prestigio, también se encuentre la sede universitaria del grupo andino, dos universidades privadas y la sede de la primera Escuela Nacional de Maestros del país hoy Universidad Pedagógica.

### **Reseña histórica del “Hospital Materno Infantil San José de Poconas”**

El Centro Materno Infantil San José de Poconas se encuentra ubicado en el barrio Poconas, entre la avenida Jaime Mendoza la calle 23 de Marzo N° 290, funciona en dependencias que pertenece al arzobispado de Sucre, que fue fundado el 28 de Marzo de 1965 por la hermanas de San José de Tréveris Alemania, para un centro espiritual cultural y residencias.

Este centro hace su aparición el año 1968 por Resolución Ministerial 1178 como una posta sanitaria ante la realidad existente dada su ubicación en un área periférica, deprimida como una población en condiciones se suma pobreza, con niños desnutridos, madres en abandono total, una morbi-mortalidad elevada sin que en esos tiempos interese los índices a las autoridades del departamento. Todo esto motivó a la hermana Edith Kopp, de profesión enfermera pediatra a comenzar a prestar atención a niños y madre en condiciones inapropiadas con el único interés de aliviar el dolor y mejorar el pésimo estado de salud de la población asistida.

El Doctor Jorge Zamora es el primero en colaborar en dicha posta, haciendo el papel de director, posteriormente el Doctor Ricardo Bacherer, por espacio de dos años se constituye como director de dicha posta, que funciona con una mejor organización, la hermana Edith Kopp, como jefe administradora.

Por los años de 1970 se crean los servicios de medicina general, ginecología, pediatría, además de una casa cuna, los que continúa en la actualidad.

El año 2003 mediante el Ministerio de Salud y Deportes, es acreditado como hospital de segundo nivel, mejorando la organización trabajando conjuntamente con el Servicio Departamental de Salud desarrollando todos los programas vigentes.

Se concreta un convenio tripartito entre la Iglesia, Gobierno Municipal de Sucre y Prefectura (SEDES), para optimizar el trabajo iniciado años atrás. De acuerdo a la Resolución del Honorable Consejo Municipal de Sucre N° 468/07, de 01 de Agosto de 2007, se hace cargo del funcionamiento por dos años del Centro, con una renovación automática similar de acuerdo a evaluación.

### **Visión**

El Hospital materno Infantil Poconas, acreditado, trabaja con la madre y el niño, con su componente humano de Salud altamente competitivo y motivado. Presta atención humanizada, eficiente a favor del binomio madre niño, población en general, en una infraestructura de salud propia con alta capacidad resolutive.

### **Misión**

El personal Humano del hospital Materno Infantil Poconas, atiende integralmente a la mujer gestante, niño menor de 5 años y población en general buscando la satisfacción biológica, psicológica, social, cultural y espiritual.

## Nuestra Cultura Institucional

- Defensa de la vida
- Trabajo en equipo
- Se realiza información, educación y comunicación.
- El personal de nuestro hospital viene a servir al usuario y no a servirse de él.

## 14.5 Marco teorico

### Historia de chagas congénito

Corresponde a Carlos Chagas (1911) hacer referencia a la posibilidad de la transmisión congénita, al encontrar al Trypanosomacruzi, en el examen directo de una lactante de 2 meses de edad de madre con tripanosomiasis americana, y autopsias de dos recién nacidos que fallecieron a los 8 días con crisis convulsivo.

Dado en 1949 en Venezuela describió la presencia de parásitos circulantes en sangre periférica en recién nacidos de 2 días. Posteriormente se hicieron descripciones, Jorge y Romaña (1953) en Argentina; Howard (1957) en Chile; Rezende (1959) y Bittencourt (1963) en Brasil.

En la década del 70, Bittencourt y cols. En Brasil realizaron diversos estudios anatómo patológicos (300 abortos; 500 fetos-mortinatos y placentas), encontrando la presencia en diversos tejidos de nidos de amastigote de Trypanosomacruzi, lo que les permitió indicar que la transmisión congénita del parásito era de 10,5% en niños con bajo peso y prematuros de madres chagásicas y una incidencia de transmisión de 6,2% en abortos en mujeres con infección chagásicas.

En Bolivia fue Chapuis y cols, que en cuatro años y medio de estadía en el Hospital pediátrico de Cochabamba (1969-1973) describe 46 casos en lactantes menores; 3 de estos tenían escasa edad (21, 30 y 40 días), además de un cuarto caso de 23 días con cardiopatía congénita Chagásicas; un quinto caso de megacolon chagásico congénito y dos niños gemelos de 3 meses de edad, en todos estos casos se pensó en una transmisión transplacentaria como causa de su enfermedad.

Recacochea y cols. realizan una investigación del Chagas agudo en Santa Cruz (1977-1979), encontrando 311 niños (0 a 23 meses), 37 de estos eran positivos para la infección por Trypanosomacruzi, uno de estos niños tenía 28 días y sugieren la posibilidad de que se trate de un caso congénito.

Azogue, La Fuente y Darras, describen 25 recién nacidos con bajo peso con transmisión congénita (13%), en mujeres embarazadas con serología positiva (seroprevalencia materna del 51%), en la maternidad Percy Boland de la ciudad de Santa Cruz. (Mollinedo, Sergio y colaboradores)

## Agente causal

Es un parásito flagelado perteneciente a la familia de los Tripanosomatídeos, incluida en el orden de los Kinetoplastídeos de la clase Zoomastigina, género *Trypanosoma* y subgénero *Schizotrypanum*. Esta familia comprende parásitos de vida libre como los géneros *Leishmania* y *Trypanosoma*.

Posee un ciclo de vida complejo que incluye cuatro estadios básicos de desarrollo comprendidos en dos fases: en el vector o insecto transmisor invertebrado (denominados triatomas, en Bolivia conocidos como vinchucas) y otra en el hospedero mamífero vertebrado (que son la fuente de infección y reservorio) incluido el ser humano.

Los estadios básicos se definen por su forma, la posición del cinetoplasto respecto del núcleo y la región por donde emerge el flagelo y son los siguientes: Epimastigotes, Tripomastigote metacíclico, amastigote y tripomastigote sanguíneo.

**Epimastigoto.** Es la forma replicativa no infectiva para el ser humano o mamífero del parásito en el intestino medio de las vinchucas y ahí quedarán presentes en esta región del intestino por el resto de sus vidas 1 a 2 años. Es de aspecto fusiforme y mide de 20-25 µm de longitud. El cinetoplasto se localiza en la parte anterior cerca del núcleo y el flagelo forma una pequeña membrana ondulante. Algunos epimastigotes van a migrar al intestino posterior donde se van a transformar en tripomastigotes metacíclicos que es la forma infectante del parásito para el mamífero y también es la forma de los parásitos en medio de cultivo. (Anexo 4)

**Tripomastigote metacíclico.** Es la forma no replicativa e infectiva para el hombre u otros mamíferos, y está en la posición distal del intestino del vector, tiene forma alargada y mide 20-25 µm de longitud, el cinetoplasto se halla en la parte posterior al núcleo vesiculoso, el flagelo con su membrana ondulante se observa a lo largo del cuerpo del parásito y surge libremente en el extremo posterior. (Anexo 5, 6,7)

**Amastigoto.** Es la forma replicativa intracelular en el huésped, tiene la capacidad de infectar a otras células. Posee una forma redondeada llamada leishmanoide, mide de 2 a 2,5 µm, su flagelo está secuestrado dentro de una bolsa visible, según lo revela el microscopio electrónico y presenta un gran núcleo y cinetoplasto.

**Tripomastigote sanguíneo.** Es la forma no replicativa e infectiva para el vector y el mamífero, y el efecto de la diferenciación del Amastigoto; puede infectar a nuevas células o pasar al vector invertebrado y cerrar así el ciclo de vida del parásito. (Anexo 5).

Un rasgo característico de los miembros del orden Kinetoplastida es una estructura conocida con el nombre de cinetoplasto, que se encuentra presente dentro de su única mitocondria. El DNA del cinetoplasto o kDNA de la familia Tripanosomatídeos es la forma de DNA más inusual y compleja identificada en la naturaleza. El kDNA representa el 10 al 25% del total del DNA del parásito y consiste en una red de dos tipos de DNA circulares que incluyen regiones con un alto contenido de Adeninas y Timinas (80% en maxicírculos y 57% en mini círculos, los cuales se diferencian por su tamaño y están concatenados y 7 organizados en un disco sumamente condensado. Por su abundancia se han utilizado para establecer clasificaciones de las cepas de *T. Cruzi* y con fines de diagnósticos. (Becerril, Flores. 2004)

## Vector

El *Triatoma* pertenece al reino animal, filium de los artrópodos, clase de los insectos, orden hemípteros, familia Reduviidae, y a la subfamilia de los triatominae y géneros *Rhodnius*, *Triatoma* y *Panstrongylus* conocidos popularmente como chinches besadores y con otros nombres según los países anteriormente mencionados. Como todo integrante de la 'clase' insectos tiene 6 patas, y el cuerpo dividido en tres partes, a) cabeza, b) tórax y c) abdomen donde internamente está casi todo el aparato digestivo y el reproductor.

La más importante en el Cono Sur es el *Triatoma infestans*. Insecto de sexos separados en su estadio adulto, maduros sexualmente, es alargado, aplastado en sentido dorso ventral, color negro opaco con manchas o bandas de color amarillo en la cara dorsal de los bordes del abdomen y mide de 2 a 3 cm de longitud. Por debajo de la cabeza se puede apreciar una poderosa trompa picadora, larga, recta y fragmentada que desplaza para alimentarse. Tiene dos pares de alas grandes. (Botero, D., 1998)

El *Triatoma infestans* es doméstico, es decir puede vivir y reproducirse en cautiverio, para ello necesita un lugar con temperatura de entre 20 a 30 °C, con humedad relativa de ambiente de 70 a 80 %, y alimento que consiste en sangre, que provendrá de gallinas, palomas u otras aves, a las cuales se les saca un poco de plumas, atándole las patas y cabeza para evitar se coman a las vinchucas. (Anexo 3)

## Ninfa

Nacen de pequeños huevos, elipsoidales son similares al adulto pero sin alas progresan por cinco estadios linfales, que adquieren y transmiten la infección llegando a adultos en 18 meses. Se alimentan de sangre de animales domésticos, roedores y del ser humano con quién comparte la precaria habitación de barro y paja característicos de la zona rural.

## Ciclo de vida del T. Cruzi

Los triatominos reduviideos, conocidos como chinche (en El Salvador), vinchuca (en Ecuador, Bolivia, Chile y Argentina), chipo (en Venezuela), pito (en Colombia), el bananón o chirimacha (en Perú), chicha (en Paraguay) y barbeiro (en Brasil) por el hecho de a menudo pinchar la región del rostro, son insectos hematófagos, es decir, chupadores de sangre, que viven en las rendijas, agujeros y espacios desaseados de viviendas o bodegas en las regiones de América del Sur y América Central. Éstos se infectan después de picar a un animal o persona que ya padece la enfermedad.

En general, la infección se propaga a los seres humanos cuando un insecto infectado deposita heces en la piel mientras que la persona está durmiendo en la noche. La persona a menudo se frota las picaduras, introduciendo accidentalmente las heces en la herida, un corte abierto, los ojos o la boca. Los animales pueden infectarse de la misma forma y también contraen la enfermedad comiendo un insecto infectado.

El ciclo biológico se completa al infectar la sangre y otros tejidos de los reservorios y en el tubo digestivo de los vectores, en estos últimos sufre distintas transformaciones. En el humano:

El parásito transmitido al hospedador vertebrado en las heces del insecto es llamado en esta etapa tripomastigote metacíclico. En la sangre, el parásito se observa como un tripomastigote fusiforme, en forma de "C" o de "S" de 20 µm de largo por 1 µm de anchura. Durante esta etapa, el tripomastigoto no se multiplica en la sangre del hospedero.

Cuando el parásito infecta las fibras del músculo cardíaco estriado o a los fagocitos, se acorta el flagelo y se transforma en un amastigote redondo de 2 a 5  $\mu\text{m}$  de diámetro y con un flagelo externo muy corto o inexistente, este se multiplica por medio de fisión binaria formando "racimos" o "nidos" que se acumulan en la célula huésped hasta que esta se rompe.

Los parásitos liberados de la célula se convierten en promastigotos y tripomastigotos, estos, que son liberados a la sangre circulante, son de un tamaño total que varía entre 15 y 20  $\mu\text{m}$  tienen flagelo libre, un cinetoplasto voluminoso, terminal o subterminal que contiene el 30% del ADN del parásito, y un núcleo oval. Estos tripomastigotes pueden infectar otras células, pero no son capaces de multiplicarse en la sangre ya que la única forma replicativa en el vertebrado es la forma amastigote intracelular e invaden otras células, para repetir el ciclo. (Anexo 8)

En el triatomino es:

Cuando los triatominos nacen, están libres de la infección, pero adquieren al parásito al alimentarse del hombre o de los animales domésticos o silvestres infectados.

Los tripomastigotes migran al intestino medio del insecto donde se transforman en epimastigotes, flagelados anchos, muy móviles, con el cinetoplasto entre el núcleo y el flagelo libre. Allí se dividen un gran número de veces, a partir de aquí las vinchucas, chinches, pitos o chispas quedan infectadas de por vida.

Los epimastigotes se transforman en tripomastigotes metacíclicos y migran al intestino posterior de donde son excretados con las heces en el momento de la picadura. Mediante la degradación del ADN del cinetoplasto con enzimas restrictivas y su posterior análisis electroforético es posible la identificación de diferentes cepas de *T. cruzi*. (Becerril, 2004)



## **Modalidades de transmisión de T. Cruzi**

Existen dos modos de transmisión: la transmisión vectorial (a través de los triatomíneos) y la no vectorial (transfusional, congénita o congénita y algunas otras formas poco frecuentes como por trasplantes, vía oral, accidental, etc).

## **Periodos evolutivos de la enfermedad de chagas**

### **Periodo de incubación**

Comprende el lapso de tiempo que transcurre desde el ingreso del parásito al organismo, por cualquier mecanismo de transmisión hasta que el mismo puede ser puesto en evidencia a nivel de la sangre, y va desde 4 hasta 12 días como término medio y puede prolongarse hasta 40 días en el caso de infección por transfusión. El periodo de incubación es clínicamente silencioso. Durante este lapso los parásitos se replican intensamente en células epiteliales, macrófagos y fibroblastos. (Becerril, Flores 2004)

Una vez que se introduce el parásito en el torrente sanguíneo, se producen una serie de alteraciones mórbidas, distinguiéndose dos fases con relación al tiempo de infección: la fase aguda y la crónica, a su vez, puede diferenciarse en forma crónica indeterminada o latente, forma crónica cardíaca y forma crónica digestiva. (Torricco, y colaboradores 2006)

### **Fase aguda**

Caracterizada por una parasitemia elevada, la misma que puede ser detectada por los exámenes parasitológicos directos clásicos. Esta fase que sigue al periodo de incubación tiene una duración aproximada de 2 a 4 meses.

La mayor parte de los casos de Chagas agudo cursan de manera asintomática o con síntomas totalmente inespecíficos, pasajeros y variables y solo un pequeño número de los pacientes presentan una sintomatología leve o grave, que puede ser atribuida a Chagas.

Los signos y síntomas en la fase aguda es rara y usualmente se produce en niños pequeños que residen en zonas endémicas, estos incluyen fiebre moderada y prolongada, astenia, anorexia, irritabilidad, dolor muscular, linfadenopatía, hepato-esplenomegalia, signos de miocarditis aguda como pulso débil y rápido, taquicardia, hipotensión arterial, cianosis, edema, anasarca, signos neurológicos como irritabilidad, somnolencia y convulsiones. En la esfera digestiva podemos encontrar inapetencia, vómitos y diarreas. (Torricco y colaboradores 2006)

Algunos de los pacientes desarrollan lesiones cutáneas nodulares que son reacciones inflamatorias celulares llamadas "Chagomas" que ocurren en el sitio de la picadura del insecto, que produce una induración dolorosa y eritematosa o un edema unilateral bipalpebral con adenitis retroauricular que se conoce como signo de Romana y que aparece cuando la infección tiene lugar por la conjuntiva ocular. Ambos signos son autolimitados y desaparecen con lentitud al cabo de 30 a 60 días. (Anexo 10, 11)

Se presenta más virulenta sobre todo en niños menores de 6 años, en los cuales puede causar la muerte debido a alteraciones en el SNC, como meningoencefalitis, letal en el 50% de los casos y trastornos cardíacos como miocarditis. (Becerril, Flores. Edición 2004)

La diseminación de los parásitos por las vías linfáticas y hemáticas. En la primera se puede observar un compromiso ganglionar de consideración, con endurecimiento de los ganglios periféricos cercanos al sitio de la infección y el paciente refiere dolor al tacto. Es posible identificar parásitos en su forma leishmanoide en el interior de las células ganglionares. Esta fase puede durar hasta 60 días y se caracteriza por malestar general.

### **Fase subclínica, indeterminada o latente**

Es una fase silenciosa que puede extenderse hasta 3° años antes de presentar el daño característico de la fase crónica; en este lapso puede manifestarse alteraciones electrocardiográficas aisladas (en particular arritmias y taquicardias) y en algunos casos puede ocurrir muerte súbita sin causa aparente si no se establece un diagnóstico oportuno de la enfermedad. La presencia de parásitos circulantes es ocasional y para identificarlos es necesario utilizar métodos muy sensibles, como el Hemocultivo y el xenodiagnóstico o en fecha más reciente la técnica de reacción en cadena de la polimerasa de DNA.

### **Fase crónica**

Continúa a la fase aguda y se observa en niños y adultos que han superado la fase aguda, se caracteriza porque se ha producido una respuesta inmune contra el parásito reflejada en la presencia de anticuerpos específicos, que pueden ser fácilmente detectables en laboratorio por técnicas serológicas y por otro lado los parásitos en sangre han disminuido hasta niveles que no se los puede detectar con exámenes directos como el extendido simple o la técnica del tubo capilar.

Los parásitos han causado daño en tejidos, como el Sistema nervioso autónomo y músculos no estriados, derivando hacia daño cardiaco, digestivo, neuronal y mixto. A esta forma llega aproximadamente el 30% de las personas que se infectan el paciente se denomina enfermo chagásico crónico. (Torrico y colaboradores 2006)

Las lesiones cardíacas pueden evolucionar hacia la cardiopatía crónica chagásica que constituye la forma clínica más importante en Bolivia, no solo por su elevada frecuencia sino por la gravedad de los daños que ocasionan a personas en pleno periodo de actividad productiva. En esta forma de la enfermedad podemos observar cuadros de insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias y trastornos de conducción, fenómenos tromboembólicos y muerte súbita.

Otros individuos infectados pueden presentar manifestaciones tardías a nivel digestivo como: megaesófago con disfagia, odinofagia, hipersalivación, eructos, pirosis y regurgitación, megacolon caracterizado por: estreñimiento, meteorismo y cuyas consecuencias pueden ser fatales.

### **Diagnostico laboratorial de la enfermedad de chagas**

El individuo reservorio del parásito portador de la enfermedad, puede aparentar durante años estar sano antes de aparecer lesiones orgánicas. Lógicamente esta modalidad tan peculiar obliga a utilizar metodologías distintas en las técnicas de diagnóstico, para efectuar la pesquisa de la enfermedad, adecuándolas a cada fase de la infección.

## **Diagnóstico laboratorial en la fase aguda**

### **Métodos parasitológicos**

#### **Métodos parasitológicos directos**

Observación simple entre lámina y laminilla o gota fresca; Exclusivo en casos de elevada parasitemia, el método se efectúa con sangre fresca ya sea obtenida por punción digital o sangre venosa con anticoagulante, colocando una gota sobre el portaobjeto y la cual se cubre con un cubreobjetos y llevándose de inmediato ante el microscopio para su observación.

Desventaja: Necesario un observador experimentado y una paciente y prolongada observación al microscopio.

Método de la gota espesa; Técnica ideada por Ronald Ross para el diagnóstico de Paludismo. Consiste en depositar 3 gotas de sangre pura y con aguja juntar las 3 gotas en una extendiendo un poco la gota y tratar que quede espesa. Secar, luego fijar, deshemoglobinar con agua destilada cambiándola varias veces y eliminar la mayor parte de hemoglobina, secar con calor suave; finalmente dejar actuar colorante de Giemsa por un lapso de 30-40 minutos, Ver al microscopio y observar al *T. cruzi* su morfología.

Gota gruesa; utiliza una gota de sangre, depositada en un portaobjeto, al contrario del extendido o frotis de sangre donde la gota es distribuida a lo largo y ancho de todo el portaobjeto. Durante la coloración la hemoglobina de los eritrocitos, que se han lisado por el medio hipotónico, es disuelta y eliminada por el agua del colorante, quedando solo los parásitos y los leucocitos. La gota gruesa permite encontrar los parásitos con mayor rapidez aún si ellos son poco numerosos en la sangre. Tiene una sensibilidad de solamente 50 a 60%, y se recomienda realizar repetidos exámenes durante varios días.

Técnica del tubo capilar o microhematocrito; Técnica de concentración, que consiste en colocar la sangre en tubos capilares heparinizados y centrifugarlos a gran velocidad (8000 a 12000 r.p.m.) durante 5 minutos, si hay parásitos en la muestra, los mismos por gradiente de densidad se concentrarán a nivel de la zona límite entre los Glóbulos blancos y el plasma sanguíneo. Se utiliza una pequeña cantidad de sangre (0.3ml) es práctica para el diagnóstico especialmente en recién nacidos y niños. Su sensibilidad en fase aguda de la enfermedad (similar a la técnica de Strout) y las ventajas poca cantidad de sangre y la rapidez en su ejecución.

Método de Strout; concentración de los parásitos presentes en el suero, después de retracción del coágulo y retiro del coágulo de una muestra de 5 ml de sangre sin anticoagulante. Luego de la centrifugación del suero, se recupera el sedimento, donde se pueden observar al microscopio los tripanosomas móviles. Desventaja grande volumen de muestra para uso pediátrico.

## **Frotis coloreados con la tinción Whritg- Giemsa**

### **Biopsia**

#### **Métodos parasitológicos indirectos**

Xenodiagnóstico; se basa en la capacidad del parásito de multiplicarse en el intestino del triatoma. Consiste en hacer picar a la persona potencialmente infectada, con vinchucas totalmente sanas y criadas en laboratorio, que al succionar la sangre del infectado pueden ingerir los parásitos, los cuales después de un cierto tiempo de multiplicación, serán encontrados en cantidades fácilmente detectables en las heces de las vinchucas. Sensibilidad del 95 a100% en la fase aguda y solo 25 a 50% en la fase crónica. La complejidad ha hecho que en la actualidad solo sea utilizada con fines de investigación. (Romero D. Alfredo, 1978)

#### **Hemocultivo**

##### **Inoculación experimental.**

##### **Diagnóstico laboratorial en la fase crónica**

#### **Métodos serológicos o inmunológicos**

Es el diagnóstico inmunológico que pesquisa anticuerpos en el presunto infectado chagásico. Las pruebas más usadas son:

- Pruebas Inmunoenzimáticas ELISA; es una prueba muy sensible para detectar anticuerpos IgG o IgM.
- Inmunofluorescencia indirecta (IFI); que reconocen los anticuerpos IgM e IgG.
- Hemaglutinación Indirecta (HAI); se utiliza glóbulos rojos tanizados a los cuales se les adhiere un antígenos con polisacáridos o glicoproteínas.
- Fijación del complemento (FC) o Reacción de Machado Guerreiro.
- Prueba de látex; las partículas de poliestireno se unen a diferentes tipos de antígenos obtenidos por lisis del parásito.

#### **Método de biología molecular**

- Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), en este método se hace una amplificación de algunas secuencias del ADN del parásito.

## **Epidemiología**

Se estima un total entre 16 y 18 millones de personas infectadas en 18 países de Latinoamérica. En cuanto a la distribución geográfica, véase el Mapa de Chagas en las Américas, generado por la Organización Mundial de la Salud.

Se pueden evidenciar importantes diferencias entre estos países latinoamericanos, por ejemplo, en Bolivia aproximadamente el 20% de la población está infectada, esto es cerca de 1.2 millones de personas; en Brasil, el porcentaje de la población infectada es del 1.3% de la población total del país, lo que significa aproximadamente 5 millones de personas.

Argentina, Honduras, Paraguay y El Salvador presentan un porcentaje entre el 5% y el 10% de la población infectada con la enfermedad, mientras que el porcentaje en Chile, Colombia, Ecuador y Venezuela está entre el 1% y el 5%.

Otros países como México y Nicaragua presentan un porcentaje de Infección menor al 1 %.

Los casos presentados en otros países de Europa, en Japón o Australia se deben a personas latinoamericanos que han viajado a estos países, los casos son pocos y la información al respecto es carente.

En África la infección no está presente, sin embargo existen otros tipos de tripanosomiasis, por ejemplo la "enfermedad del sueño".

En Estados Unidos, la infección se encuentre más frecuentemente asociada a inmigrantes de México, Centro América y Sur América. Se estima que existen entre 100 mil y 675 mil inmigrantes latinoamericanos infectados con el mal de chagas en Estados Unidos.

## **Prevención y control**

La base del control de la enfermedad de Chagas es la eliminación de los triatomideos intradomiciliarios, principalmente a través del mejoramiento de la vivienda en las zonas endémicas. Es necesario disponer de adecuados materiales de construcción, introduciendo cambios para reemplazar las hojas de palma de los techos por otros materiales como: zinc, cemento, ladrillo que no sean aptos para la colonización de los vectores, usar cemento en lugar de tierra en los pisos. La tecnología de adobe es aplicable pero con revoque o acabado que no deje huecos o grietas en donde se puedan instalar los insectos

Las vinchucas, colonizan los ranchos desde el exterior, pueden venir en las cajas de ropas, u otros petates que el pobre traslada con él cuando se muda, o desde el exterior donde puede sobrevivir, comiendo sobre animales de sangre caliente, en estos casos las vinchucas no elevan su población a números importantes, sino que como cualquier especie tienen limitado el crecimiento por la disponibilidad de alimentos, y salvo en cuevas de cría y refugio de vizcachas, comadrejas, zorritos, algunos nidos de pájaros, no hay en la naturaleza "amontonamientos" que le permitan tener al alcance la única comida que le sirve: la sangre. (Botero, D. , 1998)

Para promover un programa de vivienda es importante tener en cuenta la escasa disponibilidad de los campesinos y por lo tanto debe intervenir el estado, instituciones que tengan como objetivo el mejoramiento de la vivienda campesina y también la misma comunidad interesada en el control de la enfermedad.

Se ha implementado un programa nacional de control de Chagas que comprende fundamentalmente:

La lucha contra los vectores que incluye aspectos como:

- Utilización de insecticidas remanentes peri e intradomiciliarios
- Uso de mosquiteros impregnados
- Mejoramiento y construcción de viviendas higiénicas.

Control de transfusiones orientada a:

- La selección y exclusión de los donadores seropositivos.
- El tratamiento de toda sangre sospechosa con violeta de genciana a 1/4000 durante 24 horas, en aquellos casos en que hay necesidad en la utilización de la sangre y la selección por serología es imposible.

Control serológico de las mujeres embarazadas que viven en zonas endémicas:

- Detección sistemática de transmisión congénita en los recién nacidos de madres seropositivas para Chagas.

Otros aspectos de la prevención:

- Educación sanitaria
- Mejorar las condiciones socio-económicas

Reducción del reservorio de parásitos. (Torrico, y colaboradores 2006)

## **Introducción**

La infección transplacentaria, se produce cuando existe la presencia del parásito en la sangre materna. Esto puede ocurrir tanto en el período agudo, como crónico de la enfermedad. Una madre, serológicamente positiva, puede transmitir la enfermedad a todos o a algunos de sus descendientes.

El niño al nacer se encuentra en una fase aguda, con una parasitemia detectable con métodos parasitológicos directos en muchos casos. Una característica especial es que los niños al nacer, además de tener una parasitemia fácilmente detectable, también tendrán anticuerpos de tipo IgG específicos contra el *Trypanosomacruzi* los cuales provienen de la madre. Debido a que estas inmunoglobulinas atraviesan la placenta, también se encontraran en los niños no congénitos (sin parásitos al nacimiento) nacidos de madres positivas para Chagas, motivo por el cual no pueden utilizarse técnicas serológicas para el diagnóstico de Chagas congénito en niños recién nacidos hasta los 6-9 meses de edad.

## Definición

Es una enfermedad con la que nace el niño o niña, que se infecta cuando está en el vientre de su madre y que tiene la enfermedad de Chagas. La transmisión es del parásito *Trypanosomacruzia* través de la placenta en algún momento de su embarazo. La incidencia es baja y variable dependiendo de la región de América de cual se trate. Esta infección puede o no cursar con sintomatología, lo cual quiere decir que a veces no suele presentar signos externos. (Azogue, E, 1998)

Con relación a la transmisión congénita, datos de algunas regiones indican que un 1,6% de las gestantes infectadas transmiten la infección al feto, en otras hasta un 9,8%.

Parece ser que la tasa de transmisión está estrechamente ligada a la mayor o menor prevalencia de la infección en una zona, como también, a las posibilidades de reinfección de las mujeres.

En Bolivia la incidencia de transmisión es variable, así en el Hospital Materno Infantil Germán Urquidí de Cochabamba, de las madres infectadas, un aproximado de 5% transmitirán la infección al feto y en el Hospital San Juan de Dios de Tarija la cifra se aproxima al 10%. Los mecanismos de la transmisión congénita de esta parasitosis, que permite la permanencia de la infección entre generaciones, no está todavía bien esclarecidos, ni existen métodos para saber si una mujer infectada transmitirá o no la infección a su feto. (Torrico, y colaboradores, 2006)

## Vías de transmisión congénita

La madre infectada puede transmitir al parásito en la etapa aguda o crónica de la enfermedad. Aún se desconocen las causas exactas que condicionan la infección transplacentaria.

- Por vía transplacentaria, la infección prenatal por pasaje transplacentario de tripanosomas desde la circulación materna con infección aguda o crónica es posible, pero no obligada. Se ha verificado nacimiento de niños no infectados, aun en presencia de placenta con elevado parasitismo.
- Se ha comprobado igualmente la inversa: madre con bajísima parasitemia, placenta sin parásitos y neonato con enfermedad de Chagas franca (distrofia, edemas, fiebres y parasitemia elevada).
- Contaminación oral del líquido amniótico.
- Hematogénica, en el momento del parto
- Existe posibilidad excepcionalmente a través de la leche materna fue descrita por Mazza, quien al atender un niño enfermo y buscando como se había contagiado,
- Encontró los parásitos en la leche materna. Con posterioridad no se pudo comprobar esta vía.

La vía de transmisión congénita, carece de medidas preventivas antes del parto. Al no existir medidas que puedan ser tomadas para evitar la transmisión, lo único que se puede hacer es, realizar un seguimiento al recién nacido para verificar o descartar la infección. Una vez nacido y en caso de estar infectado, se procederá a tratarlo con la medicación existente. Este tipo de transmisión resulta ser de importancia tanto para el área endémica como no endémica, debido a las migraciones de individuos infectados. (Azogue, E. Darras, 1998).

Otras vías de transmisión de la enfermedad son:

- Transmisión vectorial: por medio de las heces del *Triatoma*.
- Por hemotransfusión: Otro considerable número de infecciones se produce mediante la transfusión de sangre proveniente de dadores con infecciones ignoradas, generando cuadros clínicos atípicos.

Por contaminación accidental en el laboratorio: Son múltiples los casos conocidos de enfermedad de Chagas por infección accidental en laboratorios médicos, por manipulación de chinches besucones y animales infectados, cultivos de *T. cruzi* o material biológico proveniente de enfermos graves o de animales infectados. De estas desgracias es conocida la infección fulminante que costó la vida al argentino Mario FatalaChaben.

- Por manejo de animales contaminados: Se han relatado casos contraídos al desollar animales silvestres o semidomésticos enfermos. Se ha encontrado el tripanosoma en la saliva de perros infectados con alta parasitemia; el manejo promiscuo de canes y gatos con infección natural acentuada puede ser medio de contagio.
- La ingestión de alimentos contaminados (carne de ave, vaca, caldo de caña etc.): Ese es un mecanismo accidental que podría producirse al ingerir alimentos que hayan tomado contacto con materia fecal de una chinche infectada. No es frecuente y por lo tanto, de escasa importancia epidemiológica.

### **Mecanismo de acción**

Los mecanismos de transmisión congénita de esta parasitosis, que permite la permanencia de la infección entre generaciones, no están todavía bien esclarecidos, ni existen métodos para saber si una mujer infectada transmitirá o no la infección a su feto. (Torrice y colaboradores 2006)

Otros autores describen el mecanismo de infección así: “el parásito existente en la sangre materna se encuentra como tripomastigote, en la placenta se transforma en amastigote, se multiplica, y luego se libera como tripomastigote que atraviesa el trofoblasto y produce infección en el embrión”.

Esto puede ocurrir aun antes del cuarto mes de gestación cuando el epitelio trofoblástico presenta mayor desarrollo. Se ha comprobado una relación directa entre el compromiso inflamatorio de la placenta y lamorbilidad fetal.



## Manifestaciones clínicas del recién nacido

La enfermedad de Chagas Congénito, tiene dos formas de presentación:

- Asintomática (corresponde a la gran mayoría de los pacientes) 70%.
- Sintomática (que puede ser precoz o tardía, según aparecen los síntomas antes o después de los treinta días de vida).
- Los niños pueden presentar compromiso del estado general como:
  - Prematures
  - Compromiso variable del SNC y del miocardio.
  - Taquicardia persistente
  - hipotonía muscular
  - Palidez
  - Ictericia
  - fiebre
  - hepatomegalia ( Agrandamiento de Hígado)
  - Esplenomegalia (Agrandamiento de Bazo)
  - Signos menos recuentes como:
    - Sepsis Infección generalizada, miocarditis, edemas, erupciones, ganglios inflamados, Chagomas, agrandamiento del esófago y vejiga.

La hepatomegalia constituye el signo más importante de la enfermedad y su persistencia puede ser mayor en la evolución natural de la enfermedad, desapareciendo en aquellos casos no tratados entre los seis meses y el año de edad.

Las alteraciones hematológicas como anemia hipocrómicamicrocítica de grado variable y leucocitosis han sido descritas por la mayoría de los autores.

La hiperbilirrubinemia de hallazgo frecuente en el período neonatal ha sido documentada en pacientes infectados y existen descripciones de elevaciones importantes que requirieron terapia con exanguinotransfusión.

En trabajos realizados por Sáleme en el norte de Argentina, encuentran una alta incidencia de prematuros con grave compromiso del estado general, hepatoesplenomegalia, insuficiencia cardíaca, meningoencefalitis, anemia, hiperbilirrubinemia, infecciones asociadas y elevada mortalidad.

En la gran mayoría de los niños con enfermedad de Chagas Congénito la radiografía de tórax no presenta alteraciones. ([www.univalle.edu/publicaciones/brujula/brujula16/pagina06.htm](http://www.univalle.edu/publicaciones/brujula/brujula16/pagina06.htm), 23-04-10 Hrs.6:19 p.m.)

## Tratamiento

Debe iniciarse tratamiento en todo niño con infección comprobada. No debe indicarse tratamiento en la embarazada, por riesgo teratogénico de la medicación.

## Beznidazol

### Presentación

Comprimidos ranurados de 100 *mg*. De producto activo

Frascos con 100 o 500 comprimidos

Conservar al abrigo de la luz de preferencia en un frasco opaco a luz

Vida útil 5 años (60 meses de su fabricación)

### Dosificación

- 5-10 mg/kg/día administrado en dos tomas diarias, durante 60 días.
- La dosis puede variar hasta 7 mg/Kg/día, para evitar excesivo fraccionamiento del comprimido.
- Cumplir con la dosis prescrita, por ningún motivo juntar la dosis de la mañana y la noche en caso de olvido. Administrarlo de preferencia después de las comidas.

### Reacciones adversas

Reacciones de hipersensibilidad dérmica, es más frecuente, caracterizado por erupción cutánea, edema generalizado, fiebre, dolores musculares y artralgias. En los niños mayores la reacción dérmica puede ser muy severa y obliga la suspensión del tratamiento.

Trastornos digestivos: náuseas, vómitos, disminución apetito, anorexia, epigastralgia. Alteraciones hematológicas: leucopenia y plaquetopenia a veces agranulocitosis y púrpura. Otros hallazgos: anemia leve, leucocitosis moderada a predominio de neutrófilos. Está contraindicado en afecciones hepáticas, renales y neurológicas moderadas a severas en paciente inmunocomprometidos.

En caso de persistencia de signos de intolerancia a la droga y compromiso del estado general, se debe suspender inmediatamente su administración y reiniciar el tratamiento con la otra droga disponible, luego de 30 días de suspensión. (Torrico y colaboradores, 2006)

## **Nifurtimox**

### **Presentación**

Comprimidos ranurados de 120 *mg.* de principio activo

### **Dosificación**

Dosis de 10 a 15 *mg/kg/día* durante 60 días distribuidos en dos tomas diarias, en niños con infección congénita con controles parasitológicos y serológicos seriado.

A cada visita, controlar el peso del niño, para ver si se debe ajustar la dosis. Este medicamento produce pérdida de apetito y por lo tanto producir una pérdida de peso. Administrar de preferencia junto con las comidas o se puede triturar y mezclarlo con alguna comida.

### **Reacciones adversas**

Trastornos digestivos: frecuentes dolor abdominal, dolor de estómago, pérdida de apetito, anorexia, pérdida de peso, vómitos.

Torpeza e inestabilidad: confusión, convulsiones, fiebre, escalofríos, alteraciones de la memoria, cambios de humor, cosquilleo, temblores, problema para dormir, nerviosismo e inquietud inusual.

Trastorno de hipersensibilidad dérmica: de rara aparición, erupción dérmica, prurito y edema generalizado.

### **Criterio de curación**

Negativización parasitológica y serológica en dos controles sucesivos postratamiento. La negativización serológica está en relación directa con la edad al inicio del tratamiento. En los niños mayores, puede evidenciarse recién más allá de los 9-12 meses postratamiento.

### **Recomendaciones**

Ante la presencia de reacciones secundarias, se debe suspender de inmediato la administración de drogas tripanomicidas.

En caso de supresión del tratamiento por intolerancia a la droga, sólo se reiniciará el mismo, luego de 30 días de suspensión con el otro producto. No utilizar la misma droga.

En neonatos con bajo peso, se inicia con dosis de 2 a 3 *mg/kg/día* y en cambio con dosis de 5 a 7 *mg/kg/día* en los que tienen un peso superior a 3.5 Kg.

Actualmente, el Ministerio de Salud y Deportes tiene el Programa de Chagas congénito, juntamente a la UMSS, Escuela Técnica de Salud y APEFE (financiador Belga-Amberes), con Diagnóstico gratuito a la embarazada en los centros hospitalarios de: Materno infantil Germán Urquidi, Quillacollo, Sacaba y Punata. Además de diagnóstico y tratamiento gratuito al recién nacido. ([www.univalle.edu/publicaciones/brujula/brujula16/pag06.htm](http://www.univalle.edu/publicaciones/brujula/brujula16/pag06.htm), 23-04-10Hrs.6:19 p.m.)

## **Diagnostico**

Para el diagnóstico de Chagas congénito se debe antes: realizar una prueba serológica a la madre y en caso de ser positiva recién proseguir al diagnóstico parasitológico directo para la identificación de los *Tripomastigotes* en el suero del recién nacido con la Técnica del Micrométodo de Strout seriado.

Hacer un seguimiento laboratorial a todos los niños recién nacidos de madres con serología positiva para Chagas. Micrométodo hasta los 6 meses y Serología a partir de los 6 hasta los 12 meses de edad. (Anexo 9)

### **14.6 Marco operativo**

El desarrollo del presente trabajo de investigación se realizó en el “Hospital Materno Infantil San José de Poconas”, entre los meses de Enero a Abril del 2010.

El universo investigado, fue de 59 recién nacidos de madres con serologías positivas para Chagas. El proceso operativo que se siguió en esta investigación fue el siguiente

#### **Recolección de muestra**

Para la realización del micrométodo o microhematocrito la muestra del recién nacido se pudo obtener de dos formas:

#### **Toma de muestra del cordón umbilical**

La recolección de sangre de cordón umbilical se efectúa en la sala de partos por el medico Ginecólogo que atendió el parto en el quirófano, después del nacimiento y antes de la expulsión de la placenta, considerando las medidas de bioseguridad pertinentes para el caso:

#### **El procedimiento a seguir es el siguiente**

Limpiar el extremo distal del cordón umbilical con una gasa estéril y seca, con las condiciones de asepsia adecuada.

Luego abrir la pinza del extremo distal del cordón umbilical. Recoger la muestra directamente en un tubo Heparinizado, sin llenar el tubo completamente luego agitar 10 veces, para evitar que se coagule la muestra. (Cada Tubo previamente preparado en el laboratorio con 70 ul de heparina de 25.00.00 UI para 3cc de sangre).

Enviar a la brevedad a laboratorio debidamente codificado (apellidos del recién nacido, o nombre de la mamá) para el respectivo análisis, de lo contrario guardar en refrigeración por un tiempo máximo de 24 horas porque después de ese tiempo disminuye la cantidad de parásitos considerablemente.

### **Toma de muestra del recién nacido (sangre periférica)**

Si no se alcanzó a tomar la muestra de cordón umbilical en la sala de partos, se debe tomar de sangre periférica, para ello se realiza la toma de la siguiente manera:

Se procedió a la preparación de los materiales previo a la toma de muestra que consistió en un Eppendorf con heparina (20 *ul* para 1*ml* de sangre), tubos capilares con heparina, soporte con plastilina.

Limpiar el dorso de la mano o la vena cefálica de la flexura del codo con un antiséptico (alcohol medicinal)

Con una aguja número 23 y bisel corto puncionar una de las venas superficiales del dorso de la mano u otra vena periférica. Llenar un tubo o un Eppendorf (1 gota de heparina para 20 gotas de sangre periférica) o bien llenar directamente en cuatro capilares heparinizados.

Si la muestra se toma directamente en tubos capilares heparinizados se debe sellar bien uno de los extremos con plastilina. Identificar los tubos capilares, para luego ser centrifugados en el laboratorio y su posterior lectura de resultado.

### **Transporte de las muestras**

Las muestras de sangre de cordón se recibieron en Laboratorio del “Hospital Materno Infantil de Poconas”, contenidas en un tubo de vidrio con 70*ul* de heparina y 3*ml* de sangre procesándose en el momento.

### **Registro de las muestras**

Toda muestra de sangre de cordón umbilical y sangre periférica recibida en laboratorio fue registrado de manera inmediata en el cuaderno de registro para serología materna y micro método, previa verificación de la identificación en los viales y tubos capilares. (Anexo 1 y 2)

### **Procesamiento de las muestras**

#### **Técnica del tubo capilar (micrométodo o microhematocrito)**

Fue utilizada desde 1969 por Woo y Col. Para el diagnóstico de la Tripanosomiasis africana, así como también en el diagnóstico parasitológico de la filariasis.

En 1983 fue modificada por Freilij y Col., en el diagnóstico parasitológico de Chagas agudo y posteriormente en 1984 por la Fuente y Col. En 1992, el equipo de parasitología del LABIMED (Facultad de Medicina-UMSS Cochabamba, Bolivia), realizó también modificaciones facilitando el procesamiento de las muestras y su lectura.

### **Ventajas**

Respecto a otros métodos parasitológicos directos. Elevada sensibilidad (95%) similar al método Strout. Requiere un volumen reducido de muestra de sangre (200 a 300 *ul*), por lo tanto puede ser aplicado, con facilidad a recién nacidos y niños de corta edad. Bajo costo, no requiere equipo sofisticado (microscopio y microcentrífuga) Metodología sencilla Procesamiento rápido, los resultados se obtienen en aproximadamente 30 minutos

## **Procedimiento**

Se llenaron 4 tubos capilares con sangre de cordón, teniendo el cuidado de llenarlos al menos hasta las tres cuartas partes de cada uno de ellos.

Previa identificación de los tubos capilares heparinizados para evitar confusiones. Sellar cuidadosamente los capilares con plastilina, en el extremo que fue utilizado para el llenado de la muestra.

Limpiar con un algodón con alcohol los capilares llenos de muestra para eliminar residuos de sangre de las paredes de los mismos y así facilitar la posterior visualización en el microscopio.

Luego centrifugar a velocidad constante los tubos capilares en una centrífuga de microhematocrito de (8.000 a 10.000 r.p.m.) por un periodo de tiempo de 5 minutos.

Se sacan los tubos capilares de la microcentrífuga y se colocan en posición vertical (soporte con plastilina) hasta el momento de la lectura. La lectura se debe realizar a la brevedad posible.

## **Lectura del micrometodo**

Se realizó utilizando un soporte fabricado en el laboratorio que consiste en un portaobjeto, al cual se le ha pegado, por sus dos caras y en uno de sus bordes laterales mayores un masking tape, dejando un pequeño espacio entre el borde del portaobjetos y las dos caras de papel que sirve para introducir uno de,los extremos del tubo capilar.

Para la lectura se colocó el tubo en el espacio dejado entre el papel pegante y el borde lateral del portaobjeto o soporte fabricado.

Se llevó el soporte y el tubo capilar al microscopio, teniendo cuidado que el tubo quede ubicado del lado del observador. Con el objetivo 10X se enfoca la línea divisoria de la capa lechosa del buffycoat (glóbulos blancos y plaquetas) y el plasma sanguíneo.

Se observó minuciosamente esta región con el objetivo 40x haciendo rotar el tubo en un ángulo de 45°, hasta observar la totalidad de la circunferencia del tubo capilar.

Se observan a los tripomastigotes en movimiento en casos positivos.

## **Interpretación de los resultados**

Se diagnosticó como positivo cuando se detectó una o más formas de tripomastigotes móviles activos que se encuentran en la región límite entre los glóbulos blancos y el plasma sanguíneo en uno o más de los tubos capilares.

“Los tripomastigotes de Trypanosomacruzi fueron detectados por su movimiento característico y no así por su morfología”.

### Conservación de la muestra

Si las muestras no pueden ser leídas inmediatamente, por cualquier razón es recomendable:

Conservarlas a 4° C (parte baja del refrigerador) al abrigo de la luz y en posición vertical hasta el momento de la lectura. No dejar por más de 24 horas desde la toma de muestra hasta la lectura.

En muestras conservadas a 4°C al abrigo de la luz por 24 horas se observa una disminución en la motilidad de los parásitos, por lo que puede dar lugar a falsos negativos sobre todo si las parasitemias son muy bajas.

### Frecuente causas de error

Las plaquetas constituyen la causa de error más frecuente de error produciendo falsos positivos ya que se disponen a nivel de la línea divisoria del Buffycoat y el plasma al igual que los parásitos.

### Cuantificación de la parasitemia

La estimación de la parasitemia en la técnica del tubo capilar se realiza solo con el fin de conocer la parasitemia de los casos de Chagas congénito y su relación con la sintomatología y no así con fines de diagnóstico porque la presencia de un solo parásito en uno de los tubos capilares confirma el diagnóstico de Chagas congénito. Para la estimación de la parasitemia utilizamos la siguiente tabla:

Parásitos/ Tubo capilar	Concentración de parásitos en cruces
1-5	+
6-10	++
11-30	+++
Mayor de 30	++++

## 14.7 Resultados

**Tabla 14** Resultado de micrométodo para Chagas congénito en el hospital materno infantil Poconas, Sucre Enero – Abril 2010

Resultado	Nº de recién nacidos	%
Positivos	1	2
Negativos	58	98
Total	59	100

**Tabla 14.1** Positividad y negatividad de micrométodo para Chagas congénito según sexo, “hospital materno infantil Poconas” Sucre, Enero – Abril 2010

Sexo	Neg	%	Pos	%	Total	%
Femenino	34	57	1	2	35	59
Masculino	24	41	0	0	24	41
Total	58	98	1	2	59	100

**Tabla 14.2** Recién nacidos según tipo de parto, “Hospital Materno Infantil Poconas” Sucre, Enero – Abril de 2010

Tipo de parto	Nº de pacientes	%
Vaginal	44	75
Cesarea	15	25
Total	59	100

**Tabla 14.3** Casos positivos de Chagas congénito según procedencia de la madre en el Hospital Materno Infantil Poconas, Sucre

Procedencia	Nº de pacientes	%	Positivo	%
Urbana	48	81	1	2
Peri-urbana	9	15	0	0
Rural	2	4	0	0
Total	59	100	1	2



## **Resultados**

Se puede observar que de un total de 59 muestras de sangre periférica y de cordón umbilical de recién nacidos de madres con serología reactiva para Chagas una muestra resultó positiva que equivale al 2% y 58 muestras negativas equivalente al 98% para la enfermedad de Chagas congénito en recién nacidos.

Se demuestra el resultado de las investigaciones según sexo correspondiendo el caso positivo al sexo femenino con el 2% para Chagas congénito. Indica que el 75% de recién nacidos provienen de parto vaginal y el 25% de parto por cesarea, de acuerdo al tipo de parto el caso positivo obtenido es de un parto vaginal. La procedencia de las madres con un 81% son del área urbana, 15% periurbana y 4% rural; de donde el caso positivo resultó de una paciente con residencia en el área urbana.

## **Comentario**

Realizando un análisis de los resultados obtenidos, creo que se debería seguir trabajando en campañas de educación, información sobre el mal de Chagas.

Se debería realizar el micrométodo a todo recién nacido procedente de madres reactivas y no reactivas ya que si bien la madre se realiza el control prenatal y su resultado sale no reactivo para Chagas, se podría pensar en la posibilidad de que tal vez sea una infección reciente y se encuentre en periodo de incubación o en etapa aguda.

## 14.8 Conclusiones

Del trabajo presentado se concluye de manera satisfactoria el objetivo general de investigación, determinando la Prevalencia de la enfermedad de Chagas congénito en recién nacidos en el “Hospital Materno Infantil San José de Poconas”.

La hipótesis fue verificada.

Un 2% de un caso positivo adquirió la enfermedad trasplacentaria de un total de 59 recién nacidos estudiados de madres con serología reactiva para Chagas.

El caso positivo de la enfermedad de Chagas en recién nacidos proviene de sangre periférica, sexo femenino y parto vaginal.

De las 59 madres seroreactivas el 81% proviene del área urbana, del cual pertenece la madre del recién nacido que dio positivo para Chagas.

Si bien la prevalencia obtenida es baja, no se debe olvidar que el seguimiento de los niños debe ser hasta el año, para afirmar si el niño fue infectado o no vía transmisión vertical.

Analizando el dato positivo obtenido que corresponde a una recién nacida, quien en la edad reproductiva de no recibir tratamiento podría transmitir la parasitosis.

## 14.9 Recomendaciones

Por lo expuesto es importante concientizar a toda madre a que acuda a un servicio de salud donde se le pueda detectar serológicamente la Tripanosomiasis americana para en caso de reactividad realizar los controles a su hijo y cortar así la cadena de transmisión de la enfermedad.

También ampliar el estudio a todos los hijos nacidos de una madre con serología positiva y realizar la atención médica de la madre infectada.

Se recomienda intensificar el control vectorial, transfusional principalmente en el área rural del departamento y en comunidades con alta transmisión vectorial donde la incidencia de infección aguda durante el embarazo sea relevante y por qué no del país.

Se recomienda considerarse la posibilidad de pesquisa universal de la infección por *T. cruzi* en todos los recién nacidos.

Es muy importante la Información, Educación, Comunicación a toda la población sobre la Enfermedad de Chagas y sus consecuencias para la salud y el desarrollo del país.

En cuanto a la parte técnica, en la realización del micrométodo se debe utilizar tubos heparinizados de buena calidad (biocap) para evitar posibles rupturas y pérdida de la muestra.

También sellar bien los tubos capilares con plastilina (recomendable criptoseal) para evitar que se vacíen al momento de centrifugarlos.

Utilizar como mínimo 4 capilares para aumentar así la sensibilidad del método. Observar al microscopio minuciosamente y pacientemente las muestras para evitar dar un falso negativo.

#### **14.10 Agradecimientos**

Los investigadores agradecen a la Dirección de Investigación Ciencia y Tecnología (DICYT) de la Universidad San Francisco Xavier de Chuquisaca por el apoyo brindado en el desarrollo del presente trabajo.

### 14.11 Referencias

Azogue, E. Darras CH. 1981, Transmisión congénita de la enfermedad de Chagas Santa Cruz Bolivia 1- Epidemiología Boletín informativo CENETROP

Azogue, E 1998-1999 Chagas congénito: Boletín informativo CENETROP

Atias, Antonio Parasitología Medica, edición 1998

Becerril, Flores. Edición 2004 Parasitología Medica de las moléculas a la enfermedad, Enfermedad de Chagas y otras Tripanosomosis, pag. 73 Editorial Mexicana

Botero, D., Restrepo, 1998, Parasitosis Humanas, "Tripanosomosis", Edición Medellín- Colombia, Tercera edición, pag, 203

Boletín: Un nuevo paso en la historia de Chagas en Bolivia (lunes, 17 de septiembre 2007) - Medicos Sin Frontera

Dorland, Diccionario Médico, Edición Vigésimo séptima 2006, Interamericana-Macgraw- Hill

Programa departamental de chagas,

Romero Dávalos, Alfredo, 1978, Enfermedad del Chagas, Primera edición, Editorial Los amigos del libro

Sivila M, Luis Humberto, 2000, Parasitología

Torrice, Faustino, Guillén, Villena, Buitrago, Mitas, Rojas, edición 2006 Manual de Procesos para la detección, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la enfermedad de Chagas infantil, La Paz- Bolivia, Ministerio Salud y Deportes Programa nacional de control de Chagas,

12.- Torrico, Faustino, Guillén, Villena, Buitrago, Mitas, Rojas, 2006, Manual de normas técnicas y operativas para el tamisaje, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Chagas Crónica reciente infantil, La Paz- Bolivia

[www.wikipedia.org/wiki/Enfermedad\\_de\\_Chagas-Mazza](http://www.wikipedia.org/wiki/Enfermedad_de_Chagas-Mazza), 3-06-10, hrs 6:00pm

[www.univalle.edu/publicaciones/brujula/brujula16/pagina06.htm](http://www.univalle.edu/publicaciones/brujula/brujula16/pagina06.htm), 23-04-10 Hrs.6:19 p.m.

[www.monografias.com/trabajos13/laenfcha/laenfcha.shtml](http://www.monografias.com/trabajos13/laenfcha/laenfcha.shtml), 12-05-10, Hrs 20p.m.

## **Prevalencia de chagas congénito en recién nacidos en el hospital “San Pedro Claver” Sucre 2008-2009**

Josefa Rivera

J. Rivera

Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Facultad de Ciencias Químico Farmacéuticas y Bioquímicas, Calle Dalence Nº 51 Sucre, Bolivia.  
<http://usfx.info/farmacia/>

M. Ramos.J.Serrudo.(eds.) Ciencias de la Salud, Handbooks -©ECORFAN-Bolivia, Sucre, 2014.

## Abstract

The present study aimed to generate important information regarding Chagas disease prevalences and mainly risk factors in our country. In suburban and rural areas of our region, where a larger number of patients is reported by the conditions of life, household habits, housing infrastructure, animal husbandry, poultry with their housing, lack of knowledge regarding the disease and lack of hygiene. Regarding Chuquisaca Department health indicators, the department presents high infant morbidity and maternal mortality, this is demonstrated in their epidemiological profiles as a result of social, economic, cultural and political richness. In this research 235 samples of cord blood and peripheral, 19 positive samples are equivalent to 8% and 216 samples negative for Chagas disease in newborns were obtained. That this research will serve as a consultation to any person interested in helping to prevent or cure this deadly disease.

## 15 Introducción

La enfermedad de Chagas, es uno de los principales problemas de salud pública de nuestro país, esta enfermedad prevalece en las zonas suburbanas y rurales de nuestra región, donde existe un mayor número de enfermos por las condiciones de vida, los hábitos domiciliarios, la infraestructura de las viviendas, crianza de animales, gallineros junto a sus viviendas, falta de conocimiento con respecto a la enfermedad y falta de higiene, que se constituyen en factores principales para el desarrollo de la infección.

En nuestro medio es necesario considerar una prioridad sanitaria, puesto que la madre infectada puede transmitir el parásito al embrión que lleva en su vientre, a esta forma de contagio se llama transmisión transplacentaria, se da cuando existe la presencia del parásito en la sangre materna. Esto puede ocurrir tanto en el periodo agudo como crónico de la enfermedad.

El parásito existente en la sangre materna se encuentra como tripomastigotes luego alcanza las células de Hofbauer, transformándose en amastigotes, estos se multiplican dentro de las células, las cuales liberan al destruirse, nuevamente tripomastigotes que atraviesan el trofoblasto y producen la infección al feto o embrión.

La enfermedad de Chagas congénita tiene dos formas de presentación: asintomática y sintomática en este último los síntomas aparecen antes o después de los treinta días con signos como palidez, ictericia, fiebre, anemia hipocromía, alteraciones en el sistema nervioso central o bien al nacer prematuros.

Por estos motivos deseamos establecer en la presente investigación la prevalencia de la enfermedad de Chagas en recién nacidos.

### 15.1 Materiales y métodos

El presente trabajo se realizó en el hospital "San Pedro Claver" El tiempo de procesamiento de muestras, fue de doce meses (febrero 2008 a enero 2009).

El Universo investigado, fue de doscientos treinta y cinco recién nacidos de madres con serologías

### Recolección de muestra

El procedimiento de toma de muestra en los recién nacidos de madres reactivas, fue de la siguiente manera:

### 1) Toma de muestra del cordón umbilical

La toma de muestra se realizó después del nacimiento y antes de la expulsión de la placenta, para esto se debe tener muy en cuenta las condiciones de bioseguridad, que son importantes para el personal que la efectúa.

**Gráfico 15**



- Para la toma de muestra, se debe limpiar el extremo distal del cordón umbilical con una gasa estéril y seca, con las condiciones de asepsia adecuadas.
- Luego abrir la pinza del extremo distal del cordón umbilical.
- Recoger la muestra directamente en un tubo heparinizado, sin llenar el tubo, y agitar suavemente diez veces, para evitar que se forme coaguló.
- Identificar el tubo con el número de la historia clínica de la madre.
- Se debe enviar la muestra al laboratorio para su lectura a la brevedad posible, se puede guardar en refrigeración por un tiempo máximo de 24 horas porque después de este tiempo disminuye la cantidad de parásitos considerablemente.

## 2) Toma de muestra del recién nacido ( sangre periférica)

Si no se alcanzó a tomar la muestra de sangre del cordón umbilical en la sala de partos, se debe tomar muestra de sangre periférica, para ello se realiza la técnica de la siguiente manera:

- Limpiar el dorso de la mano con gasa seca, luego desinfectar el lugar de la punción con un antiséptico (alcohol medicinal).
- Con una aguja puncionar una de las venas superficiales del dorso de la mano, u otra vena periférica.
- Llenar un tubo heparinizado (1 gota de heparina para 20 gotas de sangre periférica) o bien directamente en capilares heparinizados.
- Si la muestra se toma directamente en tubos capilares heparinizados se debe sellar bien uno de los extremos con plastilina.
- Identificar los tubos capilares, para luego ser centrifugados en el laboratorio y su posterior lectura de resultado.

### Transporte de las muestras

Las muestras de sangre de cordón umbilical, y sangre periférica se reciben en el Laboratorio del Hospital “San Pedro Claver” en las condiciones adecuadas de transporte, como temperatura, fecha y hora de recolección, la muestra se transporta en viales y tubos capilares heparinizados

### Registre las muestras

Toda muestra de sangre de cordón umbilical, y sangre periférica recibida en laboratorio del Hospital San Pedro Claver, es registrada de manera inmediata en cuaderno de registro para serología materna y micro método, previa verificación de la identificación en los viales y tubos capilares.

**Gráfico 15.1**





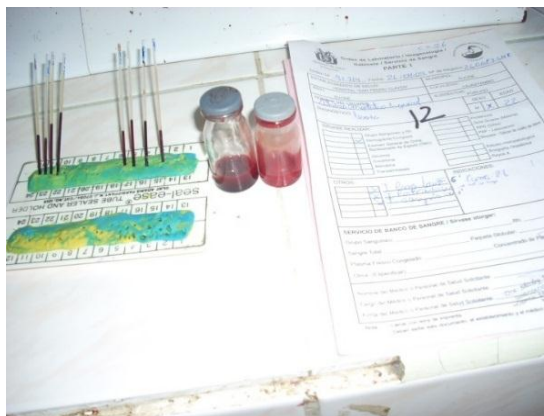
## Procesamiento de las muestras

### Técnica del tubo capilar (micro método)

Gráfico 15.2



Gráfico 15.3



- Se llenaron 4 tubos capilares con sangre de cordón umbilical o sangre periférica, teniendo cuidado en el llenado, se recomienda llenar las tres cuartas partes de cada tubo capilar.
- Los tubos capilares deben estar previamente identificados para evitar confusiones.
- Sellar cuidadosamente los tubos capilares con plastilina, de preferencia por el extremo del tubo que fue utilizado para el llenado muestra.
- Luego centrifugar los tubos capilares en una centrífuga de micro hematocritos de (8.000 a 10.000 rpm) por 5 minutos.
- Se sacan los tubos capilares de la micro centrífuga y se colocan en posición vertical (soporte de plastilina) hasta el momento de la lectura.
- La lectura se debe realizar a la brevedad posible.

## Lectura de resultados

**Gráfico 15.4**



- Se realizó la lectura utilizando un soporte fabricado en el laboratorio que consiste en un portaobjetos corriente, al cual se le ha pegado, por sus dos caras y en uno de sus bordes laterales mayores papel adhesivo (masking) dejando un pequeño espacio entre el borde del portaobjeto y las dos caras del papel que sirve para introducir uno de los extremos del tubo capilar.
- Para la lectura se coloca el tubo en el espacio dejando entre el papel adhesivo y el borde lateral del portaobjeto o soporte fabricado.
- Se llevó el soporte y el tubo capilar al microscopio, se enfoca la línea divisoria de la capa lechosa del Buffycoat (glóbulos blancos y plaquetas) y el plasma sanguíneo con el objetivo 10 X.
- Se observó minuciosamente esta región con el objetivo 40 X haciendo rotar el tubo en un ángulo de 45°, hasta observar la totalidad de la circunferencia del tubo capilar.
- Se observan a los tripomastigotes en movimiento.

### **Interpretación de los resultados**

Se diagnosticó como positivo cuando se detectó una o más formas de tripomastigotes móviles activos que se disponían en la zona anteriormente explicada en uno o más de los tubos capilares.

Los tripomastigotes del *Tripanosoma cruzi* fueron detectados por su movimiento característico y no así por su morfología.

### Conservación de la muestra

Si las muestras no pueden ser leídas inmediatamente, por cualquier razón es recomendable conservar la muestra.

- Las muestras deben ser conservadas a 4° C (parte baja del refrigerador) al abrigo de la luz y en posición vertical hasta el momento de la lectura.
- No sobrepasar el tiempo de 24 hrs. Desde la toma de muestra hasta la lectura de los capilares.
- En las muestras conservadas a 4° C al abrigo de la luz por 24 horas se observa una disminución en la motilidad de los parásitos, por lo que puede dar lugar a falsos negativos sobre todo si las Parasitemía son bajas.

### Causas de error

- Las plaquetas constituyen la causa más frecuente de error produciendo falsos positivos ya que se disponen a nivel de la línea divisoria del Buffycoat y el plasma igual que los parásitos.

### Cuantificación de la parasitemia

La estimación de la parasitemía en la técnica del tubo capilar se realizó con el fin de determinar casos de Chagas congénito y su relación con la sintomatología y no así con fines de diagnóstico por que la presencia de un solo parásito en uno de los tubos capilares confirma el diagnóstico de Chagas congénito para la estimación de la parasitemía utilizamos la tabla siguiente.

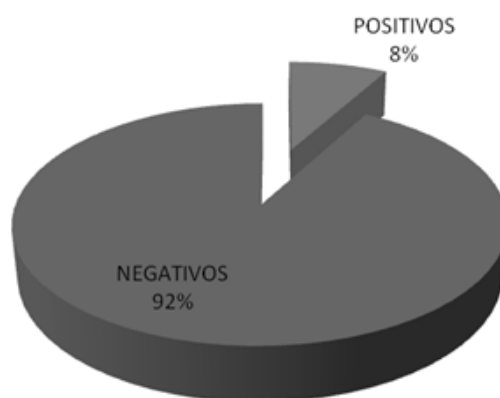
**Tabla 15**

Parásitos / Tubo capilar	Concentración de parásitos en cruces
1 – 5	+
6 – 10	++
11 – 30	+++
Mayor a 30	++++

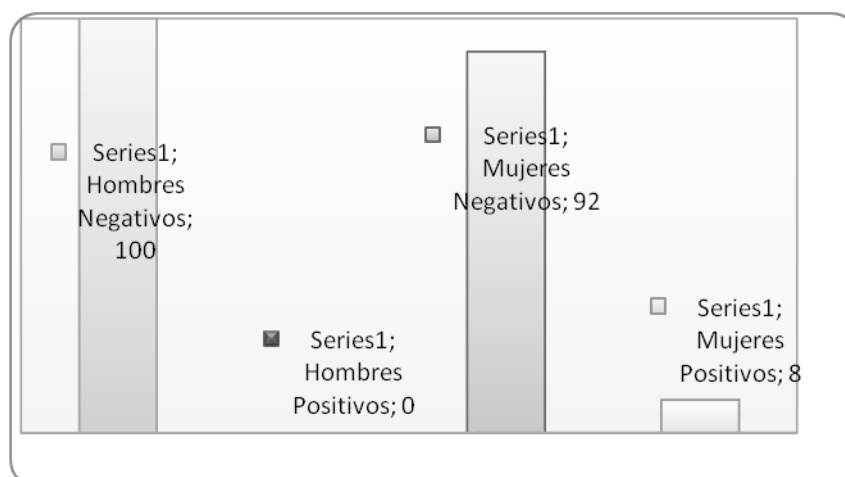
## 15.2 Resultados y discusión

- En este trabajo de investigación se obtuvieron 235 muestras de sangre de cordón y periférica de los cuales 19 muestras son positivas equivalentes a un 8% y 216 muestras negativas para la enfermedad de Chagas en recién nacidos.
- De las muestras que han sido procesadas, al sexo femenino corresponden un 8% que equivale a un total de 19 casos positivos y en el sexo masculino no se detectó ningún caso positivo, el 92% corresponden a muestras negativas.
- De las 235 muestras procesadas 2 muestras provienen de partos por cesárea de los cuales dieron positivo los dos casos.
- De las 235 muestras procesadas 17 muestras provienen de partos normales de los cuales dieron positivo los 17 casos.
- De las 235 madres reactivas el 66 % proviene del área rural y 34% del área urbana.

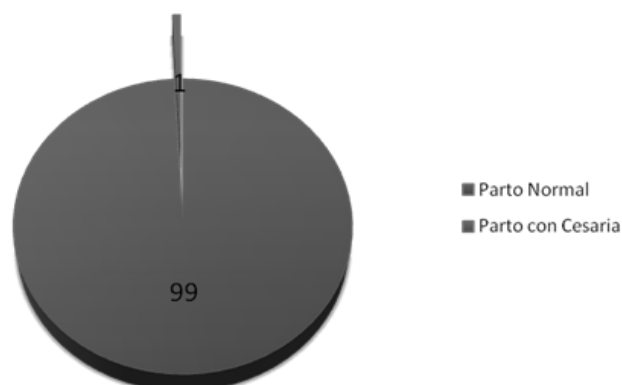
**Gráfico 15** Positividad y negatividad para chagas en recién nacidos, Hospital “San Pedro Claver” Sucre 2009



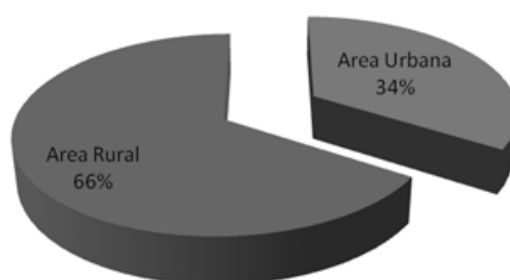
**Gráfico 15.1** Positividad y negatividad para chagas congénito según sexo, Hospital “San Pedro Claver” Sucre 2009



**Gráfico 15.2** Resultados según tipo de parto provenientes por cesarí y parto normal, Hospital “San Pedro Claver” Sucre 2009



**Gráfico 15.3** Madres provenientes del área urbana y rural, hospital “san pedro Claver” sucre 2009



### 15.3 Conclusiones

Se llegó a las siguientes conclusiones:

- Se ha concluido de manera satisfactoria el objetivo general de la investigación determinada la prevalencia de la enfermedad de Chagas congénito en el Hospital “san Pedro Claver”.
- La hipótesis enunciada en la respuesta al problema identificado fue verificada en un 8% de casos positivos de la enfermedad de Chagas congénito.
- Se llegó a la conclusión que en sexo femenino existe un mayor porcentaje de casos positivos de un 8% y en el sexo masculino no existe casos positivos de Chagas congénito.
- De los 19 casos positivos de la enfermedad de Chagas congénito las muestras provenían de sangre del cordón por parto normal de 232 niños (as) y 2 por parto con cesarí dieron casos positivos.
- De 235 muestras de madres seroreactivas el 34% son del Área Urbana y el 64% son de Área Rural.

- Según indagaciones bibliográficas no se conocen las causas exactas que influyen en la transmisión de la enfermedad de Chagas de madres seroreactivas a hijo (a): pero de alguna manera tiene su efecto el factor genético, el sistema inmunológico y la nutrición de la madre.

#### 15.4 Agradecimientos

- A Dios por darme la vida para seguir luchando y alcanzar mis metas.
- A mis queridos padres, por comprenderme, ayudarme y darme cariño durante todo el proceso de mi formación hasta concluir mis estudios.
- A la Universidad Mayor Real Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, por brindarme la posibilidad de profesionalizarme y darme esa fuente del saber para formarme integralmente.
- A todos mis catedráticos, por haberme dado una excelente formación, por apoyarme en todo momento y por haber hecho posible mi profesionalización en esta prestigiosa Casa de Estudios.
- A mis compañeros(as), por los momentos compartidos durante nuestra formación académica.

#### 15.5 Referencias

Azogue, E. 1998-1999 Chagas congénito: a propósito de un caso de un Curso fatal, Boletín informativo CENETROP.

Azogue, E. Darras CH. 1981 Transmisión congénita de la enfermedad de Chagas Santa Cruz Bolivia Epidemiología Boletín informativo CENETROP.

Atias Antonio, Parasitología Clínica Edición 1990.

Botero David Parasitosis Humana, Cuarta Edición 2003 E. C.B.

Enciclopedia médica básica: Editorial nauta año 1977.

Faustino Tarrico, Midreth Castro – Medicina Tropical y Salud Pública CUMETROP. La enfermedad de Chagas, Control y manejo 2002.

Programa departamental de Chagas: Cochabamba – Bolivia año 2006

Sivila. Luis Humberto Mogro Parasitología edición 2000

Tripanosomiasis Cruzi Humana, Miguel Eduardo Jorg, 1974

[www. Med.Uchile.c/noticias/2007/abril/pdf/mal Chagas, pdf.](http://www.Med.Uchile.c/noticias/2007/abril/pdf/mal%20Chagas.pdf)

## **Prevalencia de Chagas congénito en recién nacidos en el hospital San Juan de Dios del municipio de Camargo durante el primer semestre de la gestión 2010**

Nora Serrudo

N. Serrudo

Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Facultad de Ciencias Químico Farmacéuticas y Bioquímicas, Calle Dalence Nº 51 Sucre, Bolivia.  
<http://usfx.info/farmacia/>

M. Ramos.J.Serrudo.(eds.) Ciencias de la Salud, Handbooks -©ECORFAN-Bolivia, Sucre, 2014.

## Abstract

The present study aimed determine the incidence of Chagas disease in newborns in San Juan de Dios hospital, because Chagas causes a great problem especially Chuquisacadepartment and in all provinces. Chagas disease is caused by the insect vector that represents a serious public health problem because of its magnitude and impact. The parasites responsible for the disease can be transmitted transplacentally given that transplacental infection occurs when there is the presence of the parasite in the mother's blood . This may occur either in the acute period , and chronic . A mother, serologically positive can transmit the disease to all or some of their descendants. It was concluded that until six months of age can be able to detect Chagas disease by micromethod or microhematocrittechnique . Because our positive case patients gave Coursing three months old .

## 16 Introducción

La enfermedad de Chagas representa un serio problema de salud pública tanto por su magnitud como por su impacto.

La zona de mayor infestación de *Triatoma infestans*(vinchuca) se encuentra en los valles del departamento de Cochabamba, Tarija, Chuquisaca, en algunas áreas de La Paz, Potosí y Santa Cruz, representando aproximadamente el 60% del territorio Boliviano.

Los parásitos responsables de la enfermedad pueden ser transmitidos transplacentariamente dada que la infección transplacentaria, se produce cuando existe la presencia del parásito en la sangre materna. Esto puede ocurrir tanto en el período agudo, como crónico. Una madre, serológicamente positiva, puede transmitir la enfermedad a todos o a algunos de sus descendientes.

Aún no se conocen los mecanismos del huésped o del parásito que hacen que algunos hijos se infecten y otros no. El parásito existente en la sangre materna se encuentra como tripomastigote, en la placenta se transforma en amastigote, se multiplica, y luego se libera como tripomastigote que atraviesa el trofoblasto y produce infección en el embrión.

A pesar de que la infección congénita es una entidad clinicopatológica bien definida, requiere mayores estudios debido a la presentación subclínica de muchos casos que suelen manifestarse semanas o meses después del nacimiento.

Viendo la gran problemática de prevalencia de Chagas en nuestro país en especial el departamento de Chuquisaca y en todas sus provincias se ve la necesidad de llevar a cabo un estudio amplio de esta enfermedad.

Tomando en cuenta que la región de los Cintis y en especial Camargo que es una región endémica, se ve la necesidad de llevar a cabo un estudio minucioso en la determinación de Chagas Congénito, pudiendo evitar el gran problema de Salud Pública en niños recién nacidos haciendo un seguimiento a su control y en caso de detectar casos positivos, iniciar el tratamiento adecuado.

De esta forma surge el siguiente problema: ¿Cuál es la prevalencia de Chagas congénito en recién nacidos en el hospital San Juan de Dios del municipio de Camargo durante el primer semestre de la gestión 2010?

Siendo nuestro objetivo de estudio: La enfermedad de Chagas Congénito y el campo de acción: Prevalencia de la enfermedad de Chagas congénito en recién nacidos.



La enfermedad de Chagas representa un serio problema de salud pública tanto por su magnitud como por su impacto.

La zona de mayor infestación de *Triatoma infestans* (vinchuca) se encuentra en los valles del departamento de Cochabamba, Tarija, Chuquisaca, en algunas áreas de La Paz, Potosí y Santa Cruz, representando aproximadamente el 60% del territorio Boliviano.

Los parásitos responsables de la enfermedad pueden ser transmitidos transplacentariamente dada que la infección transplacentaria, se produce cuando existe la presencia del parásito en la sangre materna. Esto puede ocurrir tanto en el período agudo, como crónico. Una madre, serológicamente positiva, puede transmitir la enfermedad a todos o a algunos de sus descendientes.

Aún no se conocen los mecanismos del huésped o del parásito que hacen que algunos hijos se infecten y otros no. El parásito existente en la sangre materna se encuentra como tripomastigote, en la placenta se transforma en amastigote, se multiplica, y luego se libera como tripomastigote que atraviesa el trofoblasto y produce infección en el embrión.

A pesar de que la infección congénita es una entidad clinicopatológica bien definida, requiere mayores estudios debido a la presentación subclínica de muchos casos que suelen manifestarse semanas o meses después del nacimiento.

Viendo la gran problemática de prevalencia de Chagas en nuestro país en especial el departamento de Chuquisaca y en todas sus provincias se ve la necesidad de llevar a cabo un estudio amplio de esta enfermedad.

Tomando en cuenta que la región de los Cintis y en especial Camargo que es una región endémica, se ve la necesidad de llevar a cabo un estudio minucioso en la determinación de Chagas Congénito, pudiendo evitar el gran problema de Salud Pública en niños recién nacidos haciendo un seguimiento a su control y en caso de detectar casos positivos, iniciar el tratamiento adecuado.

De esta forma surge el siguiente problema: ¿Cuál es la prevalencia de Chagas congénito en recién nacidos en el hospital San Juan de Dios del municipio de Camargo durante el primer semestre de la gestión 2010?

Siendo nuestro objetivo de estudio: La enfermedad de Chagas Congénito y el campo de acción: Prevalencia de la enfermedad de Chagas congénito en recién nacidos.

## **16.1 Materiales y métodos**

La ejecución del presente trabajo se realizó en el “Hospital San Juan de Dios – Camargo” bajo el asesoramiento de la Lic. Karina Alarcón

## **Metodología y materiales**

### **Método inductivo**

Se utilizó el método inductivo, porque el trabajo de investigación partió de hechos particulares como la atención médica de Chagas a pacientes en el consultorio médico del Hospital San Juan de Dios, para establecer el número de pacientes con la Enfermedad de Chagas.

### **Método deductivo**

La investigación se fundamentó en hechos generales como el acompañamiento de los pacientes diagnosticados con Enfermedad de Chagas.

### **Método parasitológico**

Este método fue utilizado por que nos permite visualizar directamente al parásito.

### **Universo**

El presente trabajo se realizo a 88 recién nacidos de madres con serologías positivas en un lapso de seis meses en el Hospital San Juan de Dios.

### **Muestras**

Indistintamente podemos utilizar:

- Sangre de cordón umbilical (tomada en tubo heparinizado) para la detección de Chagas Congénito.
- Sangre capilar o venosa (cuatro o más tubos capilares heparinizados).

### **Materiales y equipos**

- Tubos capilares heparinizados
- Plastilina
- Centrífuga para microhematocrito
- Microscopio óptico (objetivo 40X)
- Portaobjetos preparado como soporte para tubos capilares.

## **Toma de muestras del recién nacido (sangre periférica)**

### **Sangre capilar o venosa**

- Registrar el nombre de la madre y del recién nacido antes de proceder a la toma de muestra.
- Limpiar el dorso de la mano con gasa seca, luego desinfectar el lugar de la punción con un antiséptico (alcohol medicinal).
- Con una aguja para bebé puncionar una de las venas superficiales del dorso de la mano u otra vena periférica.
- Llenar al menos cuatro tubos capilares heparinizados con la sangre venosa o capilar teniendo cuidado de llenarlos al menos hasta las tres cuartas partes de cada uno de ellos.

### **Procedimiento**

- Sellar cuidadosamente, con plastilina, cada uno de los tubos, de preferencia por el extremo del tubo que fue utilizado para el llenado.
- Identificar los tubos capilares, para luego ser centrifugados en una centrifuga de microhematocrito (8.000-10.000rpm) por cinco minutos.
- Sacar los tubos capilares de la microcentrífuga y colocarlos en posición vertical hasta el momento de la lectura.
- La lectura se debe realizar a la brevedad posible

### **Lectura de resultados**

- Realizar la lectura utilizando un soporte el cual es fabricado en el laboratorio, que consiste en un portaobjetos corriente al cual se le ha pegado, por sus dos caras y en uno de sus bordes laterales mayores un papel pegante (masking), dejando un pequeño espacio entre el borde del portaobjeto y las dos caras del papel que sirve para introducir uno de los extremos del tubo capilar.
- Para la lectura colocar el tubo en el espacio dejado entre el papel pegante y el borde del portaobjeto del soporte fabricado.
- Llevar el soporte y el tubo capilar al microscopio, enfocar la región de la línea divisoria de la capa blanquecina de Buffycoat (glóbulos blancos y plaquetas) y el plasma sanguíneo con el objetivo de 10 X.
- Observar minuciosamente esta región con el objetivo 40 X, haciendo rotar el tubo en un ángulo de 45°, hasta observar la totalidad de la circunferencia del tubo capilar.

### **Interpretación de resultados**

- Se diagnostica como positivo cuando se detecta una o más formas de trypomastigotes móviles activos que se disponen en la región divisoria de la capa blanquecina (paquete globular o buffycoat) y el plasma sanguíneo en uno o más de los cuatro tubos capilares.
- Los trypomastigotes de Trypanosomacruzi son detectados por su movimiento característico y no así por su morfología.

### Cuantificación de la parasitemia

La estimación de la parasitemia en la técnica del tubo capilar se realizó solo con el fin de conocer la parasitemia de los casos de Chagas congénito y su relación con la sintomatología y no así con fines de diagnóstico por que la presencia de un solo parásito en uno de los tubos capilares confirma el diagnóstico de Chagas Congénito.

Para la estimación de la parasitemia utilizamos la siguiente tabla:

**Tabla 16**

Parásitos/tubo capilar	Concentración de parásitos en cruces
1 - 5	+
6 - 10	++
a) - 30	+++
>30	++++

### Conservación de las muestras

Si las muestras no pueden ser leídas inmediatamente, por cualquier razón, es recomendable conservar las muestras teniendo en cuenta las siguientes consideraciones:

- Las muestras no deben ser expuestas a la luz solar o luz UV (salas de parto, quirófanos)
- Las muestras deben ser conservadas a 4°C (parte baja del refrigerador) al abrigo de la luz y en posición vertical hasta el momento de la lectura.
- Es recomendable no sobrepasar el tiempo de 12 horas desde la toma de muestra hasta la lectura de los capilares.
- En las muestras conservadas a 4°C al abrigo de la luz por 12 horas se observa una disminución de la motilidad de los parásitos, por lo que puede dar lugar a falsos negativos sobre todo si las parasitemias son bajas.

### Causas de error

- Las plaquetas constituyen la causa mas frecuente de error produciendo, falsos positivos, ya que se disponen a nivel de la línea divisoria del Buffycoat (paquete globular) y el plasma al igual que los parásitos; las plaquetas presentan un movimiento vibratorio característico (movimiento browniano) y no un movimiento de traslación como el de los parásitos.

### 16.2 Resultados y discusión

- Se realizó exámenes de control prenatal a 167 mujeres gestantes de las cuales 106 dieron positivas para un posterior control del recién nacido.
- La población estuvo constituida por un total de 88 muestras de sangre periféricas de las cuales una muestra es positivas (1 %), y 87 muestras negativas para la enfermedad de Chagas Congénito en recién nacidos.
- Las muestras tomadas en cuenta fueron niños recién nacidos hasta los seis meses.
- De todas las muestras observadas que hace el total de 88 muestras se presento un caso positivo que corresponde a un 1 % que equivale el total de uno.

**Tabla 16.1** Control prenatal desde el mes de Enero - Junio gestión 2010

Control HAI Chagas	Mujeres embarazadas	%
Reactivo	106	63
No Reactivo	61	37
Total	167	100

**Tabla 16.2** Casos positivos y negativos para chagascongenito en recién nacidos, Hospital “San Juan de Dios” Enero-Junio 2010

Micrométodo	Nº de pacientes(recién nacidos)	%
Positivos	1	1
Negativos	87	99
Total	88	100

**Tabla 16.3** Casos positivos y negativos para chagascongenito en recién nacidos según la edad, Hospital “San Juan de Dios” Enero- Junio 2010

Recien nacidos según la edad	N° de pacientes	Negativos	%	Positivos	%
0 -15 días	59	59	100	0	0
15días – 3 meses	20	20	100	0	0
3 meses- 6 meses	9	8	89	1	11
Total	88	87	99	1	1

**Tabla 16.4** Casos positivos y negativos para chagascongenito en recién nacidos según el sexo, Hospital “San Juan de Dios” Enero- Junio 2010

Sexo	# de pacientes	Positivos	%	Negativos	%
Femenino	43	0	0	43	100
Masculino	45	1	2	44	98
Total	88	1	1	87	99

**Tabla 16.5** Pacientes que iniciaron, concluyeron y abandonaron el tratamiento, Hospital “San Juan de Dios” Enero-Junio 2010

Pacientes con tratamiento	# De pacientes	Total	%
Inicio	1	1	100
Conclusion	1	1	100
Abandono	0	0	0

**Tabla 16.6** Pacientes con serología de control mediante el método de hai (hemaglutinación indirecta) y elisa, Hospital “San Juan de Dios Enero-Junio 2010

Casos	# De pacientes	Hai	%	Elisa	%
Reativo	0	0	0	0	0
No reactivo	8	8	100	8	100
Total	8	8	100	8	100

### 16.3 Análisis y discusión

Llevando a cabo un análisis de los resultados obtenidos podemos indicar que:

De acuerdo a los datos obtenidos debemos seguir trabajando en campañas de prevención e información sobre los alcances reales de esta enfermedad, puesto que existe un porcentaje elevado de mujeres embarazadas que presentan la enfermedad de Chagas que transmite el parásito al embrión, en este caso el 1% de 88 casos investigados nos dio resultado positivo.

Tomando en cuenta que nuestro caso pertenece al sexo masculino, indicamos que la enfermedad de Chagas se puede presentar de manera indiferente al sexo.

El examen solicitado en nuestro caso el “micrometodo” se realiza desde el momento del nacimiento hasta los seis meses de edad, de esta manera tenemos nuestro caso positivo detectado en la etapa de los 3-6 meses de edad del recién nacido teniendo un respectivo control de los exámenes realizados para posteriormente el paciente inicie un tratamiento hasta finalizar.

Una vez terminado el tratamiento se debe realizar un control al paciente con las pruebas serológicas HAI (hemaglutinación) y ELISA, para verificar si el tratamiento fue satisfactorio o tomar otras medidas.

El Chagas congénito es una patología fácil de tratar con efectividad, por ello no es admisible que los niños enfermen y puedan morir por esta enfermedad

## 16.4 Conclusiones

Con referencia al objetivo general se logro determinar la prevalencia de la enfermedad Chagas congénito en el hospital San Juan de Dios.

Nuestra hipótesis anteriormente dada fue confirmada en un 1% de casos positivos de la enfermedad de Chagas Congénito.

Se llevo a la conclusión que hasta los seis meses de edad se puede llegar a detectar la enfermedad de Chagas mediante la técnica del micrométodo o microhematocrito. Porque nuestro caso positivo nos dió en pacientes que cursa los tres meses de edad.

Siguiendo los pasos de control del Chagas Congénito a todos los pacientes con micrométodo negativo en el lapso de seis a nueve meses se realiza el tamizaje serológico con la determinación del análisis de Hemaglutinación Indirecta (HAI), y para confirmar estos casos se realiza la determinación de ELISA.

El paciente detectado como positivo siguió un tratamiento durante un mes del 16 de Junio al 17 de Julio con Benznidazol (10mg/kg) cada 12 horas.  
El paso del parasito Trypanosomacruzi de la madre con Chagas al embrión o feto puede ocurrir en cualquier momento del embarazo.

## 16.5 Agradecimientos

Los investigadores agradecen a la Dirección de Investigación Ciencia y Tecnología (DICYT) de la Universidad San Francisco Xavier de Chuquisaca por el apoyo brindado en el desarrollo del presente trabajo.

## 16.6 Referencias

Atias Antonio, Parasitología Clínica, Edición 1990.

Botero David, Restrepo M, Parasitosis Humana. 4º Edición 2003. Medellín Colombia: Corporación para investigaciones biológicas.

[http://es.wikipedia.org/wiki/camargo-\(bolivia\)](http://es.wikipedia.org/wiki/camargo-(bolivia))

<http://www.bolivia.de/es/tourismus/chuquisaca.html>

Información proporcionada por el personal del Hospital San Juan de Dios, Lic. Karina Alarcón.

Material de apoyo bibliográfico para profesores de Unidades Educativas, nivel secundario sobre la enfermedad de Chagas y Chagas congénito, 2007.

Moreno Zully de Landiwar, Parasitología Clínica. Ed.2006.

Programa Nacional de Chagas, Chagas Congénito: Estrategias de Diagnostico y Control, 2º edición, 2007.



## **Prevalencia de chagas en gestantes del municipio de Sopachuy y sus respectivas comunidades de Febrero a Mayo del 2008**

Karen Algodón

K. Algodón

Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Facultad de Ciencias Químico Farmacéuticas y Bioquímicas, Calle Dalence N° 51 Sucre, Bolivia.

<http://usfx.info/farmacia/>

M. Ramos.J.Serrudo.(eds.) Ciencias de la Salud, Handbooks -©ECORFAN-Bolivia, Sucre, 2014.

## Abstract

Chagas disease is distributed throughout America, from southern United States to Argentina, mostly in poor and rural areas of Central and South America. Considering this, the present study explored the prevalence of Chagas disease in pregnant women in Sopachuy Township and their communities during the period from February to May 2008. The results draw attention of the government and of the same organic institutions that comprise the department of Chuquisaca to prioritize the care and prevention of this disease.

## 17 Introducción

En 1909 un médico brasileño, Carlos Chagas, fue el primer designado para estudiar la incidencia del paludismo en la zona de Lassance, Minas Geraes; allí se dedicó a buscar intensamente los parásitos del paludismo y llevado por la curiosidad científica, mientras analizaba la materia fecal de un "barbeiro" o vinchuca; nombres comunes de los insectos Reduviidae, *Panstrongylus megistus*; encontró un tripanosoma un poco más fino que los africanos.

A partir de este descubrimiento realizó los más variados experimentos, entre ellos hizo picar a un mono con los barbeiros infectados; el mono enfermo, y en su sangre se observaba abundantes tripanosomas, repitió la experiencia con varios animales y advirtió que se repetía el fenómeno.

Un tiempo después, al revisar una niña de nueve años, de nombre Berenice; que al cumplirse los 100 años del natalicio de Chagas, (1979) todavía vivía; constató los síntomas clínicos de fiebre y adenopatías, y encontró en la sangre tripanosomas similares a los que había empleado en la investigación con animales.

Es el único caso en la historia de la medicina, en que se describe primero el parásito que la entidad nosológica.

Pocos años más tarde concluyó su labor describiendo el parásito, los síntomas y el ciclo biológico de la enfermedad que con justicia lleva su nombre.

En 1914 se descubre en Jujuy, provincia Argentina, ligada a la enfermedad desde entonces, la existencia de tripanosomas en un *Triatoma infestans*, cuyo nombre común en Argentina es vinchuca, gracias a la investigación de Magio y Rosembauch.

En 1924 Mullens y colaboradores, en Ledesma, un departamento de Jujuy, analizando sangre fresca de un niño hallaron tripanosomas, pero entonces nadie pudo interpretar los síntomas clínicos.

Ingresa por esos días a la historia de la enfermedad, uno de los más grandes médicos sanitarios que ha dado la Argentina, el Dr. Salvador Mazza, sobre quien el Dr. Pedro Sierra, dijo " fue el explorador sanitario más grande que hemos tenido"; creó la MEPRA; y realizó desde allí importantes trabajos sobre la enfermedad de Chagas, entre ellos el que llamó la atención sobre la posibilidad de transmisión por transfusión de sangre. (16)

La organización mundial de la salud (OMS) estima que la enfermedad de Chagas afecta entre 16-18 millones de personas. Unos 100 millones (25% de la población de Latinoamérica) las personas estarían en riesgo de contraer la enfermedad y cada año morirían 50 mil personas. La enfermedad crónica de Chagas sigue siendo un gran problema de salud en muchos países de América Latina, a pesar de la eficacia de medidas preventivas e higiénicas, tales como el eliminar los insectos transmisores, lo cual ha reducido a cero la aparición de nuevas infecciones en al menos dos países en la región (Uruguay y Chile). Con el incremento en la migración de poblaciones, la posibilidad de transmisión por transfusión sanguínea ha llegado a ser sustancial en los Estados Unidos. Aproximadamente 500.000 personas infectadas viven en los Estados Unidos. Adicional a ello, se ha encontrado que el *T. cruzi* ha infectado a marsupiales y mapaches en regiones que se extienden hasta Carolina del Norte.

La enfermedad de Chagas se distribuye por toda América, desde el sur de los Estados Unidos hasta Argentina, mayormente en áreas pobres y rurales de Centro y Sudamérica.

La enfermedad está establecida casi exclusivamente en áreas rurales, donde el insecto transmisor, correspondiente a la subfamilia de los Triatominae, puede reproducirse y alimentarse en su reservorio natural (las más comunes son el armadillo y marsupiales). Dependiendo de las especiales interacciones locales de los vectores y sus hospedadores, otros animales como los humanos infectados, animales domésticos como gatos, perros, ratones domésticos y animales salvajes pueden servir también como reservorios. Aunque los Triatominae se alimentan de aves, éstas parecen ser inmunes a la infección y por ello no son consideradas reservorios del *T. cruzi*, aunque puede haber un eslabón entre las aves como fuente alimentaria del insecto y la proximidad a las habitaciones humanas.

La Dra. Nila Heredia Miranda, Ministra de Salud y Deportes declaro prioridad nacional la prevención y lucha contra el mal de Chagas en todos los departamentos del país, indico que este problema no solo es de medicamentos sino de las condiciones de vida.

Enfatizo que es importante el reboque de las paredes pues el rociado no es suficiente, informo también que ya se entregaron viviendas en los valles. Explico que se pretende erradicar el Chagas congénito, el Chagas en las personas mayores cuyos problemas son graves pues desembocan en problemas cardiovasculares.

Según la Dra. Lourdes Ortiz, coordinadora del escudo epidemiológico explico que el país ha logrado reducir el riesgo de transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas, con un indicador del 3 %.

Este impacto permite al Ministerio de Salud y Deportes iniciar la fase de diagnóstico y tratamiento masivo de 38 municipios del país.

Informó además que se han equipado 73 laboratorios para esta actividad reactivos, medicamentos y recursos humanos con apoyo no solo de los servicios de salud, sino también de universidades, unidades sanitarias de defensa civil y las ONG.s

Según la ley No 3374 del 23 de Marzo del 2006 firmada por Evo morales Ayma, presidente constitucional de la republica los Ministerios de Salud y Deportes y de Servicios y Obras Publicas quedan encargados de gestionar y conseguir los recursos económicos para llevar adelante el mejoramiento de viviendas y los programas de prevención de lucha contra el mal de Chagas.

El Programa Nacional de Chagas del Ministerio de Salud y Deportes desde 1999 a la fecha y mediante el roceado sistemático de las viviendas con insecticida en los seis departamentos endémicos (Santa Cruz, Cochabamba, Tarija, Chuquisaca, La Paz y Potosí) ha logrado una importante reducción de la infestación de las viviendas por vinchucas que ha disminuido desde 70% de infestación inicial a menos de 3% en la mayor parte de los municipios de los departamentos endémicos, meta considerada por el programa, como óptima para disminución del riesgo de transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas.

El conjunto de actividades que se están realizando permitirá a corto plazo la certificación internacional del país libre de la enfermedad de Chagas.

Para la fase diagnóstico y tratamiento se ha logrado:

Desarrollar la red de laboratorios con equipamiento de 7 laboratorios de tercer nivel en las capitales de departamento.

Se han adquirido y distribuido reactivos de laboratorio para las pruebas de tamizaje. Todas estas actividades involucran a:

- Los DILOS en los municipios
- La red de servicios de salud
- Cooperación internacional
- Las organizaciones no gubernamentales que trabajan en Chagas
- Las universidades
- Las unidades sanitarias de defensa civil.

Adicionalmente debido a la gran demanda existente, se incorporaran bajo convenio del Ministerio de Salud y Deportes, Sedes, municipios y hospitales el tratamiento supervisado de pacientes adultos en FACE indeterminada de la enfermedad. (17)

### **17.1 Situación problémica y planteamiento del problema**

En el presente trabajo se determinará la prevalencia del Chagas en mujeres gestantes en el municipio de Sopachuy, sabiendo que, por ser una enfermedad de la pobreza y limitada a ciertas regiones de América ha despertado el interés del gobierno y de la sociedad en general que es un asunto mayúsculo en Bolivia, especialmente en el área rural es el porcentaje de infecciones chagásicas congénitas resultado de barreras geográficas, culturales e institucionales que bloquean la oferta y demanda de servicios, y porque los sistemas de referencia, transporte y comunicación no existen o funcionan inadecuadamente en relación con el Chagas congénito.

Pese a todo, a través del SUMI y el accionar de las ONG.s, se ha logrado alcanzar una mayor afluencia de gestantes a los controles prenatales y por ende una mayor cobertura para la detección del Chagas congénito.

El país ha venido adoptando en los últimos años, mecanismos participativos y descentralizados de gestión de los servicios de salud, destinados a provocar una mayor y más efectiva responsabilidad social e institucional en el manejo de la salud, en particular de las mujeres y niños, mismos que incluyen la participación de la comunidad en la vigilancia y control comunitario de la calidad de los servicios, la participación informada en la toma de decisiones y el desarrollo de la comunicación social desde la comunidad.

En el cometido de prestar atención al infectado chagásico, se han realizado muchos esfuerzos individuales, sin embargo, por la complejidad del manejo de la enfermedad, estos aun resultan insuficientes sobre todo si tomamos en cuenta los recursos limitados con que contamos, por esta razón el problema planteado demanda mayor compromiso y atención de parte del gobierno y de las mismas instituciones orgánicas con las que cuenta el departamento de Chuquisaca.

## **17.2 Planteamiento del problema**

Por lo expuesto es que surge el siguiente problema:

¿Cuál será la prevalencia de Chagas en gestantes del municipio de Sopachuy y sus respectivas comunidades durante el periodo de Febrero a Mayo del año 2008?

## **17.3 Justificación**

Se considera que el área endémica para la transmisión vectorial del Chagas en Bolivia, está comprometida entre 300 y 3000 m.s.n.m. Ello corresponde a más de la mitad del territorio boliviano y una población expuesta al riesgo de aproximadamente 3 millones de personas. Dentro del área endémica, está comprometida casi toda la superficie de los departamentos de Cochabamba, Santa Cruz y Tarija y parcialmente comprometidos, La Paz y Potosí. Sin embargo, debido a la elevada movilidad poblacional entre las diferentes regiones del país, es frecuente encontrar personas infectadas con Chagas en las zonas donde no existe el vector, esto constituye un factor de riesgo para la transmisión transfusional de Chagas.

El Chagas congénito, por ser una enfermedad de la pobreza y limitada a ciertas regiones más pobres de Bolivia y debido a la falta de interés del gobierno y de la sociedad en general además de ser un asunto mayúsculo en Bolivia, especialmente en el área rural es el porcentaje de infecciones chagásicas congénitas resultado de barreras geográficas, culturales e institucionales, por eso es que resulta muy necesario e imperioso el control periódico no solo de mujeres gestantes sino también de mujeres en edad fértil. Para poder iniciar un tratamiento adecuado a las madres gestantes positivas para Chagas y realizar el seguimiento adecuado y continuo a los niños nacidos de estas madres positivas para Chagas y su debido tratamiento.

## **17.4 Objetivos**

### **Objetivo general**

Determinar la prevalencia de Chagas en gestantes del municipio de Sopachuy y sus respectivas comunidades.

### **Objetivos específicos**

- Determinar la prevalencia de Chagas según edad.
- Determinar la prevalencia de Chagas según tiempo de gestación.

- Determinar el número de embarazos.
- Determinar el nivel de instrucción de la mujer gestante.

### **En el presente trabajo los métodos usados fueron**

Se procedió a la revisión bibliográfica para la elaboración del marco contextual y teórico.

Se aplicó el método observacional para la obtención de datos, a través de la aplicación de encuestas y posterior obtención de resultados.

Se aplicó métodos y técnicas para la obtención de la muestra y su posterior análisis y procesamiento.

### **17.5 Materiales y métodos**

#### Material

- Bandeja
- Algodón
- Antiséptico
- Jeringa (según cantidad de muestra), mariposa o sistema Vacutainer
- Aguja I.V
- Ligadura
- Esparadrapo
- Guantes
- Tubos de recogida de muestras
- Impreso de petición de analítica
- Etiquetas identificativas
- Resguardo informativo
- Hoja de registro de enfermería

#### Contenedor de objetos punzantes

Reactivos.- Los Kits comerciales de Hemoaglutinación Indirecta, básicamente tienen los siguientes reactivos y materiales:

Antígeno.- Hematíes sensibilizados con Ag de *T. cruzi*. Los glóbulos rojos sensibilizados se encuentran sedimentados al fondo del frasco, estos deben ser puestos en suspensión por medio de una agitación suave antes de utilizarlos. Listo para su uso.

Hematíes no sensibilizados.- Hematíes no sensibilizados, para control de heterofilia. Agitar suavemente antes de su uso. Listo para su uso.

Solución proteica.- Albúmina Sérico Bovina (SBA), estabilizada con conservantes.

Diluyente de la muestra.- Solución salina isotónica con absorbentes y conservantes, control positivo y negativo.- Proceder como con las muestras de suero.

Policubetas de hemoaglutinación de fondo en U de 96 pocillos. Las policubetas deben estar limpias, no deben estar rayados ni cargadas electrostáticamente, para evitar lo último se recomienda pasar con un papel secante húmedo por la base de la placa antes de iniciar el proceso.

### **Muestras**

- Suero o plasma de pacientes obtenido según técnicas establecidas.

### **Materiales y equipos**

- Pipetas automáticas de capacidad de 10, 20 y 200 ul.
- Pipeta multicanal de capacidad de 50 ul. (opcional)
- Centrifuga (para separar suero)
- Puntas para pipetas y Caja de puntos,
- Microtubos para congelar sueros.
- Gradillas para tubos y microtubos.
- Espejo para lecturas de policubetas (opcional).

### **Otros materiales de trabajo**

- Guantes desechables.
- Protocolo de trabajo.
- Marcadores de punto fina.
- Lapiceros.
- Cuaderno.

### **Procedimiento**

Preparar el protocolo de trabajo según el modelo en anexo con las siguientes características: ubicación en la placa del código de la muestra y de la dilución (1/8 hasta 1/64) que se desea investigar, sin olvidar los controles positivo y negativo.

Gráfico 17

	(+)	(-)	m1	m2	m3								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
1/8 A													
1/16 B													
1/32 C													
1/64 D													
E													
F													
G													
H													

(+): Control Positivo  
 (-): Control Negativo  
 m1, m2, m3.....: Muestras de los pacientes

### Paso 1: Preparación del diluyente de la muestra

Utilizando el diluyente de la muestra, hacer una dilución de la solución proteica de 1/20, es decir colocar 950 ul diluyente y 50 ul de solución proteica.

Preparar la cantidad necesaria para el día; una vez preparado el diluyente puede ser conservado por 2 a 3 días a 4°C.

Colocar en los primeros pocillos (1A, 2A. 3A....) 70 ul. de diluyente de muestra (ya preparado) utilizando una micropipeta calibrada.

Colocar 25 ul. de diluyente de muestra a los siguientes pocillos, hasta la dilución (titulo) que se desea investigar (1 B - 1 D).

Gráfico 17.1

	(+)	(-)	m1	m2	m3								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
70ul A													1/8
25ul B													1/16
25ul C													1/32
25ul D													1/64
E													
F													
G													
H													

### Paso 2: Dilución de la muestra

Colocar 10 ul. de la muestra problema (suero o plasma) o de los controles al primer pocillo (1 A, 1 B, 1C..) (dilución 1/8).



Con una pipeta calibrada para 25 ul, homogeneizar la muestra. Transferir 25 ul a la fila siguiente y repetir la misma operación hasta la dilución deseado (dilución 1/16, 1/32, 1/64, etc.) desechando los últimos 25 ul.

**Gráfico 17.2**

		(+)	(-)	m1	m2	m3	6	7	8	9	10	11	12	
		1	2	3	4	5								
10ul suero	70ul A	●	●	●	●	●								1/8
	25ul B	●	●	●	●	●								1/16
	25ul C	●	●	●	●	●								1/32
25ul desechar	25ul D	●	●	●	●	●								1/64
	E													
	F													
	G													
	H													

**Paso3: Inicio de la reacción con los glóbulos rojos no sensibilizados en el antígeno**

- 3) Agitar bien los frascos de hematíes no sensibilizados y Antígeno (hematíes sensibilizados)
- 4) Depositar 25ul de Hematíes no sensibilizados al pocillo 1A (dilución 1/8)
- 5) Depositar 25ul de antígeno a cada uno de los pocillos (dilución 1/16 hasta 1/64 o superior)

**Gráfico 17.3**

		(+)	(-)	m1	m2	m3	6	7	8	9	10	11	12	
		1	2	3	4	5								
25ul hem.ns	A	●	●	●	●	●								1/8
25ul Ag	B	●	●	●	●	●								1/16
25ul Ag	C	●	●	●	●	●								1/32
25ul Ag	D	●	●	●	●	●								1/64
	E													
	F													
	G													
	H													

hem. ns: Hematíes no sensibilizados (frasco nº 4) Ag: Antígeno (frasco nº1)

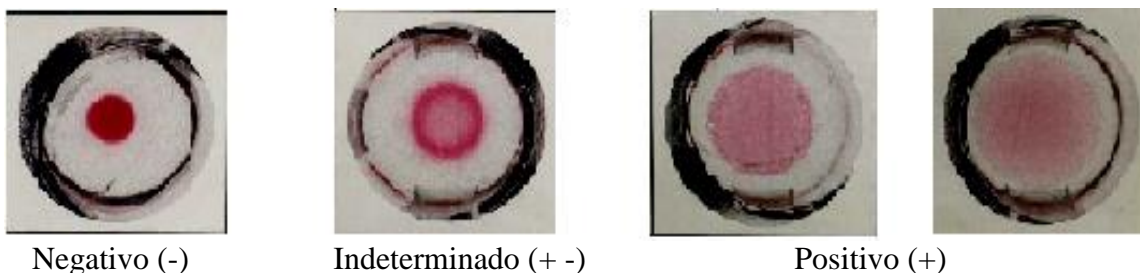
- 6) Agitar la placa golpeando con los dedos sobre sus paredes laterales durante no menos de 30 segundos.
- 7) Tapar la placa para evitar evaporación y contaminación.
- 8) Dejar la placa en reposo evitando vibraciones o movimientos bruscos, que pueden dar lugar a reacciones falsas negativas.

9) Leer preferentemente después de 2 horas de incubación.

### Lectura de los resultados

#### Resultados posibles

**Gráfico 17.4**



#### Posibles resultados en una reacción de hemoaglutinación

**Reacción positiva:** Se evidencia por la formación de un manto de aglutinación rojo tenue debido a la formación del complejo antígeno-anticuerpo. Por convención se considera positiva la reacción que cubre más del 50% del fondo del pocillo.

**Reacción negativa:** Se evidencia por la formación de un botón nítido rojo intenso y puntiforme, debido a la sedimentación de los glóbulos rojos sensibilizados (antígeno).

**Reacción indeterminada:** cuando la formación del botón no es nítida o cuando el manto ocupa menos del 50% del espacio del pocillo.

#### Interpretación de los resultados

Para interpretar el resultado de la hemoaglutinación, es necesario tomar en cuenta y anotar el título de la última dilución a la que el suero sigue siendo positivo.

La técnica de hemoaglutinación descrita con anterioridad corresponde a un HAI cuantitativo donde se pretende determinar el título de anticuerpos dado por la última dilución a la cual la muestra da un manto.

El HAI puede ser cualitativo, utilizando una sola dilución del suero o muestra, generalmente la dilución de 1/16, obteniéndose un resultado cualitativo positivo o negativo.

La interpretación de los resultados (en diluciones) de los anticuerpos específicos para Chagas en los niños nacidos en madre seropositiva, y en los niños tratados, es una propuesta basada en la experiencia de trabajo de la Fac. De Medicina de la UMSS (IIBISMED) y el Hospital Materno Infantil "Germán Urquidí".

#### Control prenatal

- HAI < 1/16: Negativo mujer embarazada no infectada. Repetir la serología en cada embarazo.

- HAI > 1/16: Positivo. Se considera positivo toda muestra que presente un HAI superior o igual a 1/16, Al tomar esta dilución, corremos el riesgo de incluir falsos positivos. Para confirmar el diagnóstico de Chagas, es necesario utilizar al menos otra técnica serológica complementaria, con resultados concordantes.

Control del niño de 6 a 12 meses de edad: Proponemos a la siguiente interpretación de la evolución en diluciones por técnica de HAI.

- HAI < 1/16: Negativo, Niño no infectado.
- HAI = 1/32 o HAI = 1/64: Es necesario un control serológico cuantificado después de tres meses para estudiar la evolución del título.
- HAI > 1/128: Positivo comunicar el resultado al pediatra para el inicio del tratamiento.

Control del niño tratado (6 meses post-tratamiento)

- HAI < 1/16: Niño curado.
- HAI = 1/32 HAI = 1/64: Es necesario un control serológico cuantificado después de tres meses para estudiar la evolución del título.
- HAI > 1/128: Positivo, comunicar el resultado al pediatra. Necesario confirmar el resultado con otra técnica serológica antes de iniciar un nuevo tratamiento.

### Procesamiento de la información

La información recogida fue procesada en una matriz general y la tabulación en tablas simples y la presentación de datos será de forma tabular y gráfica. En el análisis de la información utilizaremos los porcentajes, se utilizó el paquete informático Excel 2003.

### 17.6 Resultados

#### Análisis y presentación de resultados

**Tabla 17** Frecuencia de la enfermedad de Chagas en gestantes del municipio de Sopachuy y sus comunidades de Febrero - Mayo del 2008

Mujeres gestantes	Nro.	%
Positivas	48	48
Negativas	52	52
Total	100	100

Del total de mujeres embarazadas para el diagnóstico de Chagas, realizada en el municipio de Sopachuy y sus comunidades en febrero a mayo del 2008, un 48% son positivas para la enfermedad de Chagas y un 52% son negativas.

**Tabla 18.1** Distribución de gestantes del municipio de Sopachuy y sus comunidades según título de hemoaglutinación indirecta (HAI) de Febrero - Mayo del 2008

Resultado HAI (título)	Nro.	%
No reactivo	52	52
Reactivo dil. 1/16	1	1
Reactivo dil. 1/32	7	7
Reactivo dil. 1/64	40	40
Total	100	100

Del total de pruebas realizadas en el laboratorio para HAI Chagas (positivos), realizado en el municipio de Sopachuy y sus comunidades de febrero a mayo del 2008, el 40% presenta reactividad de 1/64, el 7% presenta reactividad de 1/32 el 1% presenta reactividad de 1/16 y el 52% son no reactivas.

**Tabla 18.2** Distribución de las mujeres gestantes del municipio de Sopachuy y sus comunidades según número de hijos de Febrero - Mayo del 2008

Nº de hijos	Nº de mujeres	%
1-2	52	52
3-4	30	30
5-7	18	18
Total	100	100

Del total de encuestas realizadas sobre el número de embarazos de la mujeres gestantes del municipio de Sopachuy y sus comunidades de febrero a marzo del 2008, el 52% de las mujeres tiene entre uno y dos hijos, el 30% de las mujeres tiene entre tres y cuatro hijos, y el 18% de las mujeres tiene entre cinco a siete hijos.

**Tabla 18.3** Distribución de las mujeres gestantes del municipio de Sopachuy y sus comunidades según nivel de instrucción de Febrero - Mayo del 2008

Nivel de instrucción	Nº Gestantes	%
Ninguno	89	89
Básico	7	7
Superior	3	3
Total	100	100

Del total de encuestas realizadas sobre el nivel de instrucción de las mujeres gestantes, en el municipio de Sopachuy de febrero a marzo del 2008 el 89% de estas mujeres no cursaron ni el nivel básico de escuela, siendo tan solo el 7% y 3% el nivel medio y superior respectivamente.

**Tabla 18.4** Distribución de mujeres gestantes del municipio de Sopachuy y sus comunidades según tiempo de gestación de Febrero a Mayo del 2008

Tiempo de gestación	Nº	%
1er trimestre	21	21
2do trimestre	38	38
3er trimestre	41	41
Total	100	100

De total de mujeres gestantes examinadas por el médico del hospital el 41% estaba con un tiempo de gestación entre 25-38 semanas que corresponde al 3er trimestre, el 38% estaba con un tiempo de gestación entre 13-24 semanas que corresponde al 2do trimestre y el 21% estaba con un tiempo de gestación entre 8-12 semanas que corresponde al 1er trimestre de gestación.

### 18.7 Análisis y discusión

Después de obtenidos los resultados vemos que:

- La orientación y educación sobre salud materna, han jugado un papel fundamental en la disminución o tal vez posible eliminación del mal de chagas en el municipio de Sopachuy, a través de las campañas de apoyo y de la población en general se podría lograr dicho objetivo. Con la presente investigación hemos podido observar en casi todas las comunidades visitadas que existe una adecuada capacitación sobre salud, conocen sobre la enfermedad delchagas, saben cuántos controles se deben hacer mínimamente para dicha enfermedad, la importancia de los mismos, están concientes de que deben acudir al centro de salud más cercano, a manera de coadyuvar nuestra investigación, los registros del hospital nos señalan que el control prenatal a alcanzado una cobertura del 52,19% en el semestre, de éstos un 36.25% son captados antes del quinto mes de embarazo y la proporción del 4to control prenatal alcanza a 70.2%, cifras que sin duda son bastante satisfactorias y muy alentadoras hacia la eliminación de éste gran problema.
- La asistencia a los centros de salud para la atención de esta enfermedad, en el municipio en estudio, ha alcanzado a un 72% del total de mujeres en el primer trimestre de febrero a mayo del año 2008.
- El recurso comunitario capacitado (RPS) de alguna manera ha contribuido en este afán de disminuir la mortalidad materna en el municipio de salud actualmente se cuenta en promedio con 3 promotores por comunidad, siendo la mayoría de ellos formados en el hospital de Sopachuy.
- La incursión de las ONGs en el municipio, entre éstos CARE, con el proyecto SEAS, y su componente Salud Materno Infantil, han dado mucha énfasis en la capacitación y promoción de la salud materna a los grupos de organización de mujeres y a RPS.

### 18.8 Conclusiones

- Las mujeres gestantes del municipio tienen buen conocimiento sobre la enfermedad de chagas.

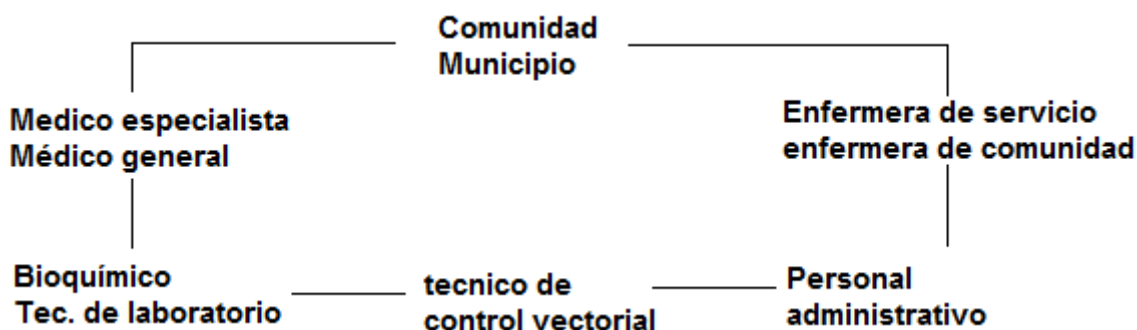
- En el municipio existe buena accesibilidad de las mujeres gestantes a los servicios de salud.
- El Hospital “Virgen de Remedios” de Sopachuy, tiene buena capacidad resolutive de emergencias parasitarias.
- La mayoría de los servicios de salud cuenta con medio de transporte, facilitando la atención médica oportuna de la población que requiere.
- El municipio cuenta con buen número de recurso comunitario formado.
- El trabajo realizado por ONGs contribuye al incremento de coberturas para controles prenatales y así poder realizar todos los estudios laboratoriales necesarios.

### **18.9 Recomendaciones**

- El personal de salud tiene que continuar con las actividades educativas con mayor participación de la comunidad.
- El personal de salud tiene que buscar estrategias para dar una atención de salud con calidad y calidez a los usuarios.
- En lo posible las autoridades locales tienen que gestionar equipos para un laboratorio mucho más completo para el municipio.
- Realizar mantenimiento continuo del poco equipamiento con que cuenta el hospital.
- Realizar seguimiento continuo y apoyo a los responsables de las postas de salud (RPS).
- Seguir coordinando actividades de salud entre ONGs y el personal de salud del municipio.
- Motivar a las madres positivas para Chagas hacer los controles de sus hijos para descartar posibles niños positivos para Chagas.
- A través de
  - 1) Organizar la detección sistemática al tratamiento y el seguimiento del chagas congénito en el hospital Virgen de Remedios y en hospitales de 2do y 3 er nivel de las regiones endémicas de Bolivia.
  - 2) Y organizar las redes de salud primaria para la referencia y contra referencia a esos hospitales.
- Para lograr tal objetivo
  - 1) Se debe integrar esas actividades en la rutina de los hospitales.
  - 2) Se debe reforzar los laboratorios y organizar la red de laboratorios para el control de calidad.
  - 3) Se debe informar adecuadamente a las madres embarazadas, a los padres de los niños infectados con chagas y la población en general.

- Como
  - 1) Partiendo de una buena información del personal de salud (médicos generales, pediatras, gineco-obstetras, enfermeras, auxiliares, bioquímicos, etc.).
  - 2) Integrando las actividades de una manera que sea sostenible para los servicios (las actividades están incluidas en e SUMI).
- Lo primero
  - 1) Determinar si hay Chagas en todas las comunidades de la provincia de Sopachuy (embarazadas y recién nacidos)
- Criterios para iniciar las actividades
  - 2) Control vectorial.- trabajar paralelamente.
  - 3) Capacidad de los hospitales.- un volumen suficiente de partos y de controles en menores de un año.
- Motivación del equipo de salud

Gráfico17.5



## Análisis FODA

### Fortalezas

El Hospital Virgen de Remedios cuenta con medios básicos para atender diferentes patologías, entre ellas las complicaciones del embarazo, parto y puerperio.

- Cuenta con personal capacitado, para atención de emergencias obstétricas.
- Recojo de pacientes desde su domicilio al centro de salud y viceversa a cargo de la HAM.
- Se cuenta con Red de Transporte de cuatro y dos ruedas, que facilitan la llegada del personal de salud a la paciente.
- Infraestructura apropiada, equipamiento e insumos necesarios aunque en regular estado de funcionamiento.
- Existencia de medios diagnósticos necesarios.

- Trabajo organizado en el personal del Hospital
- Trabajo coordinado con las comunidades, ONGs y las juntas vecinales.
- Cuenta con farmacia propia de la institución, que provee insumos y medicamentos básicos y esenciales, (FIM).
- Existe responsables de cada programa de salud
- Colaboración de la responsable popular de salud de cada barrio y comunidades.

#### Oportunidades

- Extensión Comunitaria de la Universidad en Salud Pública (Medicina, Odontología)..
- Seguro Universal Materno Infantil (SUMI).
- Bastante afluencia de pacientes por los bajos costos hospitalarios, como ser bajo costo de servicio de ambulancia.
- Apoyo de ONGs, a través de capacitaciones en diferentes temas de salud, dando a los asistentes alimentos a cambio de su presencia.

#### Debilidades

- Falta de apoyo por parte de las autoridades municipales.
- Falta de apoyo financiero para adquirir equipamiento médico y recurso humano especializado.
- Falta de seguimiento continuo y apoyo a los RPS.
- Inestabilidad de medios de comunicación y transporte dentro del municipio.

Dentro del municipio, alto índice de desocupados y trabajadores eventuales, bajos ingresos económicos, extrema pobreza.

#### Amenazas

- Bajo nivel socioeconómico de la población.
- Migración del campo hacia la ciudad.
- El grado de cultura, las creencias y costumbres interfieren en la comunicación y confianza con el personal de salud.



## 18.10 Referencias

Atias Martín Antonio. Parasitología Médica. Chile: Facultad de Medicina Universidad de Chile; 1998

Brown Harold W.. Parasitología Clínica. México. Colegio de Médicos y Cirujanos, Columbia University. tercera edición; 1969.

Carroll Faust Ernest; Farr Russell Paul; Clifton Jung Rodney. Parasitología Clínica: Barcelona (España). Universidad de New Orleans, Louisiana; 1984

NiñoL;F. Dessoas, B. PatasitoligiaMedica.Facultad de Paracitología Medica. Bogota. 1982

Romero Dávalos Alfredo. Enfermedad de Chagas. Editorial los amigos del libro La Paz-Cochabamba. Primera Edición

Stites Daniel P.; Terr Abba I.; Tristram; G. Parslow. Inmunología Básica y Clínica. Escuela de Medicina de la Universidad de Stanford. California. 1996.

Cammarota H. E; A. Tchoulamjan. Principios de Inmunología. Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. 1981

Fudenberg H. Hugo; Caldwell Joseph L.; Suites Daniel P.; Wells J. Vivian. Departamento de inmunología Básica y Clínica. Universidad de Carolina. 1982.

Martinez Baes. Manual de patasitologia medica. Facultad de Medicina. TreceraEdicion. 1999

Houston J. C.; Joiner C. L.; Trounce J.R. Texto Basico de Medicina. Hospital de Londres. Editorial El Ateneo Buenos Aires-Lima.1978.

Montaner y Simon. Enciclopedia Medica Practica. Volumen VI. Culture, Arts, Loisirs.Paris. 1966.

Botero David; Restrepo Marcos. Corporación de Investigaciones Biológicas. Tercera Edición. Medellín. Colombia.1998.

Missouri Louis. Diccionario de Medicina OCEANO MOSBY. NANDA (North American Nursing Diagnosis Association). Cuarta Edición en Español. Barcelona (España). 2001.

Rojas Armata Amadeo. Chagas Congénito (Estrategias de Diagnostico y Control). Programa Nacional de Chagas, UMSS, Ministerio de Salud y Deportes, CGRI, CIUF, APEFE. Primera Edición Cochabamba. 2004.

Montaño, a. y Mendoza h, p. Microbiología y parasitología medica. Editorial Medica Panamericana. Undécima edición. 2002.

La Razón- Editorial/ nota del día. Redacción del Chagas. Disponible en:

<http://www.la-razon.com>, Consultado en Marzo 13,2008

Monografías- Salud. Mal del Chagas-Mazza Disponible en:

<http://www.monografias.com/trabajos/chagas>, Consultado en Abril 04,2008

ALCHA- Antecedentes de la Asociación. Difusión, Prevención y Atención de Enfermos Chagasicos. Disponible en:

<http://www.drwersa.com.ar/alcha/antec.htm>, Consultado en Marzo 13,2008

FCA- Enfermedad de Chagas Mazza, Sociedad Argentina de Cardiología. Disponible en:

<http://www.fundacioncardiologica.org/chags.htm>, Consultado en Marzo 13,2008

Sitio al Margen: Mal de Chagas en la Argentina y América Latina. Mal de Chagas en Bolivia. Disponible en:

<http://www.almargen.com.ar/sitio/sección/actualidad/Chagas>, Consultado en Marzo 13,2008

Organización Panamericana de la Salud en Bolivia. Centro de noticias OPS/OMS Bolivia/ El Combate al Chagas es prioridad de Salud. Disponible en:

<http://www.ops.org.bo/servicios>, Consultado en Abril 12,2008

Programa de Prevención y Control del Chagas (Vectores). Disponible en:

<http://www.guerrero.gob.mx>, Consultado en Mayo 1,2008

Biblioteca Virtual en Pediatría/Chagas y Cáncer son Principales Causas de Muerte en Chuquisaca. Disponible en:

<http://www.pediatria.bvsp.org.bo/sys>, Consultado en Mayo 20,2008

Conocimientos Sobre la Enfermedad de Chagas y Factores de Riesgo en Comunidades Epidemiológicamente diferentes de Argentina. Disponible en:

<http://www.rev.panamasaludpublica/paman>, Consultado en Mayo 20,2008

Instituto Nacional de Estadística. Alcaldía municipio de Sopachuy disponible en:

<http://www.ine.gob.bo> consultado en Marzo 2,2008

Registros del Hospital de Sopachuy.

Registros de la Alcaldía Municipal de Sopachuy.

**Prevalencia de chagas en niños menores de 5 años nacidos de madre serológicamente reactivas para Chagas, municipio de Sopachuy durante los meses Febrero - Mayo gestión 2010**

Bertha Aban

B. Aban

Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Facultad de Ciencias Químico Farmacéuticas y Bioquímicas, Calle Dalence Nº 51 Sucre, Bolivia.  
<http://usfx.info/farmacia/>

M. Ramos.J.Serrudo.(eds.) Ciencias de la Salud, Handbooks -©ECORFAN-Bolivia, Sucre, 2014.

## Abstract

The American trypanosomiasis or Chagas disease is a disease that affects both humans and many mammals and is caused by a flagellate protozoan blood and tissues *Trypanosomacruzi*. This research explored the prevalence of Chagas disease in children under 5 born to mothers with positive serology for Chagas, in Sopachuy municipality and their communities during the months of February to May 2010, through two methods: Parasitological method (microhematocrit technique) for children under 6 months with samples of peripheral blood or umbilical cord blood, and serological method, (indirect hemagglutination (HAI)) in children aged 7 months to 5 years with serum samples obtained from peripheral blood.

## 19 Introducción

La tripanosomiasis Americana o Enfermedad de Chagas es una antropozoonosis, es decir una enfermedad que afecta tanto al hombre como a numerosos animales mamíferos y que es producida por un protozoo flagelado de la sangre y de los tejidos el *Trypanosomacruzi*.

Esta enfermedad descubierta en 1.909 por Carlos Chagas en Minas Gerais (Brasil) es endémica en gran parte del territorio americano donde, debido a la alta prevalencia y elevada morbilidad que produce entre las poblaciones rurales, marginales y de escasos recursos constituye un verdadero problema de salud y un desafío médico-sanitario.

La Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) y la Organización Panamericana de la Salud (O.P.S.) consideran que la enfermedad de Chagas es la enfermedad parasitaria más grave en América Latina y la principal causa de las enfermedades cardíacas en la región.

Se estima que en América, cerca de 16 millones de personas están infectadas por el *Trypanosomacruzi* y otros 90 millones viven en zonas donde hay riesgo de infección (WHO, 2.002).

En Bolivia esta enfermedad se constituye en un importante problema de salud pública, las encuestas nacionales mostraron entre 40% a 80% de seropositividad en habitantes de áreas endémicas, el 21% en menores de 1 año, 34% en niños de 1 a 4 años, 49% en niños de 5 a 9 años y 87% en individuos menores de 45 años (SNS/CCH, 1.994). La tasa de infección general de 20% es la más alta en Latinoamérica y más del 60% del territorio es endémico, comprendiendo los departamentos de Chuquisaca, Tarija, Cochabamba, Santa Cruz, La Paz, y Potosí con un total de 168 municipios donde se ha detectado la presencia del vector (SNS, 2.000)<sup>4</sup>

Se considera que el área endémica para la transmisión vectorial del Chagas en Bolivia, está comprometida entre 300 y 3000 m.s.n.m. Ello corresponde a más de la mitad del territorio Boliviano y una población expuesta al riesgo de aproximadamente 3 millones de personas. Dentro del área endémica, está comprometida casi toda la superficie de los departamentos de Cochabamba, Santa Cruz y Tarija y parcialmente comprometidos, La Paz y Potosí. Sin embargo, debido a la elevada movilidad poblacional entre las diferentes regiones del país, es frecuente encontrar personas infectadas con Chagas en las zonas donde no existe el vector, esto constituye un factor de riesgo para la transmisión transfusional de Chagas.<sup>14</sup>

Cerca de un cincuenta por ciento de los habitantes del departamento de Chuquisaca están afectados por el mal de Chagas, según revelan informes estadísticos del Servicio Departamental de Salud (SEDES).

Según esos datos, esa enfermedad de transmisión vectorial afecta a casi la mitad de los habitantes del departamento, y existen casos de zonas rurales donde la incidencia alcanza a una mayoría de los habitantes de muchas poblaciones alejadas.

Los cuadros más alarmantes corresponden a los municipios del Chaco, como el caso de Villa Vaca Guzmán, donde se registra un elevado número de infectados que bordean el 70 por ciento de la población.

El mal de chagas también supone una amenaza para los habitantes del área urbana de la ciudad de Sucre, donde los reportes, correspondientes al año 2008, señalan una incidencia de cerca de 45 % entre los ciudadanos que habitan en la ciudad de Sucre están afectados por esa enfermedad, lo que equivale a unas 90 mil personas. Esos porcentajes corresponden en su mayoría a la población de sexo masculino, según señalan los informes. (El Deber 27/02/09)<sup>16</sup>

El diagnóstico específico de infección chagásica, tiene características especiales de acuerdo a la fase en que se encuentra la enfermedad, en la fase aguda de la infección, caracterizada por una elevada parasitemia, se debe buscar los parásitos en sangre circulante y en la fase crónica, donde existe una respuesta humoral estable, se debe buscar la presencia de anticuerpos específicos por métodos serológicos, disponiéndose, hoy en día, de técnicas de diagnóstico que permiten la fácil detección del infectado chagásico.

Se ha demostrado que el tratamiento tiene una gran efectividad en la fase aguda y crónica reciente de la infección y un indudable beneficio en el paciente con infección crónica de larga duración. El Nifurtimox y Benznidazol continúan siendo las drogas clásicas de tratamiento.<sup>4</sup>

La presente investigación pretende contribuir con datos de la prevalencia de Chagas en niños menores a 5 años, nacidos de madres serológicamente reactivas para chagas, durante los tres meses, para ello se utilizó dos Métodos: Método Parasitológico, técnica microhematocrito para niños menores de 6 meses con muestras de sangre periférica o sangre de cordón umbilical. Método serológico, hemoaglutinación indirecta (HAI), en niños de 7 meses a 5 años con muestras de suero obtenidas de sangre periférica. Con el objetivo de detectar el mal de chagas a tiempo, especialmente en esta población en el cual es posible su curación mediante tratamiento.

### **19.1 Planteamiento del problema**

¿Cuál será la prevalencia de chagas en niños menores de 5 años nacidos de madres con serología reactiva para Chagas, en el municipio de Sopachuy y sus comunidades durante los meses de febrero a mayo de 2010?

## 19.2 Justificación

En Bolivia la enfermedad de Chagas es considerada como prioridad nacional debido a que sus principales indicadores son alarmantes. Mas del 50% del territorio es endémico cerca del 20 % de la población estaría infectada, la mayor tasa de infección de América latina y la población de riesgo sería de 3.5 millones de personas. Se estima que un 25 % de las personas infectadas tendría lesiones cardiacas compatibles con la enfermedad y cerca de un sexto desordenes gastrointestinales. Además el 48 % de los donadores de sangre presentan una serología positiva y cerca del 10 % de los recién nacidos con bajo peso en zonas endémicas son infectados.<sup>4</sup>

El impacto socioeconómico, debido a la morbimortalidad producida por la infección chagásica, justifica emplear todos los recursos y esfuerzos para el control de la enfermedad. El tratamiento del infectado chagásico, en el marco de las medidas de control, buscar limitar el daño producido por el parásito como también reducir e interrumpir la transmisión.<sup>12</sup>

La enfermedad de Chagas está considerada como un problema de salud pública, hoy en día contamos con programas de control y prevención de la enfermedad para poder controlarla. Los más afectados se encuentran en las zonas rurales y sus comunidades, al no contar con buenas condiciones de vida, y ser los más desprotegidos social y políticamente son los que mayor importancia y prioridad merecen.<sup>4</sup>

Por el número de enfermos y la amplitud del área que abarca, por la gravedad de las alteraciones cardiacas y de otros tipos que ocasiona y por su carácter endémico, la enfermedad de Chagas, es algo que no podemos dejar de lado por su gran importancia, de detectar a tiempo esta enfermedad sobre todo en los niños en quienes es posible el tratamiento.<sup>14</sup>

## 19.3 Objetivo general

Determinar la prevalencia de la enfermedad de chagas en niños menores de 5 años, nacidos de madres con serología reactiva para chagas en el municipio de Sopachuy y sus comunidades.

### Objetivos específicos

- Determinar la prevalencia de chagas en niños menores de 5 años nacidos de madres serológicamente reactivas para chagas. Según Edad.
- Determinar, la Prevalencia de chagas en niños menores a 5 años nacidos de madres serológicamente reactivas para chagas. según Sexo.
- Detectar casos positivos, en niños menores a 6 meses, de madre serológicamente reactiva para chagas, con la Técnica del tubo capilar (Micrométodo)
- Determinar la prevalencia de chagas en niños menores a 6 meses de madres serológicamente reactivas para chagas con la técnica de tubo capilar (Micrométodo). Según Sexo.
- Determinar la prevalencia de Chagas en niños de 7 meses a 5 años, con la técnica de hemoaglutinación indirecta (HAI), nacidos de madres serológicamente reactivas para Chagas. Según reactividad.

- Determinar la prevalencia de chagas en niños de 7 meses a 5 años nacidos de madres serológicamente reactivas para chagas. Según Sexo.

#### **19.4 Hipótesis**

La prevalencia de Chagas en niños menores a 5 años, nacidos de madres serológicamente reactivas para Chagas, en el municipio de Sopachuy y sus comunidades, se estima en un 3 a 5%.

#### **19.5 Metodología de la investigación**

##### **Diseño metodológico**

El presente estudio fue desarrollado en el Municipio de Sopachuy, y sus diversas comunidades, Provincia Tomina del Departamento de Chuquisaca.

Según la temporalidad en que se realizó la investigación es un estudio transversal porque precisa la prevalencia del evento en salud y sus determinantes en un punto en el tiempo.

Según el fin, es de investigación. Nos permite investigar la prevalencia para importancia de seguimiento y control en el tratamiento estricto, en beneficio de la población en riesgo.

##### **Objeto de estudio**

Enfermedad de Chagas

##### **Campo de acción**

Prevalencia de Chagas en niños menores de 5 años nacidos de madres con serología reactiva para Chagas.

##### **Espacio**

El trabajo se realizó en el Hospital Virgen de Remedios, municipio de Sopachuy de la provincia de Tomina en el departamento de Chuquisaca.

##### **Tiempo**

La presente investigación se llevó a cabo en tres meses, del 22 de febrero al 22 de mayo de 2010.

##### **Universo**

Niños menores a 5 años nacidos de madres con serología reactiva para Chagas, del municipio de Sopachuy y sus comunidades.

##### **Muestra**

Corresponde a 97 niños menores a 5 años, que acudieron al Hospital Virgen de Remedios, y las distintas comunidades, de febrero a mayo de 2010.

## **Variables**

- Edad
- Sexo
- Reactividad serológica

## **Técnicas de diagnóstico**

Micrométodo para niños menores de 6 meses de edad

Hemaglutinación Indirecta (HAI) para niños de 7 meses a 5 años.

## **19.6 Marco contextual**

### **Historia de la República de Bolivia**

Se piensa que la civilización de los Andes Bolivianos se remonta hacia 21.000 años atrás. Las culturas precolombinas más influyentes son la Tiahuanaco, que estaba asentada alrededor del lago Titi Caca y que gobernaron la región entre el 600-1200 d.C., y los Incas, quienes encabezaron un vasto imperio comprendieron gran parte del Perú, Bolivia, Ecuador, y el norte de Chile.

La conquista española del país empezó en 1531 bajo el mando de Francisco Pizarro. Los conquistadores hicieron un progreso rápido, aprovechando la confianza (y después la desunión) de los indígenas para asegurar el territorio que dentro de dos años se lo conoció como Alto Perú. En 1544 se descubrieron las minas de plata en Potosí. Por más de dos siglos, la riqueza generada por este hallazgo subvenciona la economía española (y las extravagancias de su monarquía). Sin embargo las condiciones de los mineros era atroz, donde tanto los esclavos indios y africanos morían a los pocos años.

El proceso de lograr la independencia de la administración derrochadora española finalmente llegó en la forma del teniente de Simón Bolívar, Antonio José de Sucre, en la batalla de Ayacucho en 1824. Bolivia fue declarada formalmente una república el año siguiente

Bolivia (nombre oficial, Estado Plurinacional de Bolivia), situada en la zona central de Sudamérica

Bolivia es uno de los países más pobres de Sudamérica, pero posee riqueza cultural, los asombrosos países andinos y los vestigios de civilizaciones misteriosas antiguas la hace uno de los países más rico y apasionante para viajeros aventureros e independientes.

Bolivia es un país enclaustrado, es considerado el Tíbet de las Américas. Es así también el país con más indígenas en el continente, con más del 50% de la población, que mantiene sus valores y creencias tradicionales.<sup>6</sup>



## **Extensión y ubicación geográfica**

### **Superficie**

Bolivia, con 1.098.581 Km<sup>2</sup> de extensión, está ubicada casi exactamente al centro del continente americano, por eso se dice que es el corazón de América del Sur, se encuentra en el vigésimo noveno lugar entre los países más grandes del planeta.

### **Limites**

Limita al Norte y Este con Brasil; al Sudoeste con el Paraguay; al Sur con la Argentina y al Oeste con Perú y Chile. Ocupa el quinto lugar en extensión en América del Sur después de Perú Colombia, Argentina y Brasil.<sup>17</sup>

### **Población**

Bolivia tiene una población de 8.328.700 habitantes (INE 2002) con una creciente influencia de mestizaje (casi el 38%), sigue apoyando étnicamente en un porcentaje significativo de población Quechua (34%) y Aymara (22%), además de muchas otras etnias en los llanos (1.5%).

Densidad de población es de 7 habitantes por km<sup>2</sup>.

### **Sistema político**

La República de Bolivia adopta para su gobierno la forma democrática participativa, representativa y comunitaria, con equivalente de condiciones entre hombres y mujeres. (Artículo 11- I de la nueva constitución política de estado).

### **Capital**

Sucre (población 223.436 habitantes). Sede del gobierno y del poder Legislativo y Ejecutivo: La Paz (población 1.004.440 habitantes).

### **Idioma oficial**

El castellano y todos los idiomas de las naciones y pueblos indígena originario campesinos, que son el quechua, el Aymará, el guaraní, Araona, Baure, etc. Algunas elites hablan inglés. (Artículo 5-I de la constitución política del estado).

### **Religión**

En Bolivia existe libertad de culto, teniendo un conocimiento de que el 95% de la población es católica romana.

### **Símbolos Nacionales**

La bandera tricolor roja, amarillo, verde; el himno Boliviano; el escudo de las armas; La wiphala; La escarapela; La flor de la Kantuta y la flor del Patujú. (Artículo 6-II de la nueva constitución política del estado).

## **Economía**

### **Moneda**

La moneda oficial es el boliviano (Bs.).

Bolivia tiene el segundo ingreso per capital más bajo en Latinoamérica. La agricultura emplea cerca de la mitad de la población que trabaja, aunque sufren de una productividad relativamente baja. Los principales cultivos industriales son la soya, azúcar y café; la madera constituye un producto rentable de importación y exportación, como son la carne y cueros de la industria en la cría de ganado. También existe un cuantioso comercio ilegal e informal de la coca, la planta origen de la cocaína, que provee el sustento a muchos campesinos. El gobierno ha cooperado oficialmente con estados unidos en la mayor campaña del continente de erradicación e hizo un progreso en erradicar algunos de los cultivos. Bolivia posee extensas reservas de mineral, especialmente de estaño (uno de los productores principales del mundo) y también gas natural, petróleo sirven en gran parte para abastecer las necesidades del país y representan cada vez más la materia prima de exportación más valiosa. La dependencia de productos primarios ha hecho vulnerable a Bolivia por las fluctuaciones del precio de las materias primas en el mundo, que fue durante los años noventa.<sup>5</sup>

### **Estadísticas**

- Nombre completo del país: Estado plurinacional de Bolivia
- Extensión: 1.098.581 Km<sup>2</sup>
- Población: 8.328.700 habitantes (2002)
- Personas: 30% Quechuas, 25% mestizos, 30% Aymara, aproximadamente 15% europeo.
- Idioma: El castellano y todos los idiomas de las naciones y pueblos indígena originario.
- Religión: 95% Católica romana, protestantes (evangélica, metodista).<sup>19</sup>

### **Educación**

La educación es uno de los pilares de desarrollo de los pueblos, guarda relación directa con la calidad de vida y es determinante en las posibilidades de inserción dentro del mercado laboral

En la actualidad en nuestro país cuenta con el plan de alfabetización, con lo cual reduce la tasa de analfabetismo.<sup>18</sup>

## **Chuquisaca**

El departamento de Chuquisaca está ubicado al sur de la república de Bolivia; Fue creada por Decreto Supremo el 23 de Enero de 1826 en la presidencia del Mariscal Antonio José de Sucre. Limita al Norte con los departamentos de Potosí, Cochabamba, y Santa Cruz; al Sur con el Departamento de Tarija; al este con el departamento de Santa Cruz y El Paraguay y al oeste con el departamento de Potosí. La capital del departamento es la ciudad de Sucre (2750 m.s.n.m.) situada entre los 19°3'2" de latitud sur y los 25°47'25" de longitud oeste del meridiano de Greenwich

Tiene una extensión de 51.524 Km<sup>2</sup> y una población de 531.522 habitantes (2002). Que corresponde al 4.7% del total del territorio nacional, políticamente está dividida en 10 provincias y 121 cantones 28 municipios interconectadas por 4.590 Km de carretera, existiendo zonas extensas que no cuentan con caminos de ninguna clase , haciendo que la accesibilidad sea muy dificultosa para la obtención de servicios de salud.

Chuquisaca como muchos departamentos de Bolivia posee diversos tipos ecológicos, desde la puna, valles y su trópico, es una región rica en hidrocarburos, yacimientos de caliza, recursos forestales de magnitud y una topografía con valles, microclima y una llanura Chaqueña, en la que ese encuentra una gran biodiversidad de flora y fauna.

En este territorio de variada geografía se encuentra cobijado de variados e importantes grupos étnicos, que conservan casi intacta su cultura originaria se trata de los Jalq'a, Tarabuco y Guaraníes.

### **Aspecto socioeconómico**

Agricultura: El departamento produce maíz, trigo, cebada, papas, legumbres, verduras, hortalizas y frutas en los valles de clima templado y cítricos en sus zonas semicálidas y cálidas

- Ganadería: Adquiere importancia el ganado bovino, porcino, caprino y ovino
- Minería: Posee cobre plata y antimonio

### **Población**

El departamento tiene una población total de 531.522 habitantes

- Hombres: 260.604
- Mujeres: 270.918
- Área urbana: 218.126
- Área rural: 313.396
- (Según el censo 2001)<sup>19</sup>

Las características de la estructura poblacional demuestran que esta es joven. La problemática de salud en Chuquisaca, está caracterizada por indicadores positivos y negativos que a continuación se detallan:

### **Indicadores de Salud**

- (Censo del 2001)
- Esperanza de vida: 61 años
- Tasa de mortalidad infantil: 69/1000 NV
- Tasa de mortalidad materna: 390/100000 NV
- Tasa de fecundidad: 4.7 hab/m
- Densidad poblacional: 10.32 habitantes/km<sup>2</sup>
- Población: Urbana 41% Rural 59%
- Mapa epidemiológico de Chagas: 90%
- Cobertura de tuberculosis pulmonar BAAR (+): 26.18%
- Cobertura de Parto institucional: 58.70%
- Cobertura de Control Prenatal nuevos: 103.85%

### **Características del actual sistema de salud**

- Accesibilidad geográfica, económica y cultural limitada
- Falta de personal calificado en el primer nivel de salud
- Falta de calidad y calidez de las prestaciones
- Deficiente capacidad de gestión.

Falta de coordinación de los diversos prestadores de servicios

Estas características determinan programas y proyectos que den una mejor orientación y aprovechamiento de los recursos de salud a través de una relación permanente con la comunidad, coordinación con las diferentes unidades operativas y un reajuste en el proceso de gestión con los municipios.

Por otra parte facilita al profesional de Médico y Enfermería recién egresados a cumplir con el Servicio Social de Salud Rural Obligatorio y adquirir sus nuevas experiencias y familiarizarse con el manejo de todos los programas vigentes en el Ministerio de Salud<sup>18-19</sup>

## **Sucre**

La ciudad de Sucre es capital del departamento y además capital constitucional de Bolivia fundada el 29 de septiembre de 1538, con el nombre de “la plata” cuenta con una población de 193.876 habitantes, esta a una altura de 2760 m.s.n.m. y su fiesta es el 25 de mayo en conmemoración del primer grito libertario en 1809. Sucre, cuyo nombre oficial es el ilustre heroico Sucre, es la capital constitucional e histórica del estado plurinacional de Bolivia

Anteriormente fue conocida por charcas, ciudad Blanca, La Plata y Chuquisaca. En la actualidad es sede de la corte suprema de justicia del tribunal constitucional, del consejo de la judicatura y de la fiscalía general del estado. Es también asiento del tribunal agrario nacional además de ser capital del departamento de Chuquisaca.<sup>5</sup>

## **Sopachuy**

### **Nombre**

Originalmente nació con el nombre de Supay Churu que en quechua sería “La Isla del Diablo”, antiguamente donde está el pueblo antes era una hermosa laguna y a las orillas de este era donde se habían situado sus primeros pobladores que constantemente se enfrentaban a las tribus de guaraníes. Los que habitaban la zona se dedicaban a la caza y pesca, posteriormente y con la llegada de los españoles y su evangelización cambia el nombre al actual de Sopachuy.

### **Fundación de Sopachuy**

Sopachuy fue fundado el 30 de octubre de 1581 a orillas del Río Horcas y San Antonio, junto a un bosque de pinos, en la primavera de 1581 llega el Gral. José de Insa y Lines con 9 familias Castellanas a tomar posesión de las 30 leguas que los soberanos de España le adjudicaron en premio a los servicios prestados y es así que en 1551 fundaron por segunda vez Sopachuy luego plantaron una cruz de madera Quina, en el centro de la Pampa, invocando la bendición del Señor, para que les vaya bien. Años más tarde la cruz fue trasladada al lugar que hoy ocupa la Capilla de San Pablo.

Sopachuy denominada “La Tierra del Encanto” tierra que tiene su historia entre Ríos, cascadas naturaleza y tradición, demuestra una encantadora belleza singular que deslumbra a propios y extraños al comenzar a ver los paradisíacos ríos que se encuentran circundando la población, convirtiéndose en atractivos interesantes, dignos de ser mencionados y recordados por sus visitantes que se envuelven en la magia de la ISLA DEL SUPAY CHURU, ubicado en el corazón de Chuquisaca Centro, El municipio de Sopachuy ha constituido al turismo como una alternativa de desarrollo local, sustentada principalmente en los recursos naturales y culturales con los que cuenta, atractivos principales donde se puede disfrutar de lugares de recreación y descanso familiar, paseos de trekking y aventura, sitios arqueológicos, pinturas rupestres, hermosas comunidades atractivas para el turismo rural y comunitario, posas y balnearios naturales, un sueño de Cascadas y caídas de agua, aves y animales silvestres, además de la pesca y el degustar del queso fresco y de la rica ambrosia al pie de la vaca, Sopachuy se caracteriza por ofrecer en sus fiestas a sus visitantes la rica Kirusilla que se constituye en un néctar y licor elaborado por los pobladores. Sopachuy se caracteriza por tener una arquitectura colonial, donde existen Casas de Hacienda pertenecientes a la época colonial, que aún conservan su esencia.<sup>11</sup>

## Contexto sociopolítico

### Situación

Sopachuy es la Tercera Sección Municipal de la Provincia Tomina, del Departamento de Chuquisaca. El centro poblado que a la vez es la capital de la Sección, se encuentra a una distancia de 193 Km. de la ciudad de Sucre, en dirección sud este, entre el afluente de dos ríos, el Horcas y el San Antonio, a una altura de 2.100 m.s.n.m (Anexo N° 1). El Municipio se encuentra ubicado en las coordenadas geográficas 64° 28' 03" de longitud oeste y en el paralelo (19° 28' 54")<sup>9</sup>

### Límites

Limita al Norte con los municipios de Zudáñez y Tomina, al Sud con los municipios de El Villar y Tarvita, al Este con el Municipio de Alcalá, parte del Municipio de El Villar y al Oeste con el Municipio de Zudáñez.

### Extensión territorial

Chuquisaca tiene una extensión territorial de 51.524 Km<sup>2</sup> de esta superficie le corresponde a la provincia Tomina (3.947 Km<sup>2</sup>.) el 7,66 %. La extensión territorial de Sopachuy es de 845 Km<sup>2</sup> aproximadamente, representando el 21.40% de la Provincia Tomina y el 1,64% del total departamental. Se encuentra dividido en dos Distritos municipales: Sopachuy que representa el 79,17% según su extensión y Amancaya con el 20,83% de latitud sud.<sup>11</sup>

**Tabla 19** División cantonal

Distritos	Capital de Distrito	Extensión aproximada (Km <sup>2</sup> )	Relación (%)
Amancaya	Amancaya	176,01	20,83
Sopachuy	Sopachuy	668,99	79,17
Total		845,00	100

### División política y administrativa

El Municipio cuenta con 25 comunidades en los dos distritos municipales, incluyendo el centro poblado, de las cuales el 12% están dentro de la categoría concentrada, el 28% como Semidispersa y el 60% dispersa (Anexo N° 2).

**Tabla 19.1** Tipo de comunidades fuente: pdm 2006 – 2010

Distritos	Nº	Comunidad	Tipo de comunidad		
			Concentrada	Semidispersa	Dispersa
Sopachuy Distrito I	1	Achatalas		X	
	2	Cuevas			X
	3	Jarka Mayu			X
	4	Matela Baja			X
	5	Milanés		X	
	6	Milanés Alto			X
	7	Pampas del Carmen		X	
	8	Pampas Punta	X	X	
	9	Paslapaya Baja			X
	10	Rodeo			X
	11	San Antonio			X
	12	San Blas Alto			X
	13	San José de Matelilla			X
	14	San Juan de Horcas		X	
	15	Sauce Molino		X	
	16	Silva		X	
	17	Sipicani			X
	18	Sopachuy			
	19	Tambillos			X
	20	Villa Candelaria			X
Amancaya Distrito II	1	Alisos			X
	2	Amancaya	X		
	3	Chavarria		X	
	4	Mama Huasi			X
	5	San Isidro			X
Total			2	8	15

## Factores condicionantes de la salud

### a) Demografía

De acuerdo a datos de gerencia de red; el municipio de Sopachuy cuenta con una población total de 8584 habitantes para el 2009 representando el 50,02% hombres y el 49,98 mujeres, de los cuales 1214 pertenecen a menores de 5 años, 2489 pertenece al grupo de 5 a 14 años, 4444 pertenece al grupo entre 14 a 64 años y finalmente 442 son mayores a 65 años.

**Tabla 19.2** Población por sexo del municipio de sopachuy

Municipio	Mujeres	%	Hombres	%	Total	%
Sopachuy	4.291	49,98	4.293	50,02	8.584	100

La densidad poblacional para la sección es de 10,16 habitantes/km<sup>2</sup>.

**Tabla 19.3** Población municipio Sopachuy distribución por servicio de salud gestión 2009

Establecimientos	< 1 año	1 año	2 - 4 años	< 5 años	Población Total
Hospital V.R.	133	135	408	676	4783
C.S. Amancaya	45	46	138	229	1623
P.S. Sipicani	16	16	48	79	558
P.S.P. del Carmen	24	25	75	124	875
Mama Wasi	21	21	64	106	750

### b) Ambiente

#### Medio físico y biológico

##### Clima

La Sección Municipal se identifica como un clima de tipo: valle mesotérmico semihúmedo con cuatro meses fríos, dos templados y seis meses calurosos. La temperatura máxima media anual es de 22,90 °C, la temperatura media anual es de 16,40 °C y la temperatura mínima media anual es de 7,80 °C. La temperatura máxima absoluta alcanzó 37°C y la temperatura mínima absoluta alcanzó a - 4 °C.



## **Agua**

El recurso agua, como reserva para la productividad es buena, sin embargo, en lo que se refiere a las actitudes hacia el ahorro de agua en todo el Municipio es regular. Los posibles factores de contaminación en la zona son: residuos minerales o químicos, utilización de detergentes que son utilizados en el Centro Poblado. Si bien estos aspectos, son agentes causales de la contaminación, en el Municipio de Sopachuyaun no se observa una contaminación en los ríos, lo que favorece a la utilización de este recurso sin temor de la presencia de enfermedades gastrointestinales.

## **Aire**

El comportamiento del aire en este Municipio es de gran significación, especialmente en los procesos de contaminación; los factores que ocasionan esta problemática medio ambiental, se refieren sobre todo a los chaqueos e incendios de áreas no cultivables, ocasionando contaminaciones atmosféricas durante varios días, e incluso con movimientos de vientos hacia otras zonas de nuestro Departamento. Al respecto en el Municipio, este componente influye en la calidad del habitat, en la seguridad física y del entorno; no obstante se observan que en las variables de: calidad del aire, intensidad sonora, calidad del clima en todo el Municipio es buena.

## **Suelo**

Los suelos están altamente susceptibles a procesos de erosión hídrica y eólica, debido a la falta de prácticas de recuperación, manejo, uso y conservación del suelo, así por ejemplo para la disponibilidad de tierras deben invadir terrenos con pendientes escarpadas que por lo general no son aptos para la agricultura.

## **Flora**

La vegetación existente está condicionada principalmente al piso ecológico donde se encuentran cada una de las comunidades. En general, la vegetación es nativa, observándose también la presencia de especies exóticas, como el Pino (*Pinus radiata*, *Pinuspatula*, *pseudostrobus*), Eucalipto (*Eucaliptus globulus*). Las cinco especies predominantes por orden de importancia son: Pino de Monte, Arrayán, Molle, Tipa y Lloque.

## **Fauna**

La existencia de especies animales es diversa, por lo general asociada a las características físicas y de flora del sector. En su mayoría no son perjudiciales y tienen usos comestibles, entre los cuales se encuentran: venado, zorro, gato montés, liebre, comadreja, oso hormiguero, palomas, perdiz, pavas, loros, víboras y lagartijas, murciélago, peces como ser sábalo y dorado.

### **c) Vivienda**

#### **Condiciones de la vivienda**

La mayoría de las familias del área rural poseen viviendas propias de regular a mala calidad, el número de familias por vivienda es de 1,1 en promedio a nivel municipal, en el área rural se puede observar que un 91,1% tienen el piso de tierra y de cemento solo el 7,7%. Por otra parte en el área Urbana el 39% de los dormitorios tienen piso de cemento y de tierra el 43% es decir que hay todavía una relativa mayoría de viviendas del pueblo con piso de tierra. En el área rural y urbana un alto porcentaje el 97,3% de la población no posee tumbado pero si tienen revoque alcanzando a un promedio de 76% en todo el municipio.

El número de ambientes por vivienda es variable, en el área rural las viviendas tienen 3,1 ambientes (Distrito Sopachuy) y en el Distrito Amancaya se tiene 3,7 ambientes por vivienda; utilizados para dormitorio, cocina y depósito. El número promedio de personas por vivienda en la Sección Municipal de acuerdo a datos obtenidos es de 5,6 personas por vivienda.

### **d) Servicios básicos**

Las instituciones que están encargadas de dotar los servicios básicos en el poblado son: EPSA (Empresa Proveedora de Servicios de Agua) y CESSA (Cooperativa Eléctrica Sociedad Anónima) existiendo un responsable permanente el cual en caso de problemas es asistido por personeros de la empresa que radican en la población de Tomina.

#### **Luz eléctrica**

La fuente energética en el Centro Poblado de Sopachuy para el alumbrado, utilización de artefactos de línea blanca y de aseo (duchas) es la brindada por la Compañía Eléctrica Sucre Sociedad Anónima (CESSA) con sede en Sucre; en el área rural solo 1 comunidad (Pampas Punta - 35 familias), tiene este servicio. Del total de la población Urbana el 79% dispone de energía eléctrica para uso doméstico, la misma población utiliza para el alumbrado kerosene en un 21%.

#### **Agua potable**

El abastecimiento de agua para consumo humano a través de sistemas de cañería en las comunidades alcanza solo un 25%, las comunidades que poseen sistema de agua son: Achatalas (58 Familias), Pampas del Carmen (44 Familias), Rodeo (34 Familias), Matela baja, Jarca Mayu y San Blas Alto; estos sistemas encontrándose en la mayoría en regular a mal estado de funcionamiento. El agua de consumo no es tratada químicamente a pesar que la disponibilidad en 17 comunidades es permanente (agua de río). A nivel del Pueblo se tiene un Sistema de Agua Potable, lo que permite abastecer a un 86,4% de la población.

## Eliminación de excretas

En lo referido a la cobertura de letrinas, no se cuenta con este servicio, existiendo solamente a nivel del pueblo y en algunas comunidades (Milanés, Paslapaya B. y Amancaya), pero solo en las escuelas. En el Centro Poblado el 32% de las familias tiene letrinas, y no tienen aproximadamente el 68%.

## Desechos sólidos

Este servicio está a cargo de la alcaldía existiendo un espacio para el depósito de los desechos cercana a la población de Pampas Punta.

## Cultura y étnia

### Origen étnico

El origen étnico está basada en asentamientos humanos de origen Quechua, estimándose un 82,4%, aymará un 2,9% y otras como la de origen española (no étnica) un 14,7%, no presentándose registros demográficos de otros grupos étnicos. Tanto el Distrito de Sopachuy como el Distrito Amancaya; presentan comunidades quechuas. En la actualidad aún se conserva la vestimenta tradicional de la cultura quechua Yampara, aunque debemos señalar que se están perdiendo estos valores culturales, en Sopachuy, la vestimenta tradicional que utiliza la mujer es el Ajsu (tejido de lana de oveja)

### Idiomas

El idioma más practicado en el municipio es el quechua, le sigue en importancia el castellano y un buen porcentaje de la población es bilingüe.

**Tabla 19.4 Idiomas**

Idiomas	Nº habitantes	%
Quechua	3.782	52,24
Quechua Español	2.467	34,08
Español	521	7,20
Sin respuesta	11	

## **Características socio-económicas de la población**

### **Niveles de ingreso según estrato socioeconómico**

A nivel nacional el porcentaje de pobres alcanza al 58,06%; Chuquisaca presenta un índice de pobreza del 70,1% según el informe del INE para el año 2001. Para Sopachuy este índice sube al 91,00%<sup>18</sup> este porcentaje nos muestra la situación en que se encuentra el municipio y los habitantes de Sopachuy, siendo el índice más alto que el Departamental y Nacional.

Se diferencian estratos según recursos como ser:

#### **Estrato que disponen mayores recursos**

El ingreso de las familias con mayores recursos alcanza a 2.715 Bs. /año obteniendo un mayor ingreso por venta de la producción agrícola, éstas familias con mayores recursos demandan mano de obra de los otros estratos para las actividades agrícolas y en menor proporción para la pecuaria.

#### **Estrato de recursos medios**

Estas familias cuentan con algunos sistemas de riego, su producción agrícola abastece para el consumo familiar, la superficie agrícola cultivada oscila entre 1,5 a 2 Has. El ingreso promedio alcanza a 1555 Bs. /año

#### **Estrato de bajos recursos**

Estas familias son las menos favorecidas por las condiciones socioeconómicas en las que se encuentra, disponen de menores áreas de cultivo. El ingreso promedio alcanza a Bs. 545, por consiguiente acuden a vender su fuerza laboral a cambio de un pago en especie o en dinero.

**Ingresos Familiares:**El ingreso promedio familiar, alcanza a 133,8 Bs./Mes/familia, resultado de la producción agrícola, pecuaria y la venta de mano de obra. Realizando una comparación entre Distritos del área rural, Sopachuy posee mayor ingreso promedio con 134,8 Bs./Mes/Familia con relación a Amancaya que obtiene solo 132,7 Bs./Mes/familia.<sup>19</sup>

Los ingresos monetarios se adquieren principalmente con la venta de los productos agrícolas y pecuarios en el estrato medio y rico; en el estrato pobre obtienen ingresos por la migración temporal a otros Departamentos o Provincias; en época de baja actividad agrícola.

### **Educación**

La educación formal en Sopachuy es la impartida por el estado, como una de sus principales obligaciones. La estructura de la administración curricular en el área de educación formal comprende seis niveles: nacional, departamental, distrital, subdistrital, de núcleo y de unidades educativas.

## **Analfabetismo por Sexo**

En el municipio de Sopachuy, se tiene un total de 67,85% de analfabetismo (1992). Para el año 2001 se tiene un dato de 46,33% para ambos sexos, siendo las mujeres quienes reportan mayor tasa 57,63% en comparación con los hombres 34,79% de analfabetismo en el municipio.

## **Escolaridad por sexo**

La información precedente fue proporcionada por La Dirección Distrital de educación, teniendo como datos que en la gestión 2006, se registraron un total de 2155 alumnos, de los cuales 1121 fueron varones y 1034 fueron mujeres (Ver Anexo N°3). La deserción escolar en el Municipio de Sopachuy es variable: Los hombres tienen una deserción del 1,17% y las mujeres el 1,13%. El problema de la deserción es atribuido a factores económicos, migración, dispersión de la población beneficiaria, desnutrición y desfase en el calendario escolar y el agrícola.

La educación no formal en el Municipio cuenta con programas de Capacitación a jóvenes, se tiene Instituciones como “KOLPING”, “SIPAS”, y “ESA” (Educación Secundaria de Adultos) Santa Catalina <sup>9-18</sup>

## **Conductas asociadas a la salud**

### **Alimentación y nutrición**

La base de la alimentación es de acuerdo a su producción; trigo, papa, legumbres de acuerdo a la época y se complementa con productos que se destinan desde Sucre, por lo cual su costo es más elevado. La alimentación es rica en carbohidratos siendo parte de la dieta primaria, la carne vacuna, porcina o caprina son consumidos ocasionalmente, al igual que vegetales y frutas.

### **Tabaquismo**

40% de la población fuma, siendo el sexo masculino adulto el de mayor porcentaje, acompañado de su acullico.

### **Consumo de alcohol y drogas**

El consumo de bebidas alcohólicas se limita de acuerdo a sus días festivos, patrones, etc. donde se elabora bebidas como la chicha y kirusilla. No se percibe el uso de drogas.

## **Indicadores en salud**

- a) Indicadores de mortalidad: La mortalidad materna en Bolivia es una de las más altas del mundo. Según la ENDSA 98, la tasa de mortalidad materna es de 390 por cada 100.000 nacidos vivos. En las áreas rurales e indígenas la cifra es mucho más elevada. En algunos

lugares del altiplano rural la tasa de mortalidad materna es de 887 por cada 100.000 nacidos vivos (UNICEF noviembre 2001).

En el país, los riesgos de la salud femenina están relacionados con la reproducción y el cuidado de los niños. Las principales causas de mortalidad materna son las complicaciones obstétricas: hemorragias, infecciones, complicaciones del parto y del aborto.

La salud de la mujer, tiene efectos directos en los hijos, sobre todo en los más pequeños. Una madre anémica sufre de agotamiento y no tiene la capacidad suficiente para cuidar a los hijos y ocuparse de su desarrollo. Igualmente, la alimentación deficiente de la madre durante el embarazo y después del parto es la causa de un porcentaje de las muertes neonatales, es decir, las que se producen durante los 28 primeros días de vida del niño. Además, si una madre muere, la probabilidad de supervivencia de su pequeño disminuye a la mitad.

La tasa de mortalidad general es de 80 por mil habitantes en Tomina. La tasa de mortalidad materna es de 78 por mil habitantes del Municipio de Sopachuy.

### **Mortalidad infantil**

Para la sección es de 77,64 por cada 1.000 nacidos vivos. Para el caso de Chuquisaca, la tasa es de 71 por 1.000, significa que la tasa municipal está por encima de la departamental. Existe mayor mortandad en el sexo femenino registrándose un 48,6% y varones solo un 45,8%.<sup>10</sup>

**Tabla 19.5** Mortalidad infantil según sexo

Sexo	Cantidad	%
Femenino	35	48,6
Masculino	33	45,8
Sin identidad	4	5,6
Total	72	100,0

Las principales causas de mortalidad en la Sección Municipal son varias entre los más atendidas por la Dirección del Hospital de Sopachuy son los siguientes:

- EDAs, enfermedades diarreicas,
- Bronco respiratorias en las vías respiratorias,
- Mortinato, Muertes entre las 28 semanas a un año de edad de un niño
- Sepsis debido a infecciones generalizadas (varias causas).

Los fallecimientos se dan más en los domicilios con el 68,1% y en los servicios de salud el 31,9%. Esta proporción se debe al inoportuno acceso a un servicio de salud.

## **Prestación de servicios**

### **Descripción de la Red de Servicios**

La atención del servicio de salud en el Municipio de Sopachuy, está a cargo del Servicio Departamental de Salud SEDES del departamento de Chuquisaca de la cual forma parte la Gerencia de Salud Red IV Azurduy quien es responsable del Hospital “Virgen de Remedios” con asiento en el poblado de Sopachuy, está catalogado como un centro de salud de Primer Nivel. (Ver Anexo N° 4) Sopachuy, cuenta con un Centro de Salud: Amancaya y tres Puestos de Salud: Sipicani, Pampas del Carmen y Mama Huasi.

El puesto sanitario de Pampas del Carmen, atiende a las comunidades: Rodeo, Jarka Mayu, San Blas Alto y Pampas del Carmen. El centro de salud de Amancaya atiende a las comunidades: San Isidro, Chavarría, Alisos, Amancaya y Achatalas. El puesto de salud de Sipicani, atiende a las comunidades de Paslapaya, Sipicani y Villa Candelaria, el puesto sanitario de Mama Huasi atiende a la comunidad de Mama Huasi. La cobertura de los servicios de salud, para las 24 comunidades es relativamente buena debido a que se cuenta con un Hospital en el Centro Poblado y cuatro puestos de salud en el área rural.

### **Estado de la infraestructura**

El Centro de Salud “Virgen de Remedios” se constituye como la cabeza del sector de salud, de esta forma, el Puesto de Salud más alejado está ubicado a 35 kilómetros y el más cercano a 18 kilómetros. El vehículo motorizado permite acceder a todos los puestos de salud. Cuenta con 28 amplios ambientes aptos para la atención integral a los usuarios del municipio en general. Los consultorios médicos están debidamente equipados distribuidos de la siguiente manera: Emergencias, Ginecología, Medicina General, Pediatría y Odontología para uso exclusivo del personal médico y de este modo brindar atención de calidad a los pacientes, además cuenta con farmacia, laboratorio. El departamento de enfermería cuenta con los instrumentos necesarios para el control de crecimiento y desarrollo infantil, además de la cadena de frío establecida para la conservación de las vacunas, instrumentos para realizar curaciones y autoclave para la esterilización de los insumos.

Salas de internación para varones, mujeres y un pabellón para ginecología y cirugía con 2-4 camas cada una, sala de parto y parto con los recursos necesarios, sala de reuniones, la cual cuenta con equipos de audio y video, computadoras, y equipo de proyección, una sala de quirófano, sala de rayos X. (Ver Anexo N° 6).

El estado y la calidad de la infraestructura de salud de los establecimientos son de regular a bueno, el hospital de la Sección que se encuentra en Sopachuy está en buenas condiciones. Pero en salud se ve siempre la posibilidad de mejorar cada día para el bien de nuestra sociedad.

**Tabla 19.6** Estado y Equipamiento de establecimientos de salud

Comunidad	Establecimientos		Infraestructura			Equipamiento	
	Centro de salud	Puesto de Salud	Bueno	Regular	Malo	S	I
Sopachuy	Sí		X			X	
P. del Carmen		Sí	X			X	
Sipicani		Sí	X			X	
Amancaya		Si	X			X	
Mama Huasi		Sí		X			X

S = Suficiente      I = Insuficiente

El puesto de salud de Mama Huasi no cuenta con infraestructura adecuada para cubrir los requerimientos de atención en relación al tamaño de población con la que cuenta, el resto de puestos de salud cuenta con infraestructura adecuada y equipamiento necesarios (datos dirección del hospital)

## 19.7 Marco teórico

### Antecedentes

Carlos Chagas a comienzos del siglo XX, mientras participaba en una campaña contra la malaria en la provincia brasileña de Minas Gerais, el médico Carlos Chagas se enteró de la existencia de las vinchucas. En poco tiempo descubrió que estos insectos llevaban un microbio en los intestinos y también lo encontró en la sangre humana. Su primer paciente fue Berenice, una nena que tenía el hígado anormalmente grande (síntoma característico de la enfermedad).

La enfermedad y su componentes epidemiológicos esenciales fueron descubiertos por Carlos Chagas en 1909. Además de descubrir los principales hitos de una nueva entidad patológica, identifico insectos vectores de ubicación domiciliaria y encontró el agente etiológico *T. cruzi* en la sangre de numerosos animales domésticos y de una niña.

Salvador Mazza en 1928, la Universidad de Buenos Aires inauguró cerca de la ciudad de Jujuy la Misión de Estudios Patológicos de la Argentina (Mepra). Su personal estaba integrado por biólogos, bioquímicos, médicos y veterinarios. Uno de sus objetivos era estudiar la que para entonces ya era conocida como enfermedad de Chagas El director de la Mepra fue Salvador Mazza, un médico bonaerense que había sido profesor titular en la cátedra de Bacteriología del Hospital de Clínicas de Buenos Aires. También había trabajado en el Instituto Pasteur de Argelia, como discípulo del futuro Premio Nobel de Medicina Charles Nicolle. A bordo de un vagón de ferrocarril



proporcionado por el Estado y acondicionado como laboratorio, Mazza recorrió el país. Estudió las características de la enfermedad, trazó un mapa de su distribución y transmitió sus conocimientos a los médicos

De las localidades que visitaba. En poco más de una década certificó más de 1200 casos de Chagas. Con estos resultados a la vista, los médicos argentinos se empezaron a interesar en el tema. Mientras la comunidad científica internacional dudaba o negaba la existencia de la enfermedad, Mazza y sus colaboradores confirmaron los hallazgos de Carlos Chagas.

A fines del siglo XX, bajo la supervisión de la Organización Panamericana de la Salud, se lanzaron tres grandes campañas internacionales contra el Chagas: la Iniciativa del Cono Sur (Argentina, Bolivia, Brasil, Chile, Paraguay, Perú y Uruguay), la Iniciativa Andina (Colombia, Ecuador, Perú y Venezuela) y la Iniciativa Centroamericana (los países de esa región).<sup>12</sup>

## **El parásito**

Flagelado con Kinetoplasto (orden Kinetoplastida). A este orden pertenece la familia trypanosomatidae, que comprende los tripanosomas y las leishmanias. Todos ellos tienen ciclos evolutivos que se alteran en hospederos vertebrados y hospederos invertebrados, domésticos y silvestres, constituidos por insectos hematófagos. Presentan solo un flagelo y la reproducción es por fisión binaria.<sup>1</sup>

### **a) El agente etiológico**

Trypanosomacruzi, protozoo que tiene un ciclo evolutivo complejo, adoptando diferentes formas según el hábitat que ocupa durante las diferentes fases de su ciclo, ya sea a nivel de la sangre, los tejidos del huésped vertebrado o en el aparato digestivo y urinario del insecto vector.

### **b) Morfología de los diferentes estadios del parásito**

Durante su ciclo evolutivo, T. cruzi presenta 3 estadios que son: tripomastigote, epimastigote y amastigote.

## **Los Trypomastigotes**

Se encuentran en la sangre del mamífero y en el contenido rectal del insecto. Poseen un cuerpo alargado y fino de 16 – 20 u de largo y 2 – 4 u de ancho. El núcleo redondo y alargado está ubicado en el tercio medio del cuerpo y el cinetoplasto en el extremo posterior. A partir del cinetoplasto sale un flagelo que se inicia en el corpúsculo parabasal y corre externamente al cuerpo exteriorizándose en su parte anterior. Una aparente membrana ondulante bordeada por el flagelo se observa a la microscopía óptica. Los tripomastigotes observados en el insecto, o formas metacíclicas, son más uniformes en su morfología que los encontrados en la sangre del vertebrado (formas sanguícolas) donde el polimorfismo es grande. No se multiplica pero constituye la forma infectante para los mamíferos y los triatomas. En los mamíferos, es el diseminador de la infección por vía sanguínea.

## Los Epimastigotes

Corresponde a la crithidia de la antigua clasificación es de aspecto fusiforme se observan solamente en el intestino del insecto donde se constituyen la forma de multiplicación. Son alargados y miden de 5 -10 u.de largo y 1 – 3 u. de ancho. El núcleo esférico se ubica en la mitad del cuerpo y el Kinetoplasto, en forma de barra, adelante y próximo al núcleo dando nacimiento al flagelo que pronto se hace libre en el extremo anterior

## Los amastigotes

Son esféricos, tienen un diámetro de 2 – 5 u, un núcleo redondo, un Kinetoplasto. Es aparentemente aflagelado al microscopio de luz pero en la ultraestructura se observa que posee un corto flagelo no emergente. Se localizan exclusivamente dentro de las células del vertebrado donde se multiplican. Las células parasitarias pertenecen inicialmente al sistema fagocítico monocitario pero después, pueden ser invadidas una gran variedad de células. Sin embargo las más afectadas son las musculares cardíacas, intestinales y esqueléticas.<sup>12-1</sup>

## Vector

Son hemípteros, de la familia Reduviidae subfamilia Triatominae, la más importante en el cono sur es *Triatoma infestans*. Insecto de sexos separados en su estadio adulto, maduros sexualmente, es alargado, aplastado en sentido dorso ventral, color negro opaco con manchas o bandas de color amarillo en la cara dorsal de los bordes del abdomen: mide de 2 a 3 cm de longitud

Por debajo de la cabeza se puede apreciar una poderosa trompa picadora, larga recta y fragmentada que desplaza para alimentarse. Tiene dos pares de alas grandes.<sup>2</sup>

Se conocen más de 100 especies de triatominos, todos capaces de albergar y transmitir el *Tripanosoma cruzi* y evidentemente las especies más importantes son aquellas que han logrado adaptarse y colonizar la vivienda humana convirtiéndose en domiciliarias.

*Triatoma infestans* es el vector de la infección humana más importante en América del Sur, sobre todo al Sur de la cuenca amazónica.

En Bolivia, el *Triatoma infestans*, constituye el vector más importante de la enfermedad del Chagas, especie adaptada a convivir tanto en el interior, como exterior de la vivienda humana, conocida en los valles como vinchuca, diversos estudios muestran que un 20 a 70% de las vinchucas examinadas están infectadas.

Se considera que el área endémica para la transmisión vectorial del Chagas en Bolivia, está comprometida entre 300 y 3000 m.s.n.m. Ello corresponde a más de la mitad del territorio boliviano y una población expuesta al riesgo de aproximadamente 3 millones de personas. Dentro del área endémica, está comprometida casi toda la superficie de los departamentos de Cochabamba, Santa Cruz y Tarija y parcialmente comprometidos, La Paz y Potosí. Sin embargo, debido a la elevada movilidad poblacional entre las diferentes regiones del país, es frecuente encontrar personas infectadas con Chagas en las zonas donde no existe el vector, esto constituye un factor de riesgo para la transmisión transfusional de Chagas.<sup>14</sup>

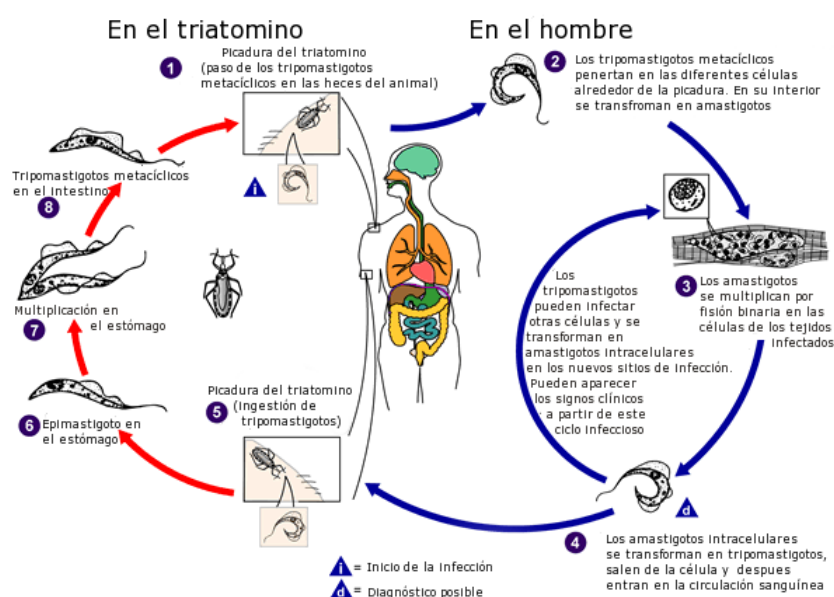
Los vectores de la enfermedad de Chagas (triatominos), tanto hembra como macho, son insectos de hábitos hematófagos en todos los estadios de su desarrollo. Con hábitos nocturnos para su alimentación, producen una picadura generalmente indolora muy poco irritante y con frecuencia defecan inmediatamente después de alimentarse. Los triatominos nacen libres de tripanosomas y se infectan en cualquier momento de su desarrollo al succionar sangre infectada de mamíferos o del hombre.

## Ninfa

Nacen de pequeños huevos, elipsoidales son similares al adulto pero sin alas progresan por cinco estadios ninfales, que adquieren y transmiten la infección llegando a adultos en 18 meses.

Se alimentan de sangre de animales domésticos, roedores y del ser humano con quien comparte la precaria habitación de barro y paja característicos de la zona rural.<sup>12</sup>

**Gráfico 19** Ciclo evolutivo del parásito



Estos vectores se infectan al chupar la sangre del hombre o mamíferos con tripomastigotes sanguíneos circulantes. Estas formas sufren transformaciones a lo largo del tubo digestivo del vector. Estudios experimentales han permitido dividir su evolución en tres fases: formas redondeadas en el estomago, denominadas por algunos como esferomastigotes; epimastigotes en el intestino medio, que se multiplican intensamente por división binaria y tripomastigotesmetacíclicos, infectantes para el huésped vertebrado. Por lo general el vector se torna infectante 20 días después de una comida de sangre contaminada y permanece así toda su vida, que es de un año aproximadamente.

Los triatominosinfectados, al picar nuevamente al hombre o a los animales y después de una ingestión abundante de sangre, defecan fácilmente sobre la superficie. Cuando estas deyecciones con tripomastigotesmetacíclicos se frotan sobre la piel, contaminan el sitio de la picadura u otro punto lesionado y los parásitos penetran al tejido. Las deyecciones infectantes también pueden llegar a la conjuntiva al ser depositadas en la hendidura palpebral o porque el mismo paciente, a través de sus manos, las lleva hasta el ojo u otras mucosas, a través de las cuales penetran los parásitos, sin necesidad de tener excoriaciones.

Cuando los tripomastigotesmetacíclicos infectantes entran al organismo, son fagocitados por los macrófagos de la región y englobados en el fagosoma, de donde escapan y se dirigen al citoplasma, allí se transforman en amastigotes y se multiplican activamente por división binaria. Más tarde se diferencian de nuevo en tripomastigotes, que rompen las células y llegan a la circulación sanguínea y linfática, para luego invadir diversos órganos, en cuyas células penetran, y se transforman de nuevo en amastigotes. Esta etapa coincide con la fase aguda de la enfermedad, que dura de 10 a 15 días aproximadamente y se caracteriza por una intensa multiplicación parasitaria en los tejidos y elevada parasitemia. Durante la fase crónica la parasitemia suele ser mínima y predomina el parasitismo tisular. La parasitemia es una etapa obligatoria para poder asegurar la transmisión, pues el vector toma el parásito de la sangre durante sus comidas. La aparición de los parásitos en la sangre ocurre aproximadamente después de 7 a 14 días de la infección. (Periodo prepatente)<sup>2</sup>

## **Mecanismo de transmisión**

### **a) Transmisión por las deyecciones de triatominos**

La vinchuca tiene hábitos nocturnos. Se posa sobre la piel de una persona dormida, la pica y succiona la sangre, de la que se alimenta. En las deyecciones que produce simultáneamente se encuentran los parásitos que antes había tomado de otra sangre. Y son ellos los que procuran atravesar directamente la piel o las mucosas del hombre aprovechando las escoriaciones producidas por el rascado para alcanzar los vasos sanguíneos y ser transportados con la sangre circulante hasta localizarse en distintos tejidos. Se desencadena entonces un proceso de multiplicación del parásito que, con la reacción orgánica, puede llegar a provocar el surgimiento de los síntomas de la enfermedad. Esta vía de transmisión del *T. cruzi* al hombre -la vectorial- es considerada la más importante. La siguen las relacionadas a la sangre a transfundir y la transmisión materno-fetal.

### **b) Transmisión por las transfusiones sanguíneas**

Además de la vía clásica por el vector, la vía transfusional es la más importante. Ocurre a través de la sangre total, plasma concentrado de hematíes o varios derivados de la sangre. Los parásitos permanecen vivos en la sangre o su derivado guardados en heladera durante 2 – 3 semanas. Conciernen las regiones urbanas donde actualmente vive más del 70% de la población del continente. La importancia de esta vía de transmisión está relacionada con factores sociales tales como la migración de chagásica de áreas rurales hacia las ciudades o subempleo (personas que venden su sangre por necesidad de sobrevivencia). También está relacionada con la deficiencia de bancos de sangre que asegure un buen diagnosticopretransfusional.<sup>12</sup>

### **c) Transmisión por la placenta**

Lo que determina la infección congénita. Una madre infectada puede transmitir los *Trypanosomacruzi* circulantes en su sangre durante la segunda mitad de la gestación. Pocos casos de transmisión de *T. cruzi* por vía congénita son notificados en la literatura. Sin embargo es muy probable que la enfermedad congénita ocurra mucho más frecuentemente de lo que se suele considerar. La importancia de esta vía congénita, que se observa tanto en las zonas rurales como en las ciudades, está directamente relacionada con la prevalencia de la infección en mujeres embarazadas. Aparentemente, la infección por *T. cruzi* en una mujer no tiene efecto sobre su fecundidad ni en el desarrollo de un eventual embarazo. Sin embargo según algunos autores, la infección transplacentaria puede provocar un aborto o un parto prematuro.<sup>1</sup>

### **d) Transmisión por trasplante de órganos**

Principalmente se han descrito en trasplante renal, sobre todo en receptores de órganos que sean seronegativos para enfermedad de Chagas, a los cuales se les implanta un riñón infectado con *T. cruzi*.

### **e) Otras formas de transmisión**

Existen otras formas de transmisión menos frecuentes: por vía oral por la leche materna, como ocurre en las infecciones accidentales que se producen en laboratorio que trabajan en la enfermedad de Chagas experimental, o trasplante de órgano. Se considera que ocurre muy frecuentemente en el ciclo silvestre un mamífero contaminándose por la ingestión de mamíferos menores parasitados por *T. cruzi* también por la ingestión de triatomíes infectados, o en los individuos que descueran animales salvajes o semidomésticos infectados. La transmisión por la leche materna es muy improbable pero no sería justificado desaconsejarle a una mujer infectada amamantar a su niño. Y otras vías como el trasplante de órganos de un dador chagásico representa un modo reciente de transmisión.<sup>12</sup>

## **Anatomopatología y Patogenia**

### **a) Fase aguda**

El proceso inflamatorio, por la invasión del parásito y la respuesta local, es la base para las manifestaciones agudas de la enfermedad de Chagas. Parásitos y una proliferación de linfocitos, células plasmáticas monocitos e histiocitos pueden ser encontrados prácticamente en todos los tejidos. *T. cruzi*, es una forma amastigote intracelular, es detectado en las fibras miocárdicas, músculos estriados, y lisos así como en los órganos reticuloendoteliales. Las células nerviosas y musculares son destruidas, produciendo procesos degenerativos y su reemplazo por tejido fibroso.

El corazón puede mostrar dilatación y derrame pericardico. Generalmente, las alteraciones funcionales de los órganos se recuperan sin secuelas.<sup>3</sup> Se observa un aumento del volumen de los ganglios, espleno y hepatomegalia, Meningoencefalitis y cardiomegalia por la dilatación de las cavidades del corazón<sup>1</sup>

### **b) Cardiopatía crónica**

Los aspectos histopatológicos son muy diferentes a los observados en la fase aguda. Los parásitos son escasos y la reacción inflamatoria puede presentar un aspecto granulomatoso. Se observa hipertrofia y dilatación del corazón. La presencia de un aneurisma apical, encontrado en más de la mitad de los casos, es muy característica de la cardiopatía chagásica crónica. También se aprecia una tendencia a la trombosis intramural y al embolismo periférico por el compromiso endocardio. Inflamación difusa y alteraciones degenerativas pueden ser encontradas en variables combinaciones junto con áreas de fibrosis. Conduciendo a la destrucción de amplias áreas del tejido miocárdico. Se admite, en la patogenia de la cardiopatía crónica, un mecanismo multifactorial en su determinismo: i) pérdida de control autónomo del corazón por la destrucción selectiva de las neuronas parasimpáticas, la preeminencia de la inervación simpática llevando las células cardíacas hipersensibles a las catecolaminas; ii) destrucción directa del tejido *T. cruzi*. El parasitismo de los tejidos es seguido por la ruptura de los pseudoquistes llevando a una reacción inflamatoria y fibrosis, iii) reacciones inmunes anti-corazón por mediación celular y /o humoral.<sup>12</sup>

En la fase crónica, el compromiso se centra fundamentalmente en el miocardio y en el tubo digestivo. En estos casos, se desarrollan enormes cardiomegalias por la dilatación e hipertrofia del miocardio, con zonas de adelgazamiento de la pared ventricular que puede ocasionar un vertebrado aneurisma, sobre todo en la punta del corazón.<sup>1</sup>

### **c) Visceropatía chagásica**

Aunque las alteraciones pueden afectar cualquier porción del tubo digestivo, son predominantes en el esófago y colon donde alteran el funcionamiento peristáltico de la musculatura. La dilatación de los segmentos digestivos es debida a una degeneración se inicia en la fase aguda. No obstante, los megaórganos se observan generalmente en el adulto donde la pérdida fisiológica progresiva de las neuronas en plexos ya dañados alcanza un nivel crítico.<sup>3</sup> El tubo digestivo, principalmente el

esófago y el colon, aparecen alargados y muy dilatados, con importancia hipertrofia de la capa muscular; son los megas digestivos tan característicos de la fase crónica de la tripanosomiasis.<sup>1</sup>

#### **d) Patología de la infección congénita**

Es posible en la segunda mitad del embarazo este agente parasitario es capaz de producir fetopatías y no embriopatías. La transmisión es siempre un accidente, en el cual se conjugan dos hechos contemporáneos: parasitemia de tripomastigotes y aumento de la permeabilidad placentaria o multiplicación de l parasito en ella<sup>1</sup>

#### **Lesiones placentarias**

Se caracterizan por focos inflamatorios agudos y/o crónicos, aéreas de necrosis, granulomas con células gigantes y parásitos en células trofoblásticas y macrófagos. La presencia del parasito en placenta no tendría necesariamente una estricta correlación con la infección fetal.

#### **Infección fetal**

La mayor frecuencia de lesiones se halla en corazón, cerebro piel, musculo esquelético, esófago e intestino.

El hígado presenta amplias áreas de necrosis, infiltración inflamatoria crónica predominantemente histiocitaria con formaciones granulomatosas y fibrosis. El compromiso cardiaco se manifiesta con edema y desnutrición fibrilar. A nivel del SNC se ha observado infiltrado mono nuclear, sobre todo en la leptomeninge. En el tracto digestivo se producen focos inflamatorios a nivel del musculo liso.

La afectación de los plexos nerviosos con diferentes grados de destrucción neuronal conlleva la aparición de mega vísceras. En la piel se han observado granulomas subepidérmicos con intensa vasculitis. El compromiso del musculo esquelético se manifiesta por una intensa inflamación y necrosis con importante parasitismo.<sup>14</sup>

#### **Sintomatología**

#### **Fases evolutivas**

La descripción de las fases evolutivas de la enfermedad de Chagas concierne los casos de infección por el insecto vector. De forma típica la infección humana por *T. cruzi* tiene un periodo de incubación de 4 – 10 días generalmente asintomático. Luego la infección puede pasar a una fase aguda corta seguida de la fase crónica de larga duración, las dos fases siendo separadas por una fase clínicamente asintomática llamada fase indeterminada.

### **a) Fase aguda**

Durante esta fase que dura 2 – 4 meses, los síntomas pueden ser muy leves y atípicos, razón por la cual la enfermedad con frecuencia no se detecta. En esta fase se estima que se diagnostica solo el 1 – 2 % de todos los pacientes aunque, por lo general, el paciente presenta una parasitemia relativamente alta. La fase aguda puede presentarse a cualquier edad pero los casos reconocidos se detectan generalmente en niños menores de 10 años. A menudo existe una pequeña lesión llamada Chagoma en el punto de entrada del parásito si está al nivel de la conjuntiva del ojo, puede producirse un edema ocular unilateral muy típico llamado signo de Romaña. Los síntomas observados en la fase aguda son fatiga acompañada de fiebre continua o recurrente, anorexia, diarrea y vómitos. Los pacientes pueden presentar también una hepato-esplenomegalia moderada, edemas generalizados y adenopatías difusas hasta el 30% de los casos agudos tienen anomalías electrocardiográficas y/o radiológicas debidas a una miocarditis aguda que presenta diferentes grados de severidad en niños menores de 2 años puede ocurrir una meningo-encefalitis cuya la mortalidad puede llegar hasta un 50%. En caso de evolución favorable, los síntomas disminuyen espontáneamente entre 4 – 8 semanas sin que se presenten secuelas clínicas a corto o mediano plazo. Sin embargo, la tasa de mortalidad global durante la fase aguda alcanza un 5 – 10%. Un estudio realizado en Bolivia sobre 30 niños mostro que la fase aguda se manifiesta con las formas clínicas predominantes siguientes: sintomatología cardiovascular (54% de los casos), sintomatología meningoencefalítica (11%), sintomatología respiratoria (9%), forma edematosa (9%) y otros aspectos clínicos (17%).

### **b) Fase indeterminada**

Esta fase comienza unas 8 – 10 semanas después de la fase aguda, haya habido o no manifestaciones clínicas y puede durar varios años o indefinidamente. Se caracteriza por la ausencia de síntomas. La serología queda positiva y el parásito puede ser detectado por xenodiagnostico en 20 - 60% de los casos. El enfermo tiene plena capacidad para realizar actividades físicas y sus electrocardiograma y radiografía torácica son normales durante esta etapa indeterminada, la mayoría de los pacientes no tiene conciencia de que están infectados con *T. cruzi*. Constituyen pues un importante reservorio de la infección y contribuyen a mantener el ciclo vital del parásito.



### c) Fase crónica

Durante la fase crónica, los parásitos penetran y se multiplican en las células de los órganos vitales a menudo causando daños irreversibles de los tejidos, particularmente del sistema nervioso autónomo y de los músculos no estriados. Esta fase crónica caracterizada por una reducida parasitemia es detectada después de 10 – 20 años de la infección inicial y puede evolucionar en un 30% de los casos hacia daños cardiacos, digestivos o neurológicos. La miocarditis crónica es la forma más habitual de la cardiopatía chagásica las manifestaciones clínicas dependen del grado de daño del miocardio, provocando arritmia e insuficiencia cardiaca. Los síntomas más frecuentes son: palpitaciones, mareos, síncope, disnea, edema y dolor pectoral. Mediante la radiografía del tórax se puede determinar el grado de agrandamiento cardiaco el electrocardiograma detecta trastornos de ritmo y bloqueos de la conducción (entre estos últimos, los más característicos son el bloqueo de rama derecha o el hemibloqueo anterior izquierdo). La fibrilación ventricular es probablemente el mecanismo más frecuente de muerte súbita en los pacientes chagásicos crónicos.

En la visceropatiachagásica puede ser dañada cualquier porción del tracto digestivo, sin embargo, los tejidos más comúnmente afectados son el esófago con una dilatación progresiva acompañada de disfagia, regurgitación, hipersalivación y dolor(megaesófago) y el colon, provocando perturbaciones peristálticas manifestándose por estreñimiento progresivo, meteorismo, así como fecalomas y vólvulos agudo en los casos mas graves (megacolon). La neuropatía chagásica representa una destrucción neuronal que afecta los síntomas nervioso central, periférico autónomo. Según la localización de las lesiones se observan parecias, perturbación funcional del cerebelo, convulsiones y anormalidades psiquiátricas.<sup>12</sup>

### c) Clínica del recién nacido

Los recién nacidos vivos con infección intrauterina presentan distinto grado de morbilidad. Las manifestaciones clínicas varían ampliamente, desde niños prematuros con importante sintomatología y elevada mortalidad, hasta los neonatos de término y asintomáticos. Los niños pueden presentar diferente grado de compromiso del estado general, hipotonía muscular, fiebre y frecuentemente hepatoesplenomegalia. En casos aislados se observan cuadros de insuficiencia cardiaca o Meningoencefalitis con crisis convulsivas.<sup>12</sup>

La enfermedad congénita debe ser considerada como grave, por que produce una elevada mortalidad, especialmente en aquellos niños que presentan sintomatología al nacer. En otros la causa inmediata del deceso suele ser una enfermedad concomitante, sobre todo la bronconeumonía, dado que en la mayoría se desarrolla una distrofia grave, con profundas alteraciones de las defensas inmunitarias.<sup>1</sup>

#### **d) Sintomatología en enfermedad de Chagas transfusional**

La infección por el *T. cruzi* a través de transfusión sanguínea, puede producir un cuadro clínico de acuerdo con el estado inmunológico del receptor. Es inmunocompetente (pacientes previamente sanos y con hemorragias), la infección pasa habitualmente inadvertida y si aparece sintomatología (fiebres prolongados por meses adenopatías, hepatomegalia etc.), es tardía y raramente se asocia a la transfusión, y la detección del *T. cruzi* es dificultosa.<sup>1</sup>

#### **Inmunidad**

Como otros hemoparásitos, *T. cruzi* induce un estado inmunitario que hace variar la evolución de la enfermedad al iniciarse la infección puede existir una parasitemia notoria que dura varias semanas, para luego decrecer hasta ser prácticamente imperceptible. Esta parasitemia está estrechamente relacionada con la inmunidad, que aparece en el huésped después de la infección. Se han demostrado anticuerpos que son capaces de provocar la lisis del parásito, lo cual sirve para controlar la parasitemia.

En la tripanosomiasis existe el estado de premunición, pero también la infección deja una fuerte inmunidad adquirida. Se han identificado anticuerpos específicos por métodos serológicos, representados tanto por IgG como por IgM y algunos con participación del complemento. Es importante aclarar que los antígenos de *T. cruzi* son de naturaleza polimórfica y con gran variabilidad genética. Además de la inmunidad humoral. La celular tiene un papel predominante, especialmente con la participación activa de los macrófagos, que tienen capacidad de fagocitar los parásitos. Las reacciones de hipersensibilidad que desencadenan lesiones inflamatorias en la fase crónica, se deben a la liberación de sustancias antigénicas, que al entrar en contacto con los linfocitos, producen inflamación y causan daño a los tejidos subyacentes. Se han encontrado positivas las pruebas de transformación blástica de linfocitos inducida por antígenos específicos

En los individuos infectados se establece una respuesta inmune efectiva contra las formas parasitarias intra y extracelulares, pero el parásito está en capacidad de evadir la respuesta inmune del hospedero mediante varias estrategias:

#### **Mimetismo con el huésped**

El parásito expresa antígenos similares a los componentes del organismo parasitado, estos antígenos pueden desencadenar efectos autoinmunes que se manifiestan en las formas crónicas de la enfermedad

#### **Cambios antigénicos**

*T. cruzi* hace un rápido reciclaje de sus antígenos superficiales y solubles. Cuando el huésped produce una respuesta inmune, el parásito evade esta respuesta al modificar su antigenicidad periódicamente.

### **No activación del complemento**

Las formas infectantes del *T. cruzi* no activan la vía alterna del complemento, debido a un componente no identificado de la pared. Además las formas circulantes resisten a la lisis por anticuerpos y complemento.

### **Localización intracelular**

Los amastigotes de *T. cruzi* escapan de los sistemas de la inmunidad, debido a su crecimiento y multiplicación intracelular.

### **Evita su destrucción intracelular**

Los parásitos infectan células con poca capacidad parasitocida y cuando entran en células con lisosomas, impiden la fusión de estos con el fagosoma. Además tienen la capacidad de escapar del fagosoma hacia el citoplasma de la célula.

### **Inmunosupresión**

En la infección por *T. cruzi* se produce una inmunosupresión general con disminución de anticuerpos para ciertos antígenos, además hay falta de producción de interleuquina 2 (IL - 2).

Tanto en la etapa aguda como en la crónica de la enfermedad se pueden detectar autoanticuerpos que son capaces de reaccionar con las células no infectadas del endocardio, contra estructuras vasculares y el intersticio del musculo del corazón. Estos autoanticuerpos se han denominado EVI (endocardio vasos, intersticio), lo cual demuestra que tanto el parasito como estos tejidos comparten antígenos comunes.<sup>2</sup>

### **Diagnóstico**

El diagnostico diferencial de la enfermedad varía de acuerdo a la forma clínica en que se encuentra el paciente. Utilizando diversas técnicas, métodos con un procedimiento sistemático para un buen diagnostico. Las técnicas y métodos se detallan a continuación.

### **Métodos parasitológicos**

El diagnóstico de Chagas en el recién nacido hasta los primeros meses de vida y en la fase aguda, se puede hacer sólo en base a la identificación del parasito en sangre.

### **Métodos parasitológicos directos**

La observación directa del parasito se efectúa en la sangre. Las técnicas más empleadas y que presentan la mejor sensibilidad son:

### **Examen en fresco**

Tiene por objeto visualizar el tripomastigote en una gota de sangre obtenida por punción digital con lanceta, colocando la gota entre lamina y laminilla, en la fase aguda se puede encontrar el parasito hasta un 90% la búsqueda se facilita con el microscopio de contraste de fase. El movimiento de los parásitos ayuda a su detección.

### **Extendido coloreado**

Como el frotis sanguíneo delgado o plasma y la gota gruesa permiten la caracterización morfológica del parasito. se observa entre lámina y laminilla, se pueden colorear con los derivados de Romanowsky, especialmente Giemsa.

### **Gota gruesa**

Es la misma que para malaria, permite estudiar un mayor volumen de sangre y es más útil que el extendido, por repetidas veces para más eficacia.

### **Recuento de tripanosomas**

En algunas ocasiones se requiere hacer el recuento de parásitos por  $\text{mm}^3$  de sangre, con el fin de evaluar el grado de parasitemia. Para ello se utiliza cámara cuenta glóbulos, como se hace para el recuento de leucocitos.

#### **a) Métodos de concentración**

#### **El procedimiento más usado el de Strout**

Con una sensibilidad de 90 – 100% en la fase aguda y no en la crónica, se obtiene sangre por punción venosa para colocar en un tubo de ensayo sin anticoagulante. Se deja retraer el coagulo y los tripomastigotes salen hacia el suero, el cual se centrifuga para obtener una mayor concentración y observarlos en fresco o colorearlos.

#### **Otra forma de concentrar es el método de los tubos capilares**

Es particularmente útil para el estudio de los recién nacidos. y su variante en tubo capilar heparinadoo sangre venosa citrataday centrifugado a 9000 rpm. Durante 5 minutos. (concentración de Bennet) los parásitos salen al plasma sanguíneo y se pueden observar al microscopio en la zona limítrofe de la capa de eritrocitos y plasma. Sensibilidad de 95 -100%. Estas técnicas con sangre fresca permiten detectar fácilmente los parásitos debido a su movilidad

## **Biopsias**

Se utiliza para comprobar las formas tisulares de *T. cruzi* se prefiere la biopsia de ganglio linfático.

## **Métodos parasitológicos indirectos**

### **Xenodiagnostico**

Consiste en la reproducción artificial del ciclo natural del parásito a través de triatomíneos negativos que se alimentan de la sangre del paciente sospechoso se utiliza 40 ninfas de tercer estadio distribuidas en 4 cajitas aplicadas en la cara ventral del antebrazo y las pantorrillas del paciente, de tal modo que las ninfas puedan alimentarse de su sangre. A los 30 y 60 días después, se examinan sus heces para detectar tripomastigotes o epimastigotes de *T. cruzi*.

### **Cultivo sanguíneo**

Para la amplificación de los parásitos en el diagnóstico de la enfermedad de Chagas se emplean medios líquidos tales como LIT (triptosa de infusión de hígado).

## **Métodos serológicos**

En la fase aguda los primeros anticuerpos detectados contra *T. cruzi* se encuentran en la clase IgM, siendo reemplazados gradualmente por anticuerpos IgG a medida que progresa la enfermedad. Tres técnicas son actualmente recomendadas para la búsqueda de anticuerpos anti *T. cruzi*: la O.M.S. ha establecido como norma para hacer un diagnóstico de certeza de infección en estas últimas fases, es necesario demostrar la positividad con dos pruebas serológicas que tengan un principio diferente.

### **Inmunofluorescencia indirecta (IFI)**

Es una prueba sencilla y altamente específica, aparece positiva precozmente y permanece a títulos bajos por tiempo prolongado., antígeno *T. cruzi*, fijado a tripomastigotes o epimastigotes fijados con formol, donde es posible diferenciar los anticuerpos IgM e IgG.

### **Inmunoensayo enzimático (ELISA)**

Es una prueba muy sensible para detectar anticuerpos IgG o IgM.

### **Hemaglutinación indirecta (HAI)**

Se utiliza glóbulos rojos tanzados a los cuales se les adhiere un antígeno con polisacárido o glicoproteínas.

### **Fijación de complemento (FC)**

Con antígenos específicos de *T. cruzi* de mayor aplicación en las formas indeterminadas y crónicas de la enfermedad. Sustituida hoy en día por la IFI.

### **Prueba de látex**

Las partículas de poliestireno se unen a diferentes tipos de antígenos obtenidos por lisis de parásitos. (Tamizaje).

### **Aglutinación directa**

Valora la presencia de anticuerpos en los estados agudos el antígeno consiste en epimastigotes tratados con tripsina y formol, con 2-mercaptoetanol para discriminar el tipo de anticuerpo.

La especificidad de las pruebas inmunológicas es muy variable de modo que se tiene que precisar sus valores límites locales de positividad usando una batería de sueros de referencia.<sup>1-2</sup>

### **Métodos de biología molecular**

#### **La técnica de polimerización en cadena o PCR**

En este método se hace una amplificación de algunas secuencias del ADN del parásito.

### **Inoculación en animales**

La inoculación se debe hacer intraperitoneal, subcutánea o través de la conjuntiva. Después de 3 a 5 días se inicia el estudio de la parasitemia el cual continua hasta la sexta semana después de la inoculación inicial la búsqueda de los parásitos es similar al examen fresco coloreado.

### **Diagnóstico en las diferentes fases de la enfermedad**

#### **Fase aguda**

Los métodos de demostración del parásito son los mas importantes porque la fase aguda se caracteriza por una alta parasitemia y bajo nivel de anticuerpos. Se pueden utilizar los exámenes directos como los tubos capilares que permiten una concentración de los parásitos ó indirectos (xenodiagnostico y cultivo). Estos exámenes permiten la detección del parásito en más del 90% de los casos. También se puede observar la conversión serológica cuando se dispone de una serie de muestras sacadas periódicamente en el paciente. La demostración de anticuerpos IgM específicos confirma el diagnostico de infección reciente.

## **Fase indeterminada y crónica**

Están caracterizadas por una parasitemia muy baja y la presencia de altos niveles de anticuerpos específicos. El diagnóstico parasitológico indirecto como el xenodiagnóstico permite detectar parásitos alrededor de un 50 % de los casos durante estas fases de la enfermedad. Sin embargo, el diagnóstico es primero serológico por detección de la respuesta inmunológica de tipo IgG.

## **Diagnóstico de las infecciones congénitas**

La confirmación de la infección en el recién nacido se funda principalmente en la demostración del parásito en la sangre por los métodos parasitológicos directos como indirectos. El xenodiagnóstico, que proporciona el resultado luego de 30 días, tiene la desventaja de no permitir un diagnóstico inmediato. La presencia en el recién nacido de IgM específicos facilita el diagnóstico pero su ausencia no lo excluye.<sup>12</sup>

## **Tratamiento**

El programa nacional de Chagas ha definido la utilización de dos medicamentos para el tratamiento del Chagas Crónica Reciente Infantil, el Benznidazol que será utilizado como medicamento de primera línea en todos los casos de Chagas detectados y el Nifurtimox que será reservada aquellos casos tratados con Benznidazol que hubieran cursado con reacciones secundarias severas que indiquen un cambio de conducta terapéutica. El tratamiento etiológico de la enfermedad está dirigido a modificar la evolución natural de la enfermedad mediante la erradicación del parásito, evitando la aparición o progresión de lesiones viscerales e interfiriendo la cadena epidemiológica de transmisión, pero también promueven la regresión total o parcial de las lesiones miocárdicas y del músculo esquelético está recomendado en: En todo paciente en fase aguda de la enfermedad. Niños y adolescentes en fase indeterminada o con formas cardíacas incipientes Accidentes con materia contaminado. Donante receptor de trasplante de órgano. Solo se instaura tratamiento antes de los 6 meses de vida cuando se ha confirmado parasitológicamente la infección del recién nacido. No debe indicarse tratamiento en la embarazada, por riesgo teratogénico de la medicación.<sup>3-4</sup>

## **Comprende dos aspectos principales**

### **Tratamiento tripanomicida**

Dos medicamentos el Nifurtimox y Benznidazol, Activos sobre las formas sanguíneas como amastigote intracelulares, han mostrado buenos resultados en casos agudos con una supresión de la parasitemia y negativización de los exámenes serológicos en el 60 % de los casos. Luego la curación parasitológica se hace progresivamente menos probable a medida que se prolonga el tiempo antes de la administración del tratamiento.

## **El Benznidazol es un nitro 2 imidazole**

Que tiene que ser administrado durante 30-60 días a dosis de 5 – 7 mg/kg. Esta droga a mostrado efectos secundarios caracterizados por reacciones cutáneas, polineuropatías, trastornos gastrointestinales fiebre cefalea y vértigo. Su eficacia en el tratamiento de los casos agudos y de la enfermedad de Chagas congénita ya está bien documentada. En cambio sus efectos antiparasitarios en pacientes chagásicos crónicos son sumamente controvertidos. Sin embargo niños que presentan una infección crónica reciente (<10 años) y tratados precozmente por el Benznidazol. Actualmente se recomienda usar el Benznidazol en casos de Chagas agudo congénito y crónico reciente.

## **Nifurtimox**

Dosis de 15 mg/Kg/día en niños con infección congénita con controles parasitológico y serológicos seriado. Las reacciones adversas frecuentes son: Anorexia, vómitos, irritabilidad. Leucopenia, plaquetopenia.

En la actualidad existen estudios ya avanzados de nuevas drogas en el tratamiento de la enfermedad de Chagas en la fase crónica como son el Itraconazol y el Alopurinol, ambas drogas demuestran especialmente el Itraconazol son parcialmente eficaces para el tratamiento de la infección chagásica crónica y son bien toleradas.

## **Tratamiento sintomático de las diferentes formas clínicas**

### **Tratamiento de Chagas agudo**

Los síntomas generales desaparecen espontáneamente a los 4 – 8 semanas pero su desaparición es más rápida bajo su tratamiento tripanomicida. Con internación del paciente por 15 días (los disturbios secundarios a una miocarditis aguda desaparecen también espontáneamente

### **Tratamiento de Cardiopatía crónica chagásica**

Reposo disminuyen la actividad laboral asociados a una dieta adecuada son indicados. La cardiopatía chagásica es generalmente rebelde a los esquemas terapéuticos habituales especialmente en los grados más avanzados de su evolución.

### **Tratamiento de la Visceropatíachagásica**

En la esofagopatíachagásica se propone básicamente procedimientos paliativos con el objeto de facilitar el vaciamiento esofágico y la disminución de los fenómenos de reflujo y esofagitis. En las formas iniciales de colopatía chagásica. El tratamiento se restringe al uso de laxantes y dieta anticonstipante para evitar el exceso de fibras a fin de evitar la formación de fecalomas.<sup>12</sup>



## Epidemiología

La enfermedad de Chagas constituye uno de los principales problemas de salud en diversos países latinoamericanos. De acuerdo a la O.M.S. existirían alrededor de 24 millones de personas infectadas en el continente. Los triatomas que transmiten la infección por *T. cruzi*, se distribuyen en un área que se extiende desde el paralelo de 43° de latitud norte (sur de California) hasta el paralelo 49° latitud sur (región central de la Argentina) en esta extensa región prevalecen las condiciones ecológicas favorables para la transmisión de la parasitosis. La severidad e irreversibilidad de las lesiones cardíacas y otros órganos provocan invalidez y mortalidad entre los grupos económicamente activos, sin embargo las estadísticas sanitarias no reflejan la verdadera magnitud del problema porque la enfermedad prevalece en las zonas suburbanas o rurales donde la atención médica no acepta en su integridad la importancia de la infección. La repercusión de la salud y economía de los países latinos varían grandemente en sus formas clínicas. Esta situación influye la deficiente investigación clínica, la falta de recursos para el diagnóstico, la ausencia de estudios anatomopatológicos sobre todo en las muertes súbitas que ocurren en el área rural.

En Bolivia las áreas endémicas se extienden desde las zonas de los valles de los Andes (1.000-2.800 metros de altitud) al plano (400 metros de altitud). El vector predominante es el *T. infestans*. Aunque se carece de estudios sistemáticos sobre prevalencia, las formas cardíacas y las megaformaciones digestivas serían más frecuentes en la zona de los valles. Es trascendente la disparidad de las manifestaciones clínicas en las diferentes zonas geográficas. La enfermedad de Chagas presenta una patología regional bien marcada. El grado de compromiso cardíaco y digestivo varía grandemente entre los países de las cuencas del Pacífico y del altiplano. Es más frecuente el desarrollo de megacolon que el megaesófago; las formas agudas, excepto las congénitas, es rara. En el norte Argentino es muy frecuente observar formas agudas de la infección con compromiso cardíaco y digestivo. La epidemiología de la enfermedad está determinada principalmente por la presencia de vectores infectados que sean eficientes transmisores. En el área rural los hábitos domiciliarios o selváticos de los diversos triatomíneos determinan un ciclo de transmisión, peri y domiciliarios y el hombre con los animales domésticos perro gato, y en animales selváticos.<sup>1</sup>

## Prevención y control

El control de la enfermedad de Chagas se basa en el diagnóstico y el tratamiento de los enfermos, la lucha contra los vectores y la prevención de las vías de transmisión no vectoriales. En 1991 los ministros de salud de Argentina, Bolivia, Brasil, Chile, Paraguay y Uruguay emitieron una resolución sobre el control de la enfermedad de Chagas y elaboraron un programa para la eliminación de triatoma infestans domiciliario y la transmisión de *Trypanosoma cruzi* por transfusión.<sup>1</sup>

La enfermedad de Chagas y su control constituyen un problema de estado. Son los gobiernos de las naciones afectadas los que deben aportar los recursos humanos y materiales, trazar las estrategias, controlar el cumplimiento y evaluar y los resultados que van obteniéndose durante el transcurso de un programa que tenga la finalidad de suprimir, o al menos reducir a su misma expresión, la transmisión de esta infección al hombre. También, proporcionar ayuda médica y material a las personas que ya se encuentran infectadas.<sup>1-2</sup>

Para alcanzar las metas señaladas, todo programa debe ejecutar las principales siguientes acciones:

- Erradicar los insectos vectores de las viviendas empleando los modernos insecticidas de síntesis llamados genéricamente “piretroides”. Estos han mostrado ser muy efectivos, biodegradables y poco tóxico para el hombre y los animales.
- Establecer severas normas legales para un efectivo y riguroso control de las sangres a transfundir, tanto en el ámbito público como privado.
- Controlar serológicamente a la mujer embarazada en todo tipo de servicios de maternidad.
- Controlar los recién nacidos de mujeres Chagásica. Los niños que resulten estar infectados congénitamente deben ser tratados con los quimioterápicos específicos.
- Implementar programas de atención de infectados chagásicos de toda edad. Los pacientes asintomáticos deben ser controlados trimestral o semestralmente con Rx y Electrocardiograma. y otros.

Solo puede esperarse que el hombre se defienda de sus enemigos si se le hace conocer quiénes son y cuáles son sus estrategias para llegar a él.<sup>14</sup>

### **19.8 Marco operativo**

El desarrollo del presente trabajo de investigación se llevo a cabo en el laboratorio de Hospital Virgen de Remedios del municipio de Sopachuy del departamento de Chuquisaca. Con la colaboración de la Dra. Yolanda Taborga, encargada de laboratorio, la Dra. Jhenny Duran Docente de metodología de la investigación.

#### **Se procedió de la siguiente manera**

A toda madre serológicamente reactiva para Chagas, se le pidió el permiso para que su niño participe en este estudio de Chagas, se procedió al registro de datos y toma de muestra a los mismos, que en algunos casos fue de cordón umbilical y en otros de sangre periférica, en caso de los niños menores de 6 meses, y los niños de 7 meses a 5 años, se tomo muestra venosa, El rastillaje de toma de muestra para Chagas, se realizó en base a las listas de registro de madres reactivas que presenta el laboratorio, se llevo a cabo en tres meses, cumpliendo el rol de visita médica a las distintas comunidades, donde se tuvo el inconveniente de no encontrar a todos, por diferentes causas, pero a pesar de este inconveniente se obtuvo un total de 97 muestras. Ver anexo N° 13

Todos los registros y el procesamiento de las muestras son a base de los protocolos que presenta el laboratorio, en caso de los menores a 6 meses se realizó (Micrométodo) ó técnica del tubo capilar (Ver anexo N° 16 árbol de decisiones<sup>1,2</sup>), y a los niños de 7 meses hasta los 5 años se les realizó la Hemoaglutinación Indirecta.(HAI Chagas)

**Registro de datos del paciente**

Se registra con todos los siguientes datos: para las dos técnicas.

- Servicio de salud
- Departamento
- Municipio
- Nombre del niño (a)
- Apellidos
- Fecha de nacimiento
- Sexo
- Procedencia
- Nombre de la madre
- Serología de la madre
- Fecha del resultado
- Médico solicitante
- Resultado del Micrométodo al nacimiento
- Resultados de los últimos análisis

## **Toma de muestra**

### **Toma de muestra en el recién nacido o lactante (sangre periférica)**

Se preparó el material completo para realizar la toma de muestra.

- **Materiales y equipos**
- Tubos capilares heparinizados
- Plastilina
- Lanceta estéril
- Jeringa pediátrica
- Algodón o gasa
- Esparadrapo
- Desinfectante ( alcohol medicinal)
- Centrifuga para Micrométodo
- Microscopio óptico (objetivo 40 x)
- Portaobjetos preparado como soporte para tubos capilares

### **Otros como**

- Guantes desechables
- Mandil clínico , Barbijo, Marcador indeleble

### **Luego se procedió a la toma de muestra de la siguiente manera**

#### **Procedimiento**

- Se procedió al registro de los datos y del material a usar
- Luego se desinfecto el lugar de la punción con un antiséptico (alcohol medicinal) con sumo cuidado.
- Una vez desinfectada se procedió a puncionar con una aguja pediátrica una de las venas superficiales del dorso de la mano. en algunos casos con lanceta en el pulpejo del dedo.
- Luego se tomó los tubos capilares heparinizados previamente codificados.
- Se llenó 4 tubos capilares, dejando llenar al menos hasta las tres cuartas partes de cada uno de ellos.

- Luego los tubos capilares fueron sellados cuidadosamente uno de los extremos con plastilina con preferencia por el extremo del tubo que fue utilizado para el llenado.
- Luego se procedió a centrifugar los tubos capilares en una centrifuga de microhematocrito (8.000 – 10.000 r.p.m.) durante 5 minutos.
- Una vez centrifugados se sacó los tubos con mucho cuidado, y colocados en posición vertical hasta el momento de la lectura
- En caso de muestra de cordón umbilical, el Dr. Remitió la muestra a laboratorio. Se dejó material preparado tubos con heparina (100 ul) para 5 ml. de sangre.
- Luego se aplicó la técnica de concentración como la del tubo capilar (micrométodo)

## **Técnica parasitológica**

### **Técnica del tubocapilar (Micrométodo)**

#### **Introducción**

Técnica de concentración de parásitos en sangre, se utilizara para el diagnóstico de Chagas congénito, en los niños hasta los 6 meses de edad, esta técnica también está indicada en el diagnóstico de Chagas agudo en el cual la parasitemia es elevada en la mayoría de los casos sin importar la edad. Es una técnica de elevada sensibilidad, bajo costo y metodología sencilla de rápida entrega de resultados.

El diagnóstico de Chagas en el recién nacido hasta los primeros meses de vida y en la fase aguda, se puede hacer sólo en base a la identificación del parásito en sangre.

#### **Fundamento de la técnica**

Es una técnica de concentración de parásitos, basada en la estratificación de las células sanguíneas de acuerdo a su densidad por acción de la fuerza centrifuga. La sangre es colocada en tubos capilares heparinizado y centrifugada a gran velocidad (8.000.10.000 rpm.) después de la centrifugación, podemos observar en el tubo capilar.<sup>4</sup>

- Los glóbulos rojos (GR) que están concentrados en la parte inferior del tubo.
- Un pequeño anillo blanquecino (capa lechosa o buffycoat) de aproximadamente 1 a 1.5 mm. De altura constituido por los glóbulos blancos (GB)
- Una columna líquida el plasma (P)
- Los tripanosomas se encuentran en la interface entre los glóbulos blancos y el plasma<sup>4</sup>
- Lectura de acuerdo a la metodología indicada en los manuales.

La lectura se realizó inmediatamente a su obtención, se utilizó un soporte fabricado en el laboratorio que consiste en un portaobjetos corriente al cual se ha pegado, por sus dos caras y en uno de sus bordes laterales mayores un papel pegante (masking tape), dejando un pequeño espacio entre el borde del portaobjetos y las dos caras del papel que sirve para introducir uno de los extremos del tubo capilar. “los tripomastigotes de Trypanosomacruzi son detectados por su movimiento característico y no así por su morfología”

### **Interpretación de los resultados**

De acuerdo a los manuales se diagnostica como positivo cuando se detectan uno o más formas de tripomastigotes móviles activos que se disponen en la región divisoria de la capa lechosa (paquete globular o Buffycoat) y el plasma sanguíneo en uno o más de los cuatro tubos capilares

### **Cuantificación de la parasitemia según el protocolo**

La estimación de la parasitemia en la técnica del tubo capilar se realiza solo con el fin de conocer la parasitemia de los casos de Chagas congénito y su relación con la sintomatología y no así con fines de diagnóstico por que la presencia de un solo parásito en uno de los tubos capilares confirma el diagnóstico de Chagas congénito.

Para la estimación de la parasitemia utilizamos la tabla siguiente:

**Tabla 19.7** De estimación de la parasitemia en la técnica del tubo capilar

Parásitos/tubo capilar	Concentración de Parásitos en cruces
1 – 5	+
6 – 10	++
11 – 30	+++
>30	++++

Durante la lectura, para reportar el resultado, se reportó solo como positivo o negativo.

### **Toma de muestra en niños de 7 meses a 5 años,(punción venosa)**

#### **Introducción**

La toma de muestra para el laboratorio consiste en acceder al torrente sanguíneo mediante una punción.

El registro de datos y codificación de material a utilizar es el mismo que para la anterior técnica.

Para la toma de muestra venosa se preparó el material completo:

**Material para toma de muestra**

- Algodón, torniquete, esparadrapo
- Antiséptico (alcohol medicinal)
- Jeringa de 5 ml.
- Tubos de centrifuga sin anticoagulante
- Centrífuga
- Pipetas de Pasteur (separadores de suero)
- Bote para material contaminado

**Otros como**

- Guantes desechables, marcador indeleble, mandil clínico.

**Procedimiento**

- Primero el niño debe sentirse cómodo se le demostró confianza con un trato cordial y amable.
- Luego se registró los datos del niño
- Luego la codificación de los tubos para separar el suero.
- Luego procedemos a la toma de muestra empezando con la desinfección del lugar de la punción con un antiséptico ( alcohol medicinal)
- Luego con una jeringa de 23 G X 1 1/2 pulgada se procedió a puncionar una de las venas superficiales
- Una vez en la vena se llenó la jeringa con 5 ml. de sangre y colocó a un tubo de centrifuga sin anticoagulante.
- Luego se procedió a la centrifugación del tubo con muestra durante 5 min. 8.000 – 10.000 rpm.
- Luego se procedió a la separación del suero, no hemolizado con un separador como el tubo de Pasteur limpio y seco. De preferencia nuevo.
- Luego se procedió a codificar el tubo con la muestra separada, para el procedimiento de la técnica Hemaglutinación Indirecta (HAI).

## **Técnica Serológica**

### **a) Hemaglutinación indirecta HAI**

#### **Introducción**

Esta técnica permite detectar los anticuerpos específicos contra T cruzi de tipo IgG, y se utilizarán para la detección de madres positivas y en los niños mayores a 6 meses.

#### **Fundamento de la hemaglutinación indirecta (HAI)**

Es una técnica que se basa en la detección de anticuerpos aglutinantes específicos anti T.cruzi presentes en los sueros de enfermos chagásicos

El antígeno soluble de T cruzi es fijado a la superficie de glóbulos rojos tonados capaces de absorber antígenos parasitados y que de esta manera están sensibilizados.

Al poner en contacto el suero en estudio, con los glóbulos rojos sensibilizados si en el suero existen anticuerpos contra el T. cruzi, se formara una malla de glóbulos rojos- anticuerpos-glóbulos rojos, que al precipitar formara una capa fina de color rojo tenue que ocupara todo el fondo del pocillo donde se realiza la reacción si no existen anticuerpos, los glóbulos rojos sensibilizados sedimentaran formando un solo conglomerado puntiforme de color rojo intenso.

En los sueros de algunas personas no infectadas por T. cruzi se encuentran globulinas (o anticuerpos) que pueden reaccionar con antígenos de los glóbulos rojos dando lugar a falsos positivos. Estos anticuerpos o globulinas inespecíficas se llaman anticuerpos inespecíficos o heterófilos. La heterofilia es detectado estudiando cada suero a una dilución baja (1/8) con hematíes no sensibilizados

El 2 Mercapto Etanol (2ME) que es incorporado en algunos kits comerciales es de utilidad para discriminar la reactividad inespecífica (falsos positivos)

#### **La prueba de HAI se realiza en tres etapas**

- Primera etapa.-se coloca una muestra de suero del paciente o la dilución determinada en un pocillo de la placa de micro titulación de poliestireno de 96 pocillos con fondo en U (o en V dependiendo del kit)
- Segunda etapa.-se añaden los glóbulos rojos sensibilizados con antígeno de T. cruzi.
- Tercera etapa.- lectura de los resultados, se observa la aglutinación ausencia de aglutinación de los glóbulos rojos (reacción positiva o reacción negativa respectivamente).



## **b) Desarrollo de la técnica de HAI**

Se preparó los reactivos, materiales, y equipos para realizar la técnica de la siguiente manera siguiendo siempre el protocolo del laboratorio.

Los kit comerciales de hemaglutinación indirecta, básicamente tienen los siguientes reactivos y materiales:

### **Reactivos**

Antes de empezar la técnica se procedió atemperar los reactivos como mínimo 30 minutos.

- Antígeno hematíes sensibilizados con antígeno de T. cruzi los glóbulos rojos sensibilizados se encuentran sedimentados al fondo del frasco estos deben ser puestos en suspensión por medio de una agitación suave antes de utilizarlos listo para su uso.
- Hematíes no sensibilizados hematíes no sensibilizados, para control de heterofilia. Agitar suavemente antes de su uso listo para su uso.
- Solución protéica albumina sérica bobina (BSA), estabilizada con conservantes.
- Diluyente de la muestra solución salina isotónica con absorbentes y conservantes.
- Control positivo y negativo papel secante húmedo por la base de la placa antes de iniciar el proceso la policubetano pueden reutilizarse.

### **Material y equipos a utilizar**

- Policubetas de hemaglutinación de fondo en U o en V de 96 pocillos las policubetas deben estar limpias, no deben estar rayadas ni cargadas electrostáticamente, para evitar lo último se recomienda pasar con un
- Pipetas automáticas de capacidad de 10, 20 y 200 ul, de volumen variable
- Pipeta multicanal de capacidad de 100 ul. de volumen variable
- Puntas para pipetas y caja de puntas
- Microtubos para congelar sueros
- Gradillas para tubos y microtubos
- Espejo para lecturas de policubetas
- Bote para material contaminado

### Otros materiales de trabajo

- Guantes desechables
- Protocolo de trabajo
- Marcadores de punta fina
- Lapiceros, Cuaderno,

### c) Procedimiento para realizar la técnica

Se preparó el protocolo de trabajo, con las siguientes características: ubicación en la placa del código de la muestra y de la dilución (1/8 hasta 1/64), y los controles positivo y negativo.

	(+) 1		(-) m1 2		m2 3		m3 4		5	6	7	8	9
A1/8													
B1/16													
C1/32													
D1/64													

(+) Control positivo

(-) control negativo

M1, m2, m3, muestras de los pacientes

### Paso 1: Preparación del diluyente de la muestra

En un tubo de ensayo se preparó el diluyente de la siguiente manera: se hizo una dilución de la solución proteica de 1/20 es decir se colocó 950 ul. Diluyente y 50 ul. Solución proteica, se prepara la cantidad necesaria para el día de acuerdo a la cantidad de muestras ; una vez preparado el diluyente puede ser conservado por 2 a 3 días a 4°C

Luego se colocó en los primeros pocillos (1A,2A,3A....)70 ul.de diluyente de muestra ( ya preparado) utilizando una micropipeta calibrada.

Luego se colocó 25 ul.de diluyente de muestra a los siguientes pocillos, hasta la dilución(1/64)

**Gráfico 19.1**

		(+)	(-)	m1	m2	m3					
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
A 70ul 1/8											
B 25ul 1/16											
C 25ul 1/32											
D 25ul 1/64											

**Paso 2: dilución de la muestra**

Luego se colocó 10 ul.de la muestra problema (suero) o de los controles al primer pocillo (1A,2A,3A....) (dilución 1/8). Con una pipeta calibrada de 25 ul.se procedió a homogeneizar la muestra. Transfiriendo 25 ul. a la fila siguiente y se repitió la misma operación hasta la dilución (dilución 1/16. 1/32, 1/64.) desechando los últimos 25 ul.

**Gráfico 19.2**

	(+)	(-)	m1	m2	m3					
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A 10ul suero										
B 25ul										
C 25ul										
D 25ul desechar										

**Paso 3: inicio de la reacción con los glóbulos rojos no sensibilizados y el antígeno**

Luego se procedió a agitar bien los frascos de hematíes no sensibilizados y antígenos (hematíes sensibilizados). Luego se depositó 25ul.de hematíes no sensibilizados al pocillo 1A,2A,3A,(dilución 1/8)

Luego se depositó 25 ul.de antígeno a cada uno de los restantes pocillos 1B,1C,1D,2B,2C,2D,...(dilución 1/16 hasta 1/64)

**Gráfico 19.3**

	(+)	(-)	m1	m2	m3								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10			
A 25ul hem.ns1/8			↓	↓	↓	↓	↓	↓					
B 25ul Ag 1/16			↓	↓	↓	↓	↓	↓					
C 25ul Ag 1/32			↓	↓	↓	↓	↓	↓					
D 25ul Ag 1/64			↓	↓	↓	↓	↓	↓					

Hem. ns: hematíes no sensibilizados  
Ag: Antígeno

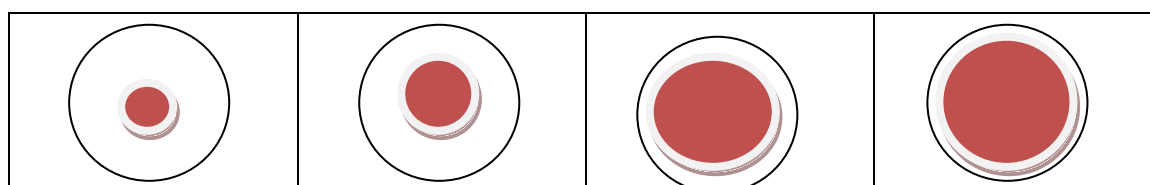
Luego se procedió a agitar la placa golpeando con los dedos sobre sus paredes laterales durante no menos de 30 segundos.

Ya finalizando se tapó la placa para evitar evaporación y contaminación. Se dejó la placa en reposo evitando vibraciones o movimientos bruscos que pueden dar lugar a reacciones falsas negativas. Luego se procedió a la lectura después de 2 horas de incubación.

#### d) Lectura de los resultados

Después del tiempo de incubación se hizo la lectura correspondiente:

Posibles resultados de una reacción de hemaglutinación

**Gráfico 19.4**

Negativo (-)

Indeterminado

Positivo (+)

#### Reacción positiva

Formación de un manto de aglutinación rojo tenue debido a la formación del complejo antígeno-anticuerpo. por convención se considera positiva la reacción que cubre más del 50% del fondo del pocillo

#### Reacción negativa

Formación de un botón nítido rojo intenso y puntiforme, debido a la sedimentación de los glóbulos rojos sensibilizados (antígeno)

## **Reacción indeterminada**

La formación del botón no es nítida o cuando el manto ocupa menos del 50 % del espacio del pocillo.

### **e) Interpretación de los resultados**

Para interpretar el resultado de la hemaglutinación, nos basamos en los títulos y el manto formado tomando en cuenta los controles positivo y negativo. De tal manera se reportó como reactivo para Chagas cuando presentó un manto mayor al 50% del pocillo, y no negativo para Chagas cuando presentó un botón visible y concreto en el pocillo.

Según los protocolos se tomo en cuenta las siguientes recomendaciones para obtener resultados confiables. Son los siguientes:

### **Recomendaciones**

- Es importante leer bien y seguir los pasos de las instrucciones del comercial
- Verifique si el kit se encuentra en buen estado de conservación y esta dentro de la fecha de validez
- Verifique si los hematíes sensibilizados con el antígeno no tienen grumos
- Provéase de todos los materiales necesarios para la realización de prueba.
- Deje las muestras y los reactivos a temperatura ambiente antes de iniciar la reacción, estos deben estar a una temperatura de 20 a 25 °C
- No reutilice los pocillos de una policubeta. se debe utilizar siempre equipo de protección determinado por bioseguridad<sup>4</sup>

### **Registro de datos de laboratorio**

Para el registro de resultados se procedió con la lectura de las muestras correspondientes, con el título correspondiente.

El programa de Chagas dispone de libros de registro para las actividades de laboratorio. El llenado de estos libros se hace mensualmente, ya que los datos deben estar disponibles. Para posteriores investigaciones y además los sueros son guardados para su control de calidad, y los que son reactivos por encima de los títulos 1/64 son enviados a SEDES, para su control de calidad y su confirmación de los mismos. La calidad de los datos nos permitirá evaluar el trabajo del establecimiento de salud y la magnitud de la enfermedad de Chagas en todo el país. Se debe anotar los resultados de su seguimiento, para un control sistemático. Ordenado y eficaz. Con letra legible.

## 19.9 Resultados y presentación de datos

**Tabla 19.8** Prevalencia de Chagas en niños menores de 5 años nacidos de madres serológicamente reactivas para chagas, Sopachuy, Febrero-Mayo 2010

Prevalencia	Nº	%
Positivos	4	4,12
Negativos	93	95,88
Total	97	100

De los 97 niños/as para el diagnóstico de Chagas realizada en el municipio de Sopachuy y sus comunidades en febrero- mayo de 2010, un 4.% son positivos para la enfermedad de Chagas y un 96% son negativos.

**Tabla 19.10** Prevalencia de Chagas en niños nacidos de madres serológicamente reactivas para Chagas, por grupos etarios, Sopachuy Febrero-Mayo 2010

Grupos etáreos	Nº	%
0 - 1	1	25
2 - 3	2	50
4 - 5	1	25
Total	4	100

Según los datos presentados de los niños positivos para Chagas en el municipio de Sopachuy, la prevalencia es de 50 % en niños de 2 a 3 años de edad, y 25% para 0-1 año y 25% para 4 a 5 años.

**Tabla 19.11** Prevalencia de Chagas en niños menores de 5 años nacidos de madres serológicamente reactivas, según sexo, Sopachuy Febrero - Mayo 2010

Sexo	Nº	%
Masculino	2	50
Femenino	2	50
Total	4	100

La prevalencia de Chagas, de los 4 niños/as que son positivos para el diagnóstico de Chagas, realizada en el municipio de Sopachuy y sus comunidades en febrero- mayo de 2010, la mitad pertenecen al sexo femenino y la otra mitad al sexo masculino.

**Tabla 19.12** Prevalencia de Chagas en niños menores de 6 meses nacidos de madres serológicamente reactivas para cajas mediante micrométodo, Sopachuy, Febrero - Mayo de 2010

Micrometodo	Nº	%
Positivo	1	3,13
Negativo	31	96,87
Total	32	100

De los 32 niños/as menores de 6 meses de edad uno dio positivo para Chagas según técnica de Micrométodo que equivale al 3.13% y 96.87% dieron Micrométodo negativo.

**Tabla 19.13** Hemaglutinación indirecta en niños de 7 meses a 5 años nacidos de madres serológicamente reactivas para Chagas Sopachuy, febrero-mayo de 2010

Reactividad (hai)	Nº	%
Reactivos	3	4,62
No reactivos	62	95,38
Total	65	100

De los 65 niños/as en estudio comprendidas de 7 meses a 5 años de edad el 4.62% son reactivos para Chagas, el 95.38% son no reactivos para chagas.

**Tabla 19.14** Prevalencia de Chagas en niños de 7 meses a 5 años nacidos de madres serológicamente reactivas para chagas según sexo, Sopachuy Febrero - Mayo de 2010

Sexo	Nº	%
Masculino	2	66,7
Femenino	1	33,3
Total	3	100

La prevalencia de Chagas en niños de 6 meses a 5 años es de 66.7% que prevalece en el sexo masculino.

**Tabla 19.15** Niños nacidos de madres serológicamente reactivos para Chagas por grupos etarios, Sopachuy, Febrero - Mayo de 2010

Edad (años)	Nº	%
0 - 1	51	52,58
2 - 3	30	30,93
4 - 5	16	16,49
Total	97	100

De los 97 niños/as el 52.58% son de 0-1 años, el 30.93% son de 2-3 años, y el 16.49% son de 4-5 años de edad.

**Tabla 19.16** Niños menores de 5 años nacidos de madres serológicamente reactivos para Chagas según sexo, sopachuy febrero-mayo de 2010

Sexo	Nº	%
Masculino	46	47,42
Femenino	51	52,58
Total	97	100

De los 97 niños/as de 0 – 5 años de edad el 52.58% son del sexo femenino y el 47.42% son del sexo masculino.

**Tabla 19.17** Niños menores de 6 meses nacidos de madres serologicamente reactivas para Chagas mediante micrometodo, según sexo, Sopachuy Febrero-Mayo de 2010

Sexo	Nº	%
Masculino	15	46,87
Femenino	17	53,13
Total	32	100

De los 32 niños/as menores a 6 meses de edad el 53.13% corresponden al sexo femenino, el 46.87% corresponden al sexo masculino.



## Comentarios

Hoy nadie discute que el Chagas es una enfermedad irremediablemente asociada a la pobreza. También hay una gran conciencia acerca de las cosas que habría que hacer para detenerla. Algo se ha hecho, pero está lejos de ser suficiente. Para quienes lo padecen, el Chagas sigue siendo una historia interminable.<sup>16</sup>

Existe aún una prevalencia de 4% para la enfermedad de Chagas en la población en estudio. Debemos seguir con la tarea de erradicar por completo esta enfermedad. Trabajando juntos para el bien de nuestra sociedad.

La falta de organización en campañas de información en el municipio hace que los padres de familia desconocen la sistemática de seguimiento y control de la enfermedad. Poniendo en riesgo la salud de los niños.

La migración de la población hacia otras zonas del país, hace que se dificulte el control y seguimiento de manera organizada y completa del mismo.

La falta de estrategias para reunirlos a los pobladores y seguir informando sobre esta enfermedad que es muy importante en nuestro país. Nos queda mucho por hacer.

Para la realización de este trabajo se presentaron algunos inconvenientes durante el proceso, no se pudo encontrar a todos los niños, por motivos diferentes, viaje, migración la no participación en las visitas médicas, que se realiza en cada comunidad a pesar de eso se pudo realizar el rastillaje a 97 niño/as incluyendo a los recién nacidos.

Los exámenes laboratoriales en las mujeres en periodo de gestación que cubre el seguro materno infantil (SUMI), es algo que ayuda mucho para el control de esta enfermedad, es muy importante llevar a cabo con mucha responsabilidad para determinar los posteriores controles a sus hijos nacidos y por nacer. La mayoría de los servicios de salud en el municipio de Sopachuy, cuenta con transporte facilitando la atención médica oportuna a la población que requiere.

### 19.10 Conclusiones

La Prevalencia de Chagas, en niños menores a 5 años realizada en el municipio de Sopachuy y sus diversas comunidades, nos demuestra que aun es una de las enfermedades con niveles alarmantes en esa zona. Representando un 4% de los 97 niños en estudio. Se encuentra dentro del rango de la hipótesis planteada.

La prevalencia de Chagas en niños menores de 5 años nacidos de madres reactivas para Chagas, con relación al sexo, son dos hombres y dos mujeres.

La Prevalencia de Chagas en niños menores a 5 años, según los grupos etarios se demuestra que la edad más prevalente es en los niños de 2 a 3 años.

Para la prueba por Micrométodo, en niños menores a 6 meses de edad de los 32 niños/as, una niña dio reactivo a la prueba, se hará un control en los primeros meses de vida.

Para la prueba de Hemaglutinación Indirecta (HAI), en niños de 7 meses a 5 años de los 65 niños, los resultados fueron, 3 reactivos, y 62 no reactivos para Chagas.

Con la técnica de (HAI) para los niños de 7 meses a 5 años según sexo, fueron, 2 hombres y una mujer, prevalece el sexo masculino.

La reactividad, concluye con reactivos mayor a 1/64, con el método de hemaglutinación indirecta (HAI). Todos estos resultados se confirmara con un segundo examen serológico. ó en su caso de confirmación (ELISA).

### **19.11 Recomendaciones**

El personal de salud debe buscar formas y estrategias para realizar actividades de seguimiento y control, también de seguir dando conocimiento del tema de manera más continua, con una atención de calidad y calidez a los pacientes.

Las autoridades regionales, locales deben gestionar equipos para un laboratorio mucho más completo para el bien del municipio.de esa manera realizar exámenes de confirmación para su inmediato tratamiento del paciente.

Seguir coordinando actividades de salud entre ONGs y el personal de salud del municipio.

Motivar a las madres positivas para Chagas hacer controles de sus hijos tal y como indica el personal de salud, para descartar posibles niños positivos para Chagas.

Seguir cuidadosamente con la erradicación de la vinchuca, comunicar siempre a que los comunarios colaboren con esta tarea.

El personal de salud debe seguir con las actividades educativas, sobre la enfermedad y su control y tratamiento, Con mayor participación de las comunidades, los padres de familia población en general. Para que los mismos tomen mayor importancia en el correcto control serológico y tratamiento de sus hijos, que son reactivos para dicha enfermedad de esa manera evitar posteriores complicaciones.

## 19.12 Referencias

Atias Antonio “Parasitología Medica” profesor titular de Parasitología facultad de medicina Universidad de Chile. capitulo 28.

Botero Restrepo David Marcos “Parasitosis Humanas” Cuarta Edición con la colaboración de Rodrigo Ángel Gabriel Jaime Parra. Página 210, 220

Ministerio de salud y deportes Programa Nacional de control de Chagas “Chagas congénito, estrategias de diagnostico y control” APEFE.2da. Edición 2007 Cochabamba Bolivia.

Ministerio de salud y deportes “Manual de normas técnicas y operativas para el Tamizaje, diagnostico de la enfermedad de Chagas crónica reciente infantil” serie: documentos técnico normativos. La Paz Bolivia 2007. Publicación 30

Mesa Gisbert Carlos d. “historia de Bolivia”.

“Nueva Constitución Política del Estado.”

“PASOS 2006”

“Registros del Hospital de Sopachuy”

SENAMHI. 2000. “Registro de Datos Climatológicos”. Estación Sopachuy

SNIS 2006 “Estadísticas”

“Instituto Nacional de Estadísticas”. Alcaldía Municipio de Sopachuy: <http://www.ine.gob.bo> . consultado el 15 de marzo 2010

Noureau f. I.R.D.“La Enfermedad de Chagas y sus Particularidades Epidemiológicas en Bolivia” .La paz Bolivia; consultado en:<http://www.chagasspece.org/esp/informacionmedica/fisiopatologia.htm>. Consultado el 22 de marzo 2010.

La razón-editorial/nota del día redacción del Chagas. Consultado en: <http://www.larazon.com>. Consultado el 8 de abril 2010

Monografías – salud Mal de Chagas – Mazza.en: <http://www.monografias.com/trabajos/chagas>. Consultado el 9 de abril 2010

“Enfermedad de Chagas” consultado en: <http://www.cienciahoy.org.ar/hoy02/Chagas.htm>. Consultado el 29 de abril 2010

Centro de noticias OPS/OMS Bolivia, El Deber en: [www.eldeber.com.bo](http://www.eldeber.com.bo) , Santa Cruz - Bolivia, 27 de febrero de 2009: Organización Panamericana de la Salud-Bolivia, oficina regional para las Américas de la organización Mundial de la Salud. Consultado en

## **Prevalencia de enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro ampliado (BLEA) en urocultivos y coprocultivos de pacientes Hospital Eduardo Eguía**

Fátima Huanca

F. Huanca

Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Facultad de Ciencias Químico Farmacéuticas y Bioquímicas, Calle Dalence Nº 51 Sucre, Bolivia.  
<http://usfx.info/farmacia/>

M. Ramos.J.Serrudo.(eds.) Ciencias de la Salud, Handbooks -©ECORFAN-Bolivia, Sucre, 2014.

## Abstract

Beta-lactamases are enzymes produced by bacteria that inactivate beta-lactams by hydrolyzing the beta-lactam ring thereof. The present study aimed to explore the prevalence of Enterobacteriaceae producing extended spectrum beta-lactamases in urine and stool cultures of patients Eguia Edward Hospital 2007-2008. For that 187 cultures from urine and stool cultures of patients attending the hospital Eduardo Eguia were analyzed. The results showed a prevalence of ESBL-producing Enterobacteriaceae in urine cultures of Eduardo Eguia Hospital found is 33.3%; but in case of prevalence coprocultures ESBL-producing Enterobacteriaceae is far greater than that proposed in the hypothesis as it reached 73%.

## 20 Introducción

Las betalactamasas son enzimas producidas por bacterias que inactivan los betalactámicos al hidrolizar el anillo betalactámico de los mismos. La mayoría de betalactamasas inactivan a penicilinas o cefalosporinas pero algunas son capaces de inactivar a ambos tipos de antibióticos.

La mayoría de bacterias Grampositivas secretan sus betalactamasas de forma que los agentes antimicrobianos betalactámicos son inactivados extracelularmente, en el medio que las rodea.

En contraste, las Betalactamasas de las bacterias gramnegativos permanecen dentro de la célula e inactivan los betalactámicos en el espacio periplásmico, esto es, en el espacio entre la membrana externa y la membrana citoplásmica.

Razón que motiva a plantear el siguiente problema:

¿Cuál será la prevalencia de Enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro ampliado en urocultivos y coprocultivos de pacientes del Hospital Eduardo Eguia el año 2007-2008?

Persiguiendo los siguientes objetivos:

- Determinar la prevalencia de Enterobacterias productoras de Betalactamasas de espectro ampliado (BLEA) en urocultivos y coprocultivos de pacientes del Hospital Eduardo Eguia en los años 2007-2008.
- Determinar las especies de bacterias gramnegativos productoras de BLEA
- Determinar las Enterobacterias productoras de BLEA según el sexo de pacientes.
- Determinar la prevalencia de la especie de Enterobacterias productora de BLEA de mayor frecuencia.
- Comparar la prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA en ambas gestiones.

En respuesta al problema planteado surge la siguiente hipótesis:

La prevalencia de Enterobacterias productoras de Betalactamasas de espectro ampliado en urocultivos y coprocultivos de pacientes del Hospital Eduardo Eguia de la ciudad de Tupiza alcanza a un 30%.

La investigación es de tipo retrospectivo, cuantitativo, descriptivo.

## **20.1 Marco contextual**

### **Ciudad de Tupiza**

Tupiza, capital de la provincia Sud Chichas del departamento de Potosí, está ubicada al sur de la República de Bolivia.

La ciudad de Tupiza se encuentra a la rivera del río del mismo nombre, rodeados por los cerros colorados de la cordillera de Chichas, con una temperatura anual promedio de 18 °C. Siendo valle de la región andina.

Respecto al origen del nombre de Tupiza, no tiene etimología alguna. Fue un vocablo de la cultura Chichas utilizado para identificar a la región; su primitiva pronunciación habría sido "Topecsa" o algo similar, la misma que con la llegada de los españoles sufrió alteraciones y se la transcribió al papel con la fonética de "Tupiza".

Tupiza "la joya bella de Bolivia", fue declarada a rango de ciudad por disposición de ley de la república del 25 de noviembre de 1895, en el gobierno de Mariano Baptista, como justo reconocimiento a una población creciente y pujante en el sud de la patria, en el Acre, Pacifico y el Chaco y sobretodo como centinela de la soberanía y dignidad de la Patria.

Tupiza limita al norte con la provincia de Nor Chichas, al sud con la provincia Modesto Omiste, al este con el Departamento de Chuquisaca, al oeste con la Provincia Sur Lipez.

Su importancia se debe a la cantidad de yacimientos mineros de plomo, oro, plata, zinc, cobre, estaño, antimonio y otros como las minas de Chillcobija que fueron las más grandes del mundo y que forma parte de la historia de Bolivia.

### **Hospital Eduardo Eguia**

#### **Institución**

A principios de 1904, salieron de Roma 19 misioneras de la institución de Santa Ana, con destino a los colegios y hospitales de Bolivia. Religiosas que debían fundar la casa de Tupiza; y eran ellas Sor Ana Celia Vitale y Sor Ana Cayetana Brughini, superiores, y otras.

El 20 de agosto de 1904, llegaron a la pintoresca ciudad de Tupiza. Al poco tiempo de la llegada de las hermanas, las autoridades de Tupiza pensaron en la apertura de un hospital para el pueblo. Hechas las gestiones necesarias ante la madre provinciala Sor Ana Higinia Bellini, pronto arribaron a un acuerdo y el 8 de septiembre de 1904, se fundó el nuevo establecimiento llamado San Juan de Dios.

El nuevo establecimiento ocupaba una pequeña casa inadecuada y completamente desmantelada, que tenía solo cuatro habitaciones, donde se instalaron los ocho primeros enfermos de ambos sexos y los tres empleados.

No podía permitirse por más tiempo que hermanas y enfermos siguiesen teniendo sus camas en el suelo, expuestos a todo género de peligros. Mando, pues, arreglar unos veinte catres, unos de madera, otros de hierro y los más de ambos materiales, de los que cinco se destinaron para las religiosas.

Poco tiempo después se fundó la junta humanitaria de caballeros cuyo primer trabajo fue mandar a construir una amplia muralla para cerrar el establecimiento por la parte de atrás.

El trabajo del nuevo edificio duro dos años y el 6 de agosto de 1908 se hizo el estreno de una manera solemne y suntuosa.

En la guerra del Chaco y postguerra se organizó en estas instalaciones el hospital militar, donde se reconocieron mediante exámenes médicos a los contingentes Chicheños que ingresaban al Chaco a defender su Patria; a su vez se atendieron a los enfermos y heridos evacuados. Después de la guerra por decreto supremo, todos los hospitales pasaron a depender del Ministerio de Higiene y Salubridad.

La patria se hallaba en peligro y había que colaborar en la medida de sus fuerzas. A raíz de ello el ejercito en campaña hizo una donación al hospital, que el rápidamente sirvió para instalar dos nuevos pabellones gemelos. Entre sus más notables Directores del Hospital San Juan de Dios destaca el Dr. Eduardo Eguia.

En homenaje a su notable desempeño profesional y humano del Dr. Eduardo Eguia en el hospital San Juan de Dios y como justo reconocimiento a su entrega y dedicación. La Junta Humanitaria del Hospital solicito a la junta Municipal, para que tramite el cambio de nombre del Nosocomio al Ministerio de Salubridad e Higiene, posiblemente en la década de 1940 a 1950. A partir de esa época el hospital lleva el nombre del connotado ciudadano tupiceño.

Después de un largo proceso de funcionamiento como hospital de servicio social dependiente en primera instancia de las Hijas de Santa Ana, con el apoyo de personas y la Municipalidad. Después de la guerra del Chaco paso a depender directamente del Ministerio de Salubridad e Higiene; por lo tanto se consolido como institución publica dependiente del gobierno.

El hospital Eduardo Eguia es parte integrante del sistema nacional de salud, su misión es “proporcionar a la población una asistencia medico sanitaria completa, tanto curativa, como preventiva de promoción y rehabilitación, cuyos servicios externos irradian al ámbito familiar. El hospital es también un centro de formación de recursos humanos de diferentes niveles académicos y de investigación biosocial”.



## **Estructura y organización**

El Servicio de Salud en el Hospital Eduardo Eguía está organizado de la siguiente manera:

- Director del Hospital.
- Administración.
- Médicos Especialistas.
- Médicos Generales.
- Jefe de Enfermeras.
- Personal de Enfermería (Lic. y Aux.).
- Bioquímico.
- Farmacéuticas.
- Odontólogo.
- Internos de: Medicina, Bioquímica, Odontología, Enfermería, Farmacia.
- Personal de Limpieza y de apoyo.

El laboratorio cuenta con todos los servicios como hematología, química sanguínea, serología, inmunología, parasitología y bacteriología.

El hospital Eduardo Eguia recibe el apoyo de diferentes organizaciones internacionales y nacionales, especialmente en la dotación de equipamiento.

## **20.2 Marco teórico**

### **Aparato urinario**

El aparato urinario está formado por los Riñones, el uréter, vejiga y uretra. A menudo las infecciones urinarias se clasifican en superiores e inferiores, en mayor medida de acuerdo con la situación anatómica de la infección: el aparato urinario inferior abarca la vejiga y la uretra y el superior abarca los uréteres y los riñones.

La anatomía de la uretra femenina es de importancia particular para la patogenia de las infecciones urinarias, ya que esta es relativamente corta comparada con la masculina, y también se encuentra más próxima a la región perirrectal en la que abundan los microorganismos. Debido a la menor longitud de la uretra, en el huésped femenino las bacterias pueden alcanzar la vejiga con mayor facilidad. (2)

## **Flora saprofita**

Son pocos los microorganismos que pueden considerarse como patógenos estrictos y muchos los microorganismos que forman la flora saprofita que pueden, si se les presenta la oportunidad, por disminución de las defensas del huésped debida a diferentes causas, dar lugar a una infección.

En el aparato genitourinario los órganos generalmente estériles son los riñones, próstata y vejiga. La flora comensal se encuentra en:

## **Genitales externos**

Los genitales externos suelen tener el mismo tipo de flora saprofita que la piel: *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus viridans*, enterococos, corinebacterias, micobacterias, levaduras. También puede encontrarse diferentes especies de enterobacterias y microorganismos anaerobios como *Peptococcus* spp, *Bacteroides* spp, y *Fusobacterium*.

## **Uretra**

En uretra anterior se encuentran en ambos sexos: *Staphylococcus coagulans* negativo, *Staphylococcus aureus*, enterococos, corinebacterias, levaduras, micoplasmas y *Ureaplasma urealyticum*, algunas micobacterias y diversas enterobacterias. En la mujer es normal la presencia de microorganismos vaginolabiales en la parte anterior de la uretra.

## **Vagina**

En vagina la flora varía con la edad y con la fase del ciclo menstrual. El pH de la vagina humana es habitualmente ácido, mantenido por la presencia de lactobacilos que ejercen un control sobre la posible flora contaminante.

La flora normal de la vagina está formada predominantemente por microorganismos anaerobios: *Peptostreptococcus* spp, *Bacteroides* spp, *Bifidobacterium* spp, *Clostridium* spp y flora aerobia semejante a la que se encuentra en genitales externos, además de estreptococos del grupo 13, *Gardnerella vaginalis*, *Trichomonas vaginalis*, *Moraxella* spp. y *Acinetobacter* spp.(2)

## **Flora patógena**

*Escherichia coli* es por lejos la causa mas frecuente de infección urinaria complicadas adquiridas en la comunidad. En las infecciones urinarias mas complicadas, en particular en las infecciones recurrentes, aumenta la frecuencia relativa de infecciones causadas por *Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella* y especies de *Enterobacter*. (2)

## **Urocultivo**

Es el cultivo de microorganismos a partir de muestras de orina, mediante técnicas que permitan la cuali-cuantificación de las bacterias, determinando así mismo si existe o no una patología en vías urinarias. (4)

La muestra debe ser obtenida previo aseo de los genitales y utilizando la técnica de chorro medio desechando el primer chorro y el último, debe llevarse a laboratorio en frasco estéril y a la brevedad posible.

Para la siembra se homogeniza la muestra mediante movimientos de rotación del frasco sobre el mesón, se toma la muestra con un asa de platino calibrada y se siembra sobre el medio de cultivo en toda su extensión y se incuba por un periodo de 24 horas a una temperatura de 37°C, si en este lapso no hay desarrollo se incuba por 24 horas más. (4)

## **Aparato gastrointestinal**

La conexión del organismo humano con el ambiente externo se produce a través de nuestro aparato gastrointestinal.

El aparato gastrointestinal está constituido por la boca, orofaringe, esófago, estomago, intestino delgado, intestino grueso, recto y canal anal. (2)

## **Flora saprofitas**

El aparato gastrointestinal contiene una flora normal abundante y diversa. Por lo general el intestino delgado superior contiene solo una flora escasa (bacterias sobre todo streptococcus, lactobacilos, y levaduras), pero en el íleon distal aumentan con predominio de la familia enterobacteriaceae y especies de Bacteroides.

La flora normal del intestino grueso del adulto se establece relativamente temprano en la vida y está formada sobre todo por especies anaerobias como Bacteroides, Clostridium, Peptostreptococcus, Bifidobacterium y Eubacterium. (2)

## **Flora patógena**

Entre las bacterias que pueden ocasionar una infección gastrointestinal en el ser humano podemos mencionar a Shigella, Escherichia coli, Vibrión cholerae, Clostridium difficile los cuales pueden resistir la exposición a los ácidos gástricos y se requiere un inóculo mucho más pequeño que el de los microorganismos sensibles a los ácidos gástricos. (2)

## Coprocultivo

Es la siembra de materia fecal en medios de cultivo selectivos. Se realiza para aislar agentes patógenos bacterianos causantes de infecciones gastrointestinales como Salmonella, Shigella, Vibrión cholerae, Campilobacter, etc.

Para realizarlo se recomienda obtener la muestra por hisopado rectal y siembra inmediata en los medios de cultivo.

Si se trata de heces deben llegar al laboratorio en envase de plástico o vidrio y ser sembradas antes de las 2 horas de haber sido emitidas.

Para la siembra se coloca con un asa una porción de la muestra sobre el medio de cultivo y se siembra por agotamiento y por cuadrantes en medios específicos como Mac Conkey y SS. (4)

## Enterobacterias

Las enterobacterias son bacilos gran negativos que constituyen una gran familia que se componen por organismos de vida libre, patógenos y otras que constituyen parte de la flora normal del ser humano y resto de mamíferos.

Son un grupo de bacterias que se caracterizan por ser no exigentes nutricionalmente, son aerobios o facultativos, algunos géneros son móviles, otros inmóviles, no tienen capacidad de producir esporas, y otros son capsulados son activos metabólicamente por lo que se pueden agrupar en dos líneas a saber:

- Lactosa (+): Aquellas capaces de fermentar este carbohidrato tenemos a Escherichia coli, Klebsiella, Enterobacter aerógenes.
- Lactosa (-): Aquellas sin capacidad para fermentar este carbohidrato, aquí encontramos: Salmonella, Shigella, Proteus, Vibrión. (6)

## Escherichia Coli

Es una bacteria Gram (-) pleomorfica, puede ser móvil o inmóvil, no forma esporas y puede o no poseer capsula, desarrolla a un pH de 7.2 a 7.5 y a una temperatura de 30°- 37°C.

Son anaerobias facultativas y se dividen por fisión binaria. Resisten en el medio ambiente por varias semanas y meses.

Su patogenia está dada por endotoxinas y presencia en tejidos. Entre las patologías que puede producir tenemos infecciones urinarias, gastroenteritis, meningitis, septicemias y otras. (7)

## Cultivo

Desarrolla en casi todos los medios de cultivo, sin embargo en medio CLED tendremos colonias de bordes redondeados, superficie convexa, aspecto húmedo y brillante, consistencia cremosa y coloración amarillo verdusca. En medio Mac Conkey varía la coloración que va de rosado intenso a rojo. (7)

## Pruebas Bioquímicas

- TSI: positivo con viraje de color de rojo hacia amarillo debido a la fermentación de glucosa y lactosa que producen
- KIA: positivo.
- LIA: Negativo por no producir descarboxilación pero si metilación el medio se mantiene color vino
- SIM: Positivo con producción de indol a partir de triptófano y motilidad positiva
- Citrato: negativo por no utilizarlo como fuente de carbono sin cambio de color manteniéndose verde.
- Urea: Negativo sin cambio de color por no producir la enzima ureasa. (4)

## Proteus

Son bacilos muy pleomórficos Gram (-) que se sitúan en parejas o cadenas. Son móviles, no forman esporas, no son capsulados, desarrollan a pH de 6,9 a 7.2 y a 37°C, son anaerobios facultativos. Resisten 1 hora a 60°C.

Tenemos a: *Proteus vulgaris*, *mirabilis*, *morganii* y *retgeri*. Entre las patologías están infecciones urinarias como Cistitis, Pielitis, Gastroenteritis Meningitis y otras.

## Cultivo

En el medio Mac Conkey da colonias translucidas y en el SS da colonias transparentes con el centro de color negro intenso. Las colonias aisladas son de bordes redondeados, superficie convexa, aspecto húmedo y brillante, consistencia cremosa. (7)

## Pruebas Bioquímicas

**Tabla 20**

Prueba	p.vulgaris	p. Mirabilis	p.morganii	p.retgeri
tsi	+	+	+	+
lia	+	+	+	+
sim	+ / - / +	+ / - / +	- / + / -	- / + / -
citrato	+	+	-	+
urea	+	+	+	+

## Citrobacter

Por lo general las bacterias que constituyen este género son confundidas con las que constituyen el género *Salmonella* por la semejanza existente en las reacciones bioquímicas.

Son patógenos circunstanciales, o también considerados oportunistas. Las cepas de mayor importancia son *freundii*, *koseri* y *amalonaticus*, la participación de este género en procesos nosocomiales se da en pacientes de la tercera edad preferentemente e inmunocomprometidos así también los neonatos son afectados. Puede producir neumonías, infecciones del tracto intestinal superior, otitis, bacteriemia de recién nacidos, meningitis y endocarditis. (5)

### Cultivo

Crecen en medios selectivos como Mac Conkey y EMB y las colonias son muy características. (4)

### Pruebas Bioquímicas

**Tabla 20.1**

Prueba	c. <i>Freundii</i>	c. <i>Koseri</i>	c. <i>Amalonaticus</i>
Tsi	+	+	+
Lia	-	-	-
Sim	+ / - / +	- / + / -	- / + / +
Citrato	+	+	+
Urea	variable	variable	variable

## Enterobacter

Los microorganismos que constituyen este género son fermentadores acelerados de lactosa, producen colonias similares a *Klebsiella*, sin embargo no son tan mucoides o elásticas y presentan motilidad. Son bacterias oportunistas o patógenos circunstanciales. La especie tipo de este género es el *Enterobacter aerógenes*, esta especie es pleomórficos y frecuentemente encapsulado. Puede ser móvil o inmóvil, no forma esporas, desarrolla a pH de 7.2 a 7.5 y a 37°C.

Producen infecciones de vías urinarias, neumonías, bacteriemias nosocomiales, meningitis y endocarditis. (5)

### Cultivo

Se desarrolla en medios selectivos como Mac Conkey y EMB con una coloración amarillo brillante, superficie convexa, bordes redondeados y aspecto húmedo y brillante. (7)

## Pruebas Bioquímicas

**Tabla 20.3**

Prueba	E. Cloacae	E. Aerógenes	E. Gergoviae	E.cancerogenus
Tsi	+	+	+	+
Lia	-	+	-	-
Sim	- / + / -	- / + / -	- / + / -	- / + / -
Citrato	+	+	+	+
Urea	variable	-	+	-

### Resistencia bacteriana

La resistencia bacteriana a los antibióticos es un tema amplio, que puede ser considerado desde distintos ángulos. Queremos resaltar tres perspectivas fundamentales, pues debe saberse en todo momento a que nos estamos refiriendo en cada uno de ellos, para darle la interpretación correcta a la información que habitualmente le llega a las manos, ya sea a través de las comunicaciones científicas, como de los informes del laboratorio. De este modo podemos referirnos a mecanismos de resistencia individuales, resistencia poblacional y resistencia poblacional en microorganismos que están produciendo una infección. (2)

#### Resistencia individual

Se refiere a la interacción molecular entre una célula bacteriana con todo su arsenal genético y metabólico y un antibiótico determinado. Se estudian aquí las distintas herramientas con que cuenta una bacteria para evitar la acción del antibiótico en cuestión. Al referirnos a arsenal genético y metabólico queremos señalar que no siempre es suficiente con que el microorganismo posea un gen que codifica un

Mecanismo de resistencia en particular. Ese gen o esos genes deben ser expresados en cantidad y calidad suficiente, y muchas veces deben interactuar distintos mecanismos de resistencia para alcanzar la sobrevida bacteriana.

#### Resistencia poblacional

Representa el comportamiento in vitro de un inóculo bacteriano preestablecido (una población bacteriana) enfrentado a determinada concentración de un antibiótico, por un período de tiempo determinado. Estos son los tipos de estudios que en general se realizan en el laboratorio clínico. Los resultados finales de estos estudios darán un informe de sensibilidad o resistencia, que son muy importantes para la orientación terapéutica del paciente, pero que no siempre coinciden con el éxito terapéutico.

## **Resistencia poblacional en microorganismos que están produciendo una infección**

En este caso hablamos de eficacia terapéutica y juegan otros factores, como el sitio de infección, las propiedades farmacocinéticas del antibiótico (donde se encuentran incluidas la dosis y el fraccionamiento diario del mismo), el estado inmunológico del paciente, el tamaño del inóculo bacteriano, etc. La recuperación del estado de salud del paciente, es el parámetro que determina la efectividad del tratamiento.(2)

Dado que los antibióticos van a actuar directamente sobre el microorganismo productor de la infección (y por defecto también contra la flora normal), se debe entender las bases de la interacción antibiótico-microorganismo.

Precisamente la interacción antibiótico-bacteria se refiere al juego entre los mecanismos de acción de los antibióticos y los mecanismos de resistencia bacterianos.

### **Tipos de resistencia**

La resistencia antibiótica puede ser natural (intrínseca) o adquirida. La resistencia natural es propia de cada familia, especie o grupo bacteriano. Por ejemplo, todos los gérmenes gramnegativos son resistentes a la vancomicina, y esta situación no es variable. La resistencia adquirida es variable y es adquirida por una cepa de una especie bacteriana. Así, existen cepas de neumococo que han adquirido resistencia a la penicilina, cepas de *Escherichia coli* resistentes a la ampicilina, cepas de estafilococos resistentes a la meticilina. Esta resistencia adquirida es la que estudiamos en el laboratorio e informamos al clínico. La resistencia adquirida es la que puede llevar a un fracaso terapéutico cuando se utiliza un antibiótico supuestamente activo sobre el germen que produce la infección. (2)

### **Mecanismos de la resistencia**

Las bacterias pueden desarrollar resistencia a los betalactámicos por varios mecanismos, que en ocasiones se asocian. El control genético de estos mecanismos puede ser cromosómico, plasmídico o por transposones. La resistencia cromosómica aparece por mutación, mientras que los plásmidos y los transposones pueden ser autotransferibles entre bacterias.

### **Los mecanismos implicados son los siguientes**

#### **Alteraciones de la permeabilidad**

La presencia de membrana externa en los bacilos gramnegativos dificulta la penetración de sustancias hidrofílicas, como los betalactámicos, que necesitan utilizar los poros proteicos (porinas) para tal fin. La resistencia es secundaria a alteraciones en dichas porinas.

#### **Modificación de las dianas**

Los betalactámicos deben unirse a las PBP para ejercer su efecto bactericida. Cambios a nivel de las PBP implican una pérdida de afinidad de los betalactámicos por ellas, con la consiguiente disminución de su actividad. Este mecanismo afecta fundamentalmente a cocos grampositivos.



## Producción de enzimas

Actualmente constituye el principal mecanismo de resistencia a los betalactámicos, sobre todo en las bacterias gramnegativas. Las betalactamasas son enzimas catalíticas de naturaleza proteica cuya producción está controlada por un gen, bien cromosómico o bien transferido por plásmidos o transposones. Actúan rompiendo el enlace amídico del anillo betalactámico, previa unión al grupo carboxilo, con lo que éste pierde la capacidad de unirse a las PBP. El grado de resistencia que determinan se correlaciona con su concentración, afinidad por los diferentes betalactámicos y propiedades hidrolíticas.

La producción de betalactamasas puede ser constitutiva (se producen siempre) o inducible (sólo en presencia de un betalactámico). En este sentido no todos los betalactámicos tienen el mismo poder de inducción, pudiendo ser desde poco a altamente inductores. En los microorganismos gramnegativos, las betalactamasas plasmídicas son constitutivas y su grado de producción está en relación con el número de copias del plásmido, mientras que en los estafilococos suelen ser inducibles. Las betalactamasas cromosómicas, que son producidas fundamentalmente por bacterias gramnegativas, pueden ser constitutivas o inducibles. (2)

## Betalactamasas

Las beta-lactamasas son enzimas producidas por bacterias que inactivan los betalactámicos al hidrolizar el anillo betalactámico de los mismos. La mayoría de beta-lactamasas inactivan ya sea penicilinas o cefalosporinas pero algunas son capaces de inactivar ambos tipos de antibióticos.

La mayoría de bacterias grampositivas secretan sus betalactamasas de forma que los agentes antimicrobianos betalactámicos son inactivados extracelularmente, en el medio que las rodea. (6)

En contraste, las betalactamasas de las bacterias gramnegativas permanecen dentro de la célula e inactivan los betalactámicos en el espacio periplásmico, esto es en el espacio entre la membrana externa y la membrana citoplásmica.

Los genes que codifican a las betalactamasas pueden ubicarse en el cromosoma bacteriano, en los plásmidos o en los elementos de transposición. Por ejemplo:

El gene de betalactamasa que media en la resistencia del *Staphylococcus aureus* a la penicilina está típicamente ubicado en un plásmido.

El gen de betalactamasa que media en la resistencia del *Klebsiella pneumoniae* a la ampicilina y ticarcilina está ubicado en un cromosoma.

Los plásmidos y elementos de transposición refuerzan la diseminación de genes de betalactamasa entre una variedad de especies bacterianas. (6)

## Clasificación de las beta-lactamasas

**a) Betalactamasas Inducible.-** La producción de Betalactamasas inducible se inicia o induce cuando las bacterias que poseen un gene de Betalactamasas se exponen a un agente betalactámico. La acción de los agentes antimicrobianos en la pared celular activa un mecanismo genético en cascada que inicia la producción de Betalactamasas. La producción de Betalactamasas cesa ante la ausencia de los agentes antimicrobianos en la pared celular o alrededor de ella. (6)

Las enterobacterias tiene la propiedad de inactivar a los betalactámicos por varios mecanismos. El más frecuente es la producción de betalactamasas de espectro ampliado, cuya prevalencia es creciente.

Ciertos bacilos gramnegativos no fermentadores como *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* y *Stenotrophomonas maltophilia* constituyen el paradigma de la multirresistencia. *P. aeruginosa*, uno de los principales patógenos nosocomiales (infecciones adquiridas en unidades de cuidados intensivos e infecciones urinarias) y emergente en las respiratorias de la comunidad, presenta resistencias naturales a la mayoría de las penicilinas, cefalosporinas, incluso a muchas de 3ª generación, tetraciclinas, cloranfenicol, etc. Pero además desarrolla resistencias adquiridas con gran facilidad. La multirresistencia se debe al cúmulo sucesivo de mutaciones en sus genes que conduce a la aparición de todos y cada uno de los mecanismos de resistencia conocidos, entre los que destacan las betalactamasas, sobre todo cromosómicas inducibles. (6)

**b) Betalactamasas Constitutiva.-** Betalactamasas constitutivas son aquellas que la bacteria produce en forma continua.

Un ejemplo de producción de Betalactamasas constitutiva es la enzima cromosómica SHV-1 de *K. pneumoniae* que interviene en la resistencia a la ampicilina y ticarcilina. (6)

### **Betalactamasas de amplio espectro**

Las  $\beta$ -lactamasas de espectro ampliado (BLEA), son enzimas producidas por los bacilos Gram negativos, fundamentalmente enterobacterias especialmente frecuentes en *Klebsiella pneumoniae* y *Escherichia coli*, aunque también por microorganismos no fermentadores como *Pseudomonas aeruginosa* y otros. Son capaces de inactivar, además de a las penicilinas y a las cefalosporinas de primera y segunda generación, a las oximino-cefalosporinas y al aztreonam.

El primer aislamiento de BLEA documentado tuvo lugar en Alemania en 1983, a partir de una cepa de *Klebsiella ozaenae*, y recibió el nombre de SHV-2 [1]. (4)

Las BLEA son sintetizadas especialmente por *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*, y en menor medida por otras como *Enterobacter spp*, *Proteus mirabilis*, *Salmonella entérica*, etc.

Las BLEA hacen resistente a estas bacterias a los betalactámicos con excepción de las cefamicinas y carbapenemas. Pero con frecuencia también lo son a otras clases de antibióticos como aminoglicósidos, tetraciclinas, cotrimoxazol e incluso a quinolonas, debido fundamentalmente a que los plásmidos que las codifican llevan otros genes de resistencia. (6).

### **20.3 Marco operativo**

La presente monografía se realizó en el Laboratorio del Hospital Eduardo Eguía, de la ciudad de Tupiza perteneciente al Departamento de Potosí, en los años 2007-2008.

En esta investigación participo una Interna de la Carrera de Bioquímica que cumple su Servicio Rural obligatorio en Tupiza, con la colaboración del Dr. Luis Herman Rodríguez Jefe de Laboratorio del Hospital Eduardo Eguía y la Dra. Jenny Durán Pérez Ph.D. docente de la materia de Metodología de Investigación I y II de la facultad de Ciencias Químico-farmacéuticas y Bioquímicas.

Se analizaron 187 cultivos entre urocultivos y coprocultivos de pacientes que acuden al hospital Eduardo Eguía.

Se procedió a la obtención de datos mediante registros y cuadernos diarios del laboratorio del hospital.

#### **El estudio comprendió las siguientes etapas**

- Preparación del material
- Toma de muestra
- Técnicas de Cultivo
- Pruebas de Identificación
- Lectura e interpretación
- Reporte de resultados
- Análisis de resultados y conclusiones.

#### **Toma de muestra**

Inicialmente se procedió a indicar a la paciente de las condiciones previas al análisis, tomando en cuenta lo siguiente:

La paciente debe hacerse un aseo previo de los genitales para el urocultivo dotar de frascos estériles y envase desechable limpio y estéril para los coprocultivos.

#### **Preparación**

#### **Muestra**

Orina y Heces previamente cultivadas en medios selectivos e identificadas mediante la batería de pruebas bioquímicas para determinar la especie de bacteria Gram (-).

#### **Metodología**

Para la determinación de betalactamasas de amplio espectro en bacterias Gram(-) se realizó el método del antibiograma por difusión de Bauer- Kirby.

## **Método de difusión de bauer- kirby**

### **Fundamento**

El método se basa en el uso de una cantidad constante de antimicrobiano impregnado en un reservorio de papel filtro, el cual al ser aplicado sobre la superficie del agar en el que se ha sembrado el microorganismo en cuestión, formara por difusión un gradiente de concentración del antimicrobiano, cuya sensibilidad se indicara por el tamaño del halo de inhibición de crecimiento alrededor del disco.

### **Material**

- Regla o calibre.
- Pinza anatómica.
- Placas Petri conteniendo medio de Mueller Hinton de 4 mm de grosor.
- Hisopos de algodón.
- Tubos estériles.
- Gradillas.
- Estufa de incubación.
- Asa bacteriológica.

### **Procedimiento**

El procedimiento sigue la siguiente secuencia:

- Preparación del inóculo.
  - Estandarización del inóculo.
  - Inoculación en las placas de agar.
  - Colocación de los discos de antibióticos.
  - Incubación.
- 1) Selección a partir del cultivo puro e identificado 3 a 5 colonias de la misma morfología con un asa bacteriológica y suspenderlas en un tubo de ensayo que contenga 5 ml de solución fisiológica.
  - 2) Estandarizar el inóculo por comparación con el tubo de la escala 0,5 de Mc Farland ( $1^a$   $2 \times 10^8$  UFC / ml) utilizando una tarjeta blanca en la que se hacen líneas negras de diferente grosor (Tarjeta de Vickerham) que sirve de contraste para la comparación simultanea del patrón de turbidez y el inóculo preparado.
  - 3) Para confirmar la densidad se utiliza un espectrofotómetro en el que la lectura de absorbancia a 625nm debe ser igual a 0,8 a 1,0

- 4) Con un hisopo estéril, previamente humedecido en el inóculo y presionando el mismo contra las paredes del tubo para desechar el exceso de muestra, proceder a sembrar sobre toda la superficie del medio de cultivo “barriendo” en tres direcciones e intentando no volver a pasar por donde ya se sembró (hacer girar la caja 60° en cada siembra), dejar reposar las cajas 5 a 15 minutos a temperatura ambiente.
- 5) Proceder a colocar los discos de amoxicilina, amoxicilina-acido clavulánico y una cefalosporina de tercera generación(cefotaxima o ceftazidima) , utilizando una pinza anatómica flameada brevemente al mechero, considerando que entre disco y disco debe existir una distancia mínima de 2,5cm.
- 6) Incubar las cajas de agar en estufa por 18 horas a 35°C.

### **Lectura**

Después de las 18 horas de incubación se procede a medir los halos de inhibición con la ayuda de una regla o calibre.

No formadora de Betalactamasas de espectro ampliado formación de halos en los tres discos de antibióticos.

### **Formadora de betalactamasas de espectro ampliado**

Formación de halo solo en la cefalosporina de 3<sup>ra</sup> Generación y resistencia con ausencia de halo en los discos de amoxicilina y amoxicilina-ácido clavulánico.

### **Interpretación**

#### **BLEA**

Resistencia generalmente expresada a ampicilina, amoxicilina y cefalosporinas de 1<sup>a</sup> y 2<sup>a</sup> generación. Se muestra resistencia expresada a amoxicilina, amoxicilina-ácido clavulánico y sensibilidad a ceftazidima u otras cefalosporinas de 3<sup>ra</sup> Generación.

#### **No BLEA**

Sensibilidad expresada a ampicilina, amoxicilina y todas las cefalosporinas. Se muestra sensibilidad expresada a ampicilina, amoxicilina –ácido clavulánico y ceftazidima u otra cefalosporina de 3<sup>a</sup> generación.

### **Procesamiento y análisis de la información**

Se procedió al registro de datos para luego elaborar el informe y entregar los resultados a las pacientes.

Revisada toda la información, se procedió a la elaboración de cuadros y gráficos tomando en cuenta las variables de estudio, el recuento se realizó en forma manual. Se recogieron todos los datos de urocultivos y coprocultivos de registros y cuadernos diarios del laboratorio.

## 20.4 Resultados

Prevalencia de Enterobacterias productoras de (BLEA) en urocultivos Hospital Eduardo Eguia 2007-2008.

En un universo de 138 urocultivos analizados que corresponden al total de urocultivos realizados en el hospital en ambos años, se observó que la prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA es de un 33.33% que corresponden a 46 urocultivos, y la prevalencia de Enterobacterias no productoras de BLEA fue de un 66.7% correspondientes a 92 urocultivos analizados.

Prevalencia de Enterobacterias productoras de (BLEA) en coprocultivos Hospital Eduardo Eguia 2007-2008.

De un universo de 49 coprocultivos analizados que corresponden al total de coprocultivos realizados en ambos años, se observó que la prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA fue de un 73% correspondiente a 36 coprocultivos, y la prevalencia de Enterobacterias no productoras de BLEA fue del 27% correspondiente a 13 coprocultivos.

Urocultivos según sexo Hospital Eduardo Eguia 2007-2008. Después del análisis de los datos y su clasificación según sexo se observó que existe una mayor prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA en urocultivos de pacientes del sexo femenino con un porcentaje del 85,4% que corresponde a 38 mujeres y una menor prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA en urocultivos de pacientes del sexo masculino con un 14,6 % que corresponde a 8 varones.

Coprocultivos según sexo Hospital Eduardo Eguia 2007-2008 Después de la clasificación de los datos según sexo de los pacientes y su posterior análisis se observó que existe una mayor prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA en Varones que se realizaron coprocultivos con un porcentaje de 75% que corresponde a 27 varones y una menor prevalencia de Enterobacterias productores de BLEA en mujeres con un 25 % que corresponden a 9 mujeres.

Especies aisladas en urocultivos según producción de BLEA. De los 46 urocultivos que mostraron prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA, se observó la presencia de *Escherichia coli* productora de BLEA en el 93,4% que corresponde a 43 urocultivos.

De los 46 Urocultivo que mostraron prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA, se observó la presencia de *Citrobacter sp.* Productor de BLEA en el 4,3% que corresponde a 2 urocultivos.

De los 46 Urocultivo que mostraron prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA, Del se obtuvo la presencia de *Proteus sp.* Productor de BLEA en el 2,3% que corresponden a 1 urocultivos.

Enterobacterias productoras de BLEA según especie aislada e identificada en coprocultivos. De los 36 coprocultivos que mostraron prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA, en el 86,1% que corresponden a 31 coprocultivos se aisló *Escherichia coli* productora de BLEA

De los 36 coprocultivos que mostraron prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA, en el 2,7% que corresponden a 1 coprocultivo se aisló *Citrobacter sp.* Productor de BLEA.

De los 36 coprocultivos que mostraron prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA, en el 2,7% que corresponden a 1 coprocultivo se aisló *Proteus* sp. Productor de BLEA.

De los 36 coprocultivos que mostraron prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA, en el 8,5% que corresponden a 3 coprocultivos, se aisló *Enterobacter* sp. Productora de BLEA.

Comparación de la prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA de urocultivos de los años 2007-2008. Una vez terminado el análisis y comparación por año del total de urocultivos en los que se encontró la presencia de Enterobacterias productoras de BLEA, se observó que existe una mayor prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA en el año 2008 con un porcentaje de 60.9% que corresponde a 28 urocultivos, frente a una prevalencia del 39,1% en el año 2007 que corresponden a 18 urocultivos.

Comparación de la prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA de coprocultivos de los años 2007-2008.

Una vez terminado el análisis y comparación por año del total de coprocultivos en los que se encontró la presencia de Enterobacterias productoras de BLEA, se observó que existe una igual prevalencia de las mismas tanto en el año 2007 como 2008 con un porcentaje del 50% en cada año que corresponden a 36 coprocultivos.

Comparación de la prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA de urocultivos de los años 2007-2008 según la especie de mayor frecuencia.

Siendo *Escherichia coli* la Enterobacteria aislada con mayor frecuencia en los urocultivos analizados y una vez realizada la comparación entre ambos años, se observó que existe una mayor prevalencia de *Escherichia coli* productora de BLEA en el año 2007 con un porcentaje de 53.4% que corresponde a 23 urocultivos frente a un 46,6% en el año 2008 que corresponden a 20 urocultivos.

Comparación de la prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA de coprocultivos de las gestiones 2007-2008 según la especie de mayor frecuencia.

Siendo de la misma forma *Escherichia coli* la Enterobacteria productora de BLEA aislada con mayor frecuencia en los coprocultivos analizados y una vez realizada la comparación entre ambos años, se observó que existe una mayor prevalencia de *Escherichia coli* productora de BLEA en el año 2008 con un porcentaje del 48,4% que corresponden a 15 coprocultivos frente aún 51,6% en el año 2007 que corresponden a 16 coprocultivos.

**Tabla 20** Prevalencia de enterobacterias productoras de blea en urocultivos Hospital Eduardo Eguia 2007-2008

Bacterias	Nº de Urocultivos	%
BLEA	46	33,3
No BLEA	92	66,7
Total	138	100

**Tabla 20.1** Prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA en coprocultivos Hospital Eduardo Eguia 2007-2008

Bacterias	N° de coprocultivos	%
BLEA	36	73
No BLEA	13	27
Total	49	100

**Tabla 20.2** Urocultivos según sexo Hospital Eduardo Eguia 2007- 2008

Sexo	N° BLEAS	%
Masculino	8	17,4
Femenino	38	82,6
Total	46	100

**Tabla 20.3** Coprocultivos según sexo hospital Eduardo eguia 2007- 2008

Sexo	N° BLEAS	%
Masculino	27	75
Femenino	9	25
Total	36	100

**Tabla 20.4** Especies aisladas en Urocultivos según producción de BLEA

Especie	BLEA	
	N°	%
E. coli	43	93,4
Citrobacter sp.	2	4,3
Proteus sp.	1	2,3
<u>total</u>	46	100

**Tabla 20.5** Especies aisladas en Coprocultivos según producción de BLEA

Especie	BLEA	
	N°	%
E. coli	31	86,1
Citrobacter pp.	1	2,7
Proteus sp.	1	2,7
Enterobacter sp	3	8,5
Total	36	100



**Tabla 20.6** Comparación de la prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA de urocultivos de los años 2007-2008

Años	BLEAS	%
2007	18	39,1
2008	28	60,9
total	46	100

**Tabla 20.7** Comparación de la prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA de coprocultivos de los años 2007-2008

Gestión	BLEAS	%
2007	18	50
2008	18	50
Total	36	100

**Tabla 20.8** Comparación de la prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA de urocultivos de los años 2007-2008 según la especie de mayor frecuencia

Gestión	E. coli BLEA	%
2007	23	53,4
2008	20	46,6
Total	43	100

**Tabla 20.9** Comparación de la prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA de coprocultivos de los años 2007-2008 según la especie de mayor frecuencia.

Gestión	E. coli BLEA	%
2007	15	48,4
2008	16	51,6
Total	31	100

## Comentario

Concluido el estudio en el total de urocultivos y coprocultivos de pacientes del Hospital Eduardo Eguia en la ciudad de Tupiza en ambos años, se observó la existencia de una prevalencia del 33,3% de Enterobacterias productoras de Betalactamasas de espectro ampliado en urocultivos, frente a un 77% de Enterobacterias que no demostraron la producción de BLEA, datos que nos dicen que no hay una gran resistencia de enterobacterias al tratamiento en el caso de infecciones urinarias. Así mismo se observó una prevalencia del 73% de Enterobacterias productoras de BLEA frente a un 27% de Enterobacterias no productoras de BLEA en coprocultivos realizados en el hospital Eduardo Eguia, demostrándose en este caso que hay una mayor prevalencia de resistencia de las Enterobacterias al tratamiento en caso de infecciones intestinales, que pueden ser resultado de un mal manejo de pautas y dosis del tratamiento o incumplimiento de los mismo por el paciente.

Otro de los resultados obtenidos a través del presente trabajo es que existen cuatro bacterias aisladas con mayor frecuencia tanto en urocultivos como en coprocultivos como son: *Escherichia coli*, *Proteus sp.*, *Citrobacter sp.* Y *Enterobacter sp.*, presentando cada una de ellas producción de BLEA en distinto porcentaje siendo *Escherichia coli* la enterobacteria que presenta mayor producción de BLEA tanto en urocultivos como en coprocultivos en ambos años; de lo que podemos decir que esta enterobacteria es la causante de la mayoría de las infecciones urinarias y gastrointestinales en nuestro medio y así mismo es la que ha llegado a presentar mayor resistencia al tratamiento.

Se demostró también que en cuanto a los urocultivos es el sexo femenino el que muestran una mayor prevalencia de enterobacterias productoras de BLEA tanto en el 2007 como en el 2008. En contraste a ello es el sexo masculino en el caso de los coprocultivos quienes muestran una mayor prevalencia de enterobacterias productoras de BLEA en ambos años. Con lo que podríamos comentar que existe una mayor prevalencia de enfermedades urinarias en las mujeres y gastrointestinales en los hombres, así mismo una mayor resistencia al tratamiento en cada caso.

Por ultimo y de acuerdo a una comparación realizada entre la prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA en cada año se observó un mayor incremento de Enterobacterias productoras de BLEA en el año 2008 en relación a las que se presentaron en el año 2007, lo que nos lleva a pensar en un incremento del fracaso terapéutico en el tratamiento adecuado de las mismas sobre todo si este tratamiento se realiza sin la ayuda de un antibiograma necesario para tratar específicamente a la bacteria causante de la enfermedad, ausencia que nos lleva a un mal manejo de la enfermedad del paciente.

## 20.5 Conclusiones

Una vez finalizado el estudio, se llegó a las siguientes conclusiones:

La hipótesis planteada en la investigación fue confirmada desde el punto de vista que la prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA en urocultivos del Hospital Eduardo Eguía es de 33,3% ; pero en el caso de los coprocultivos la prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA es mucho mayor que el propuesto en la hipótesis ya que alcanzó un 73%.

El objetivo de la investigación fue plenamente alcanzado, habiendo logrado determinar la prevalencia de Enterobacterias productoras de Betalactamasas de espectro ampliado (BLEA) en urocultivos y coprocultivos del Hospital Eduardo Eguía de los años 2007-2008.

Así mismo se logró determinar las diferentes variables propuestas teniendo como conclusiones las siguientes:

El 33.33% de Enterobacterias mostraron producción de betalactamasas de espectro ampliado en los urocultivos de los años 2007-2008.

El 73% de Enterobacterias mostraron producción de betalactamasas de espectro ampliado en los coprocultivos de los años 2007-2008.

La prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA en urocultivos de pacientes del sexo femenino es mayor con el 85,4% que corresponde a 38 mujeres frente a una menor prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA en urocultivos de pacientes del sexo masculino con un 14,6 % que corresponde a 8 varones.

La prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA en coprocultivos de pacientes del sexo femenino es mayor con el 75% que corresponde a 27 varones frente a una menor prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA en coprocultivos de pacientes del sexo masculino con un 25 % que corresponde a 9 varones.

Según las Especies de enterobacterias productoras de BLEA aisladas en urocultivos tenemos: *Escherichia coli* productora de BLEA en el 93,4% que corresponde a 43 urocultivos; *Citrobacter sp.* Productor de BLEA en el 4,3% que corresponde a 2 urocultivos y *Proteus sp.* Productor de BLEA en el 2,3% que corresponden a 1 urocultivos.

De los 36 coprocultivos que mostraron prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA, tenemos: en el 86,1% que corresponden a 31 coprocultivos *Escherichia coli* productora de BLEA, en el 2,7% que corresponden a 1 coprocultivo *Citrobacter sp.* Productor de BLEA, en el 2,7% que corresponden a 1 coprocultivo *Proteus sp.* Productor de BLEA y en el 8,5% que corresponden a 3 coprocultivos, se aisló *Enterobacterias sp.* Productor de BLEA.

En relación a la comparación entre ambos años tenemos una prevalencia de Enterobacterias productoras de BLEA en el año 2008 con un porcentaje de 60.9% que corresponde a 28 urocultivos, frente a una prevalencia del 39,1% en el año 2007 que corresponden a 18 urocultivos.

En cuanto a los coprocultivos se concluyó que existe una igual prevalencia de Enterobacteria productoras de BLEA tanto en el año 2007 como 2008 con un porcentaje del 50% en cada año que corresponden a 36 coprocultivos.

La Enterobacterias productora de BLEA aislada de mayor frecuencia en urocultivos es *Escherichia coli* que muestra una mayor prevalencia en el año 2007 con un porcentaje de 53.4% que corresponde a 23 urocultivos frente a un 46,6% en el año 2008 que corresponden a 20 urocultivos.

La Enterobacterias productora de BLEA aislada de mayor frecuencia en coprocultivos es *Escherichia coli* que muestra una mayor prevalencia en el año 2008 con un porcentaje del 48,4% que corresponden a 15 coprocultivos frente a un 51,6% en el año 2007 que corresponden a 16 coprocultivos.

## 20.6 Recomendaciones

De acuerdo a los resultados y a las conclusiones obtenidas en el presente trabajo y en vista de la creciente resistencia que han mostrado las Enterobacterias a los antibióticos en el presente trabajo es podemos recomendar lo siguiente:

La realización siempre de exámenes laboratoriales para determinar el microorganismo causante de enfermedad antes de iniciar cualquier tratamiento. La Determinación y el posterior informe por parte del laboratorio de la producción de betalactamasas de espectro ampliado o cualquier otro tipo de resistencia a los antibióticos que pueda mostrar la bacteria.

Que el personal de Salud tenga pleno conocimiento de los riesgos que puede tener un inadecuado manejo de antibióticos y que tomen muy en cuenta los resultados de los antibiogramas para el éxito terapéutico ya que estos pueden ser la causa de una resistencia bacteriana..

## 20.7 Referencias

Archivo documental de los registros del laboratorio, Hospital Eduardo Eguía, Tupiza, 2007-2008.

Flores Jesús, Farmacología Humana, Tercera edición, Masson, Barcelona, 1997.

Bailey & Scout, Diagnostico Microbiológico, Undécima Edición, editorial Panamericana, Philadelphia ,2004.

Dr. Trigo Agudo Christian, Dra. Damiani Moisés Esther, Guía de Laboratorio para el aislamiento e identificación de Bacterias Gram negativas, 1º Edición, Editorial Panamericana, INLASA, La Paz -Bolivia.

Koneman W. Elmer, Diagnostico Microbiológico, Editorial Panamericana, Denver Colorado, 1983.

Autores Asociados, Tratado SEIMC de enfermedades infecciosas y Microbiología clínica, 2006.

Dr. Trigo Agudo Cristian y Colaboradores, Bacteriología Básica, Editorial panamericana, Universidad Mayor de San Andrés La Paz 1992.

<http://www.resistenciaantimicrobian.com/mod-htm/pages-display-pid-896.html>.

<http://www.medicina21.com/doc.php?apartat=Farmacia&id=1410>

<http://www.esmas.com/salud/enfermedades/infecciosas/346826.html>.

[http://www.gmhc.org/espanol/paginas/vagth\\_esp.html](http://www.gmhc.org/espanol/paginas/vagth_esp.html)

## **Prevalencia de gastritis y ulcera péptica causada por Helicobacter Pylori en pacientes del Policlínico “Las carmelitas” Uyuni, 2009**

Carla Blanco

C. Blanco

Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Facultad de Ciencias Químico Farmacéuticas y Bioquímicas, Calle Dalence Nº 51 Sucre, Bolivia.  
<http://usfx.info/farmacia/>

M. Ramos.J.Serrudo.(eds.) Ciencias de la Salud, Handbooks -©ECORFAN-Bolivia, Sucre, 2014.

## Abstract

The present study aimed to determine the prevalence of gastritis and peptic ulcer caused by *Helicobacter pylori* in patients attending the clinic "The Carmelites", through a simple and fast method such as a test immunochromatographic with which it was intended to give timely patient to be treated information. The present monograph is a reference to the prevalence of these health problems in Uyuni. It will also contribute to decrease the prevalence of these diseases in the future.

## 21 Antecedentes

Antiguamente no se daba mucha importancia a enfermedades que eran asintomáticas por qué no representaban un peligro para los humanos ya que estas no presentan ni signos, ni síntomas alarmantes, por lo que no se tomaban como de alto riesgo. Una enfermedad silenciosa a la que no se le daba importancia es la causada por la bacteria *Helicobacter pylori* esta produce infecciones a nivel de la mucosa gástrica llamada gastritis vinculada con ulcera péptica, dos patologías que se han tomado muy en cuenta en los últimos años ya que se van incrementando en países subdesarrollados por factores como son: la deficiencia en higiene, saneamiento de aguas, automedicación desmedida de analgésicos (AINE) y una mala alimentación, estos ayudan al ingreso del *Helicobacter pylori* este es un microorganismo invasor del estomago, el momento en el que ingresa al organismo no se sabe con exactitud lo que permite a la bacteria vivir sin ningún problema y se anida en la región del píloro, produciendo gastritis en una primera instancia y luego se agrava con la ulcera (ulcera péptica) estas patologías pueden ser tratadas en etapa aguda con medidas no invasivas ni incómodas a quienes padecen estas patologías y así evitar que se llegue a una etapa crónica lo que implica otras medidas e intervenciones quirúrgicas, es una bacteria considerada carcinógeno de tipo I por tal motivo será importante detectar la presencia o ausencia de dicha bacteria en seres humanos.

En la ciudad de Uyuni se pudo observar que varios pacientes acudían al Policlínico "Las Carmelitas" con problemas gástricos como: hiperacidez, dispepsias, dolor estomacal, acidez, etc., que son síntomas de una gastritis, lo que nos llevo a pensar de que puede deberse a la presencia de *Helicobacter pylori* por lo que detectar a dicha bacteria en pacientes que asisten al mencionado centro de salud, con gastritis o síntomas de ella y ulcera que estas pueden ser tratadas en etapa aguda, de no ser diagnosticada a tiempo, este puede llegar a hacerse crónica llevando a una intervención quirúrgica o al cáncer de estomago, lo que pretendemos será conocer la prevalencia que esta bacteria representa en ciudadanos de Uyuni.

El método de diagnóstico laboratorial que permitirá detectar anticuerpos de *Helicobacter pylori* de forma rápida y sencilla en suero de humanos es el ensayo inmunocromatográfico que utiliza antígenos anti *Helicobacter pylori* para la detección cualitativa de infección por dicha bacteria.

El diagnóstico de *Helicobacter pylori* en pacientes que asisten al Policlínico "Las Carmelitas" de la ciudad de Uyuni permitirá coadyuvar en la reducción de problemas de gastritis y ulcera péptica de manera oportuna para combatir estas patologías que se vienen presentando desde años atrás y recién está dando mayor importancia.

### 21.1 Problema

¿La deficiencia en higiene, saneamiento de aguas, la alimentación inadecuada y la automedicación desmedida de analgésicos son factores que llevarán a adquirir gastritis y ulcera péptica causadas por *Helicobacter pylori* en pacientes?

## 21.2 Justificación

Se fundamenta la investigación en pacientes que acudían al centro de salud con problemas gástricos, dispepsias, hiperacidez, dolor estomacal, inflamación en la región abdominal, etc. Motivo por el cual sospechamos que se puede tratar de una bacteria *Helicobacter pylori* sospechosa de diferentes problemas en la región abdominal sustentada en una revisión bibliográfica e información virtual (internet) necesaria para dicho objetivo.

Lo que se pretende lograr es que si la bacteria sea causa de gastritis y ulcera péptica en pacientes que adolecen estas patologías se traten con un gastroenterólogo lo más pronto que puedan ya que esta se va agravando con el tiempo y llevando a que el paciente tenga que ser intervenido y en último caso obtener lesiones cancerosas en el estomago.

Por lo que usar un método sencillo rápido para determinar la existencia del *Helicobacter pylori* como es el ensayo inmunocromatográfico con el que se pretendió dar información oportuna al paciente para que sea tratado.

La relevancia social es destacable ya que se beneficiara a la población uyunense en la que se observa una frecuencia alta de problemas gástricos y que pueden estar pasando a ser crónicos y agravar su mal.

La presente monografía será una referencia para todo aquel que quiera informarse y aplicarla en la vida médica práctica aportando de cualquier manera a la disminución en un futuro de estas patologías.

## 21.3 Objeto de estudio

Enfermedades gástricas en pacientes del Policlínico “Las Carmelitas” de Uyuni.

### Campo de acción

*Helicobacter pylori* causante de gastritis y la ulcera péptica.

## 21.4 Objetivo general

Prevalencia de gastritis y ulcera péptica causada por *Helicobacter pylori* en pacientes que asisten al policlínico “Las Carmelitas”

### Objetivos específicos

- Detectar la presencia o ausencia de *Helicobacter pylori* en los pacientes.
- Determinar la presencia de *Helicobacter pylori* según el sexo de los pacientes.
- Determinar la presencia de *Helicobacter pylori* según la edad de los pacientes

### Variables

Presencia de *Helicobacter pylori*

Edad

Sexo

## **21.5 Diseño metodológico**

### **Población**

Cien pacientes que asisten al Policlínico “Las Carmelitas” de la ciudad de Uyuni, enero - febrero 2009.

### **Metodología**

Recolección y análisis de datos

## **21.6 Marco contextual**

La ciudad de Uyuni es la primera sección de la provincia Antonio Quijarro del departamento de Potosí, fundada el 20 de febrero de 1890, por resolución R: S: del 11 de julio de 1889.

Se halla situada entre los 20 y 21 grados de latitud sud del meridiano de Greenwich, con 3660 metros de altura sobre el nivel del mar, la posición topográfica esta en terreno plano arcilloso y calcáreo exento de vegetación de cerros inmediatos.

El Clima es frío y seco, tiene una población de 19.639 habitantes, cuenta con agua potable, energía eléctrica, alcantarillado, servicios de telefonía e internet.

La actividad económica de importancia es el comercio local y el turismo.

Es el centro de articulación de las vías férreas que comunican a Bolivia con la República de Chile y la República de Argentina, También tiene acceso a diferentes regiones del país por carretera.

La ciudad de Uyuni cuenta con centros de salud de segundo nivel públicos y privados, farmacias, en educación cuenta con 21 establecimientos educativos.

El turismo constituye una de las actividades de mayor importancia del municipio principalmente por el salar de Uyuni, lagunas, cementerio de trenes, el ingenio minero de Pulacayo, la fundición de plata de Huanchaca, y otros.

En la actualidad se está realizando la mejora de los caminos provinciales y departamentales, la construcción de un aeropuerto, la construcción de una terminal de buses.

En la ciudad de Uyuni se encuentra el Policlínico “Las Carmelitas” centro de salud privado que presta servicios a la población en diferentes áreas, el cual cuenta con un laboratorio propio supervisado por un bioquímico, también cuenta con un técnico de laboratorio.



## 21.7 Marco teórico

### Aparato digestivo

Es el conjunto de órganos (boca, faringe, esófago, estómago, intestino delgado e intestino grueso) encargados del proceso de la digestión, es decir, la transformación de los alimentos para que puedan ser absorbidos y utilizados por las células del organismo.

La función que realiza es la de transporte (alimentos), secreción (jugos digestivos), absorción (nutrientes) y excreción mediante el proceso de defecación.

El proceso de la digestión es el mismo en todos los animales: transformar los glúcidos, lípidos y proteínas en unidades más sencillas, gracias a las enzimas digestivas, para que puedan ser absorbidas y transportadas por la sangre.

El aparato digestivo es un largo tubo, con importantes glándulas asociadas.

### Tubo digestivo

Llamado también conducto alimentario o tracto gastrointestinal presenta una sistematización prototípica, comienza en la boca y se extiende hasta el ano. Su longitud en el hombre es de 10 a 12 metros, siendo seis o siete veces la longitud total del cuerpo. En su trayecto a lo largo del tronco del cuerpo, discurre por delante de la columna vertebral. Comienza en la cara, desciende luego por el cuello, atraviesa las tres grandes cavidades del cuerpo: torácica, abdominal y pélvica.

En el cuello está en relación con el conducto respiratorio, en el tórax se sitúa en el mediastino posterior entre los dos pulmones y el corazón, y en el abdomen y pelvis se relaciona con los diferentes órganos del aparato genitourinario. El tubo digestivo procede embriológicamente del endodermo, al igual que el aparato respiratorio. El tubo digestivo y las glándulas anexas (glándulas salivales, hígado y páncreas),

### Boca

Es el lugar donde empieza propiamente la digestión. Los dientes trituran los alimentos y las secreciones de las glándulas salivales los humedecen e inician su descomposición química.

### Esófago

Es un conducto o músculo membranoso que se extiende desde la faringe hasta el estómago. De los incisivos al cardias (porción donde el esófago se continúa con el estómago) hay unos 40 cm.

El esófago empieza en el cuello, atraviesa todo el tórax y pasa al abdomen a través del orificio esofágico del diafragma. Habitualmente es una cavidad virtual, (es decir que sus paredes se encuentran unidas y solo se abren cuando pasa el bolo alimenticio).

El esófago alcanza a medir 25 cm y tiene una estructura formada por dos capas de músculos, que permiten la contracción y relajación en sentido descendente del esófago. Estas ondas reciben el nombre de movimientos peristálticos y son las que provocan el avance del alimento hacia el estómago

## **Estómago**

Es un órgano en el que se acumula comida. Varía de forma según el estado de repleción (cantidad de contenido alimenticio presente en la cavidad gástrica) en que se halla, habitualmente tiene forma de J. Consta de varias partes que son: fundus, cuerpo, antro y píloro. Su borde menos extenso se denomina curvatura menor y la otra, curvatura mayor. El cardias es el límite entre el esófago y el estómago y el píloro es el límite entre estómago y el intestino delgado. En un individuo mide aproximadamente 25cm del cardias al píloro y el diámetro transversal es de 12cm.

Es el encargado de hacer la transformación química ya que los jugos gástricos transforman el bolo alimenticio que anteriormente había sido transformado mecánicamente (desde la boca).

En su interior encontramos principalmente dos tipos de células, las células parietales, las cuales secretan el ácido clorhídrico (HCL) y el factor intrínseco, una glucoproteína utilizada en la absorción de vitamina B12 en el intestino delgado; además contiene las células principales u Oxínticas las cuales secretan pepsinógeno, precursor enzimático que se activa con el HCL formando 3 pepsinas cada uno.

La secreción de jugo gástrico está regulada tanto por el sistema nervioso como el sistema endocrino, proceso en el que actúan: la gastrina, la colecistoquinina (CCK), la secretina y el péptido inhibidor gástrico (PIG).

## **Intestino delgado**

Se inicia en el duodeno (tras el píloro) y termina en la válvula ileocecal, por la que se une a la primera parte del intestino grueso. Su longitud es variable y su calibre disminuye progresivamente desde su origen hasta la válvula ileocecal y mide de 6 a 7 metros de longitud.

El duodeno, que forma parte del intestino delgado, mide unos 25 - 30 cm de longitud; el intestino delgado consta de una parte próxima o yeyuno y una distal o íleon; el límite entre las dos porciones no es muy aparente. El duodeno se une al yeyuno después de los 30cm a partir del píloro. El yeyuno-íleon es una parte del intestino delgado que se caracteriza por presentar unos extremos relativamente fijos. El primero que se origina en el duodeno y el segundo se limita con la válvula ileocecal y primera porción del ciego. Su calibre disminuye lenta pero progresivamente en dirección al intestino grueso. El límite entre el yeyuno y el íleon no es apreciable.

El intestino delgado presenta numerosas vellosidades intestinales que aumentan la superficie de absorción intestinal de los nutrientes y de las proteínas. Al intestino delgado, principalmente al duodeno, se vierten una diversidad de secreciones, como la bilis y el jugo pancreático.

## **Intestino grueso**

Se inicia a partir de la válvula ileocecal en un fondo de saco denominado ciego de donde sale el apéndice vermiforme y termina en el recto. Desde el ciego al recto describe una serie de curvas, formando un marco en cuyo centro están las asas del yeyuno íleon.

Su longitud es variable, entre 120 y 160 cm, y su calibre disminuye progresivamente, siendo la porción más estrecha la región donde se une con el recto o unión recto sigmoidea donde su diámetro no suele sobrepasar los 3 cm, mientras que el ciego es de 6 o 7 cm.

Tras el ciego, la del intestino grueso es denominada como colon ascendente con una longitud de 15cm, para dar origen a la tercera porción que es el colon transversal con una longitud media de 50cm, originándose una cuarta porción que es el colon descendente con 10cm de longitud. Por último se diferencia el colon sigmoideo, recto y ano. El recto es la parte terminal del tubo digestivo.

## **Páncreas**

Es una glándula íntimamente relacionada con el duodeno, es de origen mixto, segrega hormonas a la sangre para controlar los azúcares y jugo pancreático que se vierte al intestino a través del conducto pancreático, e interviene y facilita la digestión, sus secreciones son de gran importancia en la digestión de los alimentos, fabrica la insulina

## **Hígado**

Es la mayor víscera del cuerpo. Pesa 1500 gramos. Consta de dos lóbulos. Las vías biliares son las vías excretoras del hígado, por ellas la bilis es conducida al duodeno, normalmente salen dos conductos: derecho e izquierdo, que confluyen entre sí formando un conducto único.

El conducto hepático, recibe un conducto más fino, el conducto cístico, que proviene de la vesícula biliar alojada en la cara visceral de hígado.

De la reunión de los conductos císticos y el hepático se forma el colédoco, que desciende al duodeno, en la que desemboca junto con el conducto excretor del páncreas. La vesícula biliar es un reservorio musculo membranoso puesto en derivación sobre las vías biliares principales. Contiene unos 50-60 cm<sup>3</sup> de bilis. Es de forma ovalada o ligeramente piriforme y su diámetro mayor es de unos 8 a 10 cm.

## **Enfermedades del estomago**

- Gastritis
- Ulceras
- Cáncer gástrico

## **Gastritis**

Se denomina gastritis a la inflamación de la mucosa gástrica, que en la gastroscopia se ve enrojecida, presentándose en diversas formas de imágenes rojizas en flama o como hemorragias subepiteliales. Es posible que sólo una parte del estómago esté afectada o que lo esté toda la esfera gástrica.

Son varias las causas, como los malos hábitos alimenticios, el estrés, el abuso en el consumo de analgésicos (aspirina, piroxicam, indometacina, etc.) o la infección por *Helicobacter pylori*.

## **Síntomas**

En ocasiones no se presentan síntomas, pero lo más habitual es que se produzca ardor o dolor en el epigastrio, acompañado de náuseas, mareos, etc. Es frecuente encontrar síntomas relacionados al reflujo gastroesofágico, como la acidez de estómago. Los ardores en el epigastrio suelen ceder a corto plazo con la ingesta de alimentos, sobre todo leche.

Pero, unas dos horas tras la ingesta, los alimentos pasan al duodeno y el ácido clorhídrico secretado para la digestión queda en el estómago, lo que hace que se agudicen los síntomas. También puede aparecer dolor abdominal en la parte superior (que puede empeorar al comer), indigestión abdominal, pérdida del apetito, vómitos con sangre o con un material similar a granos de café, y heces oscuras.

## **Clasificación de las gastritis**

### **Gastritis aguda**

- a) Infección aguda por *H. pylori*
- b) Otras gastritis infecciosas agudas
  - Bacteriana (aparte de *H. pylori*)
  - *Helicobacterhelmanni*
  - Flegmonosa
  - Micobacterias
  - Sífilis
  - Víricas
  - Parasitarias
  - Fúngicas

## **Gastritis atrófica crónica**

### **Tipo A**

Auto inmunitario, predominante en el cuerpo.

### **Tipo B**

Relacionada con *H. pylori*, predominante en el antro.

### **Indeterminada**

### **Formas poco frecuentes de gastritis**

- Linfocítica
- Enfermedad de Crohn
- Sarcoidosis
- Gastritis granulomatosa aislada

## **Gastritis aguda**

Las causas más frecuentes de gastritis aguda son infecciosas. La infección aguda por *H. pylori* induce gastritis. La gastritis por *H. pylori* se describe como un cuadro de presentación brusca con dolor epigástrico y algunas veces náuseas y vómitos.

También se demuestra un intenso infiltrado de neutrófilos con edema e hiperemia en el estudio histológico. Si este cuadro no se trata, avanzará a gastritis crónica.

Después de la infección aguda por *H. pylori* se puede producir una hipoclorhidria de más de un año de duración.

## **Gastritis crónica**

La gastritis crónica es una inflamación del revestimiento del estómago que se presenta gradualmente y que persiste durante un tiempo prolongado. Las hay de un mes y hasta de un año.

Tipo A. Afecta al cuerpo y el fondo del estómago sin involucrar al ano, por lo general asociada a una anemia perniciosa. Se presume que tiene una etiología autoinmune.

Tipo B. Es la forma más frecuente, afecta al ano en pacientes jóvenes y a toda la mucosa del estómago en personas mayores, y es causada por la bacteria *Helicobacter pylori*.

## Úlcera

Una úlcera o llaga, del latín *ulcus*, es toda lesión abierta de la piel o membrana mucosa con forma crateriforme y con escasa o nula tendencia a la cicatrización espontánea. A menudo las úlceras son provocadas por una pequeña abrasión inicial, pero no exclusivamente, casi siempre van acompañadas de inflamación y a veces infección.

Dicho de otro modo, una úlcera es cualquier solución de continuidad o rotura con pérdida de sustancia, de cualquier superficie epitelial del organismo.

Estas úlceras que se provocan en el estómago se demoran en sanarse ya que en el estómago se producen muchos ácidos, esto provoca que en la herida se la está poniendo mucho en contacto con estos ácidos y demora en sanar.

## Úlcera péptica

Es una llaga en el revestimiento del estómago o el duodeno, que es el principio del intestino delgado. Las úlceras pépticas son comunes: uno de cada 10 estadounidenses contrae una úlcera en algún momento de su vida.

Una causa de la úlcera péptica es una infección bacteriana, los investigadores creen que *Helicobacter pylori* es responsable de la mayoría de úlceras pépticas, pero algunas úlceras son causadas por el uso prolongado de agentes antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como la aspirina (ácido acetilsalicílico) y el ibuprofeno.

En contadas ocasiones, tumores cancerosos del estómago o del páncreas pueden causar úlceras.

Las úlceras pépticas no son causadas por alimentos muy condimentados ni por el estrés, aun cuando estos factores influyen en su aparición.

## Características de una úlcera péptica

Una úlcera o *ulcus* es una lesión de la piel o membrana mucosa, crateriforme (con forma de un cráter, al perderse parte del tejido), y con escasa o nula tendencia a la cicatrización.

Una úlcera péptica es aquella que afecta la mucosa que recubre el estómago o el duodeno (la primera parte del intestino delgado). Las úlceras pueden afectar tanto a las mujeres como a los hombres, sin importar su edad.

## **Bacteria Causante de gastritis y ulcera péptica “Helicobacter Pylori”**

### **Género Helicobacter**

El género Helicobacter comprende 23 especies validas formalmente, las especies de Helicobacter son microaerófilas estrictas con una morfología espiralada o helicoidal. Muchas especies muestran una actividad de ureasa fuerte.

La cepa Flexispira de las especies de Helicobacter (antes “Flexispirarapin”) es el nombre propuesto para un microorganismo relacionada estrechamente con Helicobacter pero que tiene forma de cigarro más que curva y fusiforme.

Las especies incluidas en los géneros Helicobacter tienen flagelos con vaina. Ninguna especie de Campylobacter o Wolinella los tiene.

### **Helicobacter Pylori**

#### **Clasificación Científica**

- Reino: Bacteria
- Filo : Proteo bacteria
- Clase: Épsilon proteo bacteria
- Orden: Campylobacter
- Familia: Helicobactereaceae
- Género: Helicobacter
- Especie: Helicobacter pylori

#### **Descripción del Helicobacter pylori**

Es una bacteria que infecta el mucus del epitelio estomacal humano. Muchas úlceras y algunos tipos de gastritis se deben a infecciones por H. pylori. En muchos casos, los sujetos infectados nunca llegan a desarrollar ningún tipo de síntoma. Esta bacteria vive exclusivamente en el estómago humano, siendo el único organismo conocido que puede subsistir en un ambiente tan extremadamente ácido.

Es una bacteria espiral (de esta característica morfológica deriva el nombre de Helicobacter) y puede "atornillarse" literalmente por sí misma para colonizar el epitelio estomacal.

## Estructura de la bacteria

*H. pylori* es una bacteria Gram negativa de forma espiral, de alrededor de 3 micras de largo y con un diámetro aproximado de unas 0,5 micras. Tiene unos 4–6 flagelos.

Es microaerófila, es decir, requiere oxígeno pero a más bajas concentraciones de las encontradas en la atmósfera. Usa hidrógeno y metalogénesis como fuente de energía. Además es oxidasa y catalasa positiva.

Con su flagelo y su forma espiral, la bacteria "taladra" literalmente la capa de mucus del estómago, y después puede quedarse suspendida en la mucosa gástrica o adherirse a células epiteliales. *H. pylori* produce adhesinas, proteínas que se unen a lípidos asociados a membranas y a carbohidratos.

## Infeción

La infección por *H. pylori* puede ser sintomática o asintomática; se estima que más del 70% de las infecciones son asintomáticas.

En ausencia de un tratamiento basado en antibióticos, una infección por *H. pylori* persiste aparentemente durante toda la vida. El sistema inmune humano es incapaz de erradicarla.

No se sabe el momento o el inicio de dicha infección que se hace presente a partir de los 35 años, haciéndose más frecuente a partir de los 60 años y a la vez más difícil de tratar la infección.

Así como el *Helicobacter pylori* se presenta en jóvenes, adultos, ancianos es preocupante que también los niños tengan a la bacteria en su organismo incluso menores de 2 años y pueda pasar desapercibida ya que se confunde con una infección estomacal típica en niños, es un reto para la medicina el tratar a niños con *Helicobacter pylori* ya que se puede crear resistencia al tratamiento, se puede decir que es un enigma de la medicina ya que los pediatras no se animan a iniciar un tratamiento.

## Vía de infección

La bacteria ha sido aislada de las heces, de la saliva y de la placa dental de los pacientes infectados, lo cual sugiere una ruta gastro-oral o fecal-oral como posible vía de transmisión. Otros medios de infección son ingerir agua y alimentos contaminados o incluso el trasvase de fluidos de forma oral con una persona contaminada, el uso de AINES sin medida.

## Modo de infección de *H. pylori*

- *H. pylori* penetra la capa mucosa del estómago y se adhiere a la superficie de la capa mucosa epitelial gástrica.
- Produce amoníaco a partir de la urea, para neutralizar el ácido gástrico.
- Migración y proliferación de *H. pylori* al foco de infección.
- Se desarrolla la ulceración gástrica con destrucción de la mucosa, inflamación y muerte de las células mucosas.



## Diagnóstico

Existen diferentes métodos para diagnosticar una infección de *H. pylori*.

Uno es detectando anticuerpos específicos de *Helicobacter pylori* en una muestra de sangre del paciente o de heces, utilizando antígenos anti *Helicobacter*. La denominada prueba inmunocromatográfica

También se utiliza la prueba del aliento con urea, en la cual el paciente bebe urea marcada con  $^{14}\text{C}$  o  $^{13}\text{C}$ , produciéndose posteriormente (debido al metabolismo de la bacteria) dióxido de carbono marcado, el cual es detectado en la respiración.

Otro método de diagnóstico es la biopsia, en la cual se mide la ureasa activa en la muestra extraída (el denominado "test rápido de la ureasa").

Otra forma de diagnosticar una infección de *H. pylori* es por medio de una muestra histológica o de un cultivo celular.

Uno de los métodos de detección más sensibles corresponde a la PCR (Técnica de la Polimerasa en Cadena, en inglés), la cual permite también identificar genes asociados a virulencia (CagA y VacA), genes asociados a adhesión (BabA) y genes de resistencia a antibióticos (Claritromicina).

## Tratamiento

Actualmente se trata sólo cuando se presenta infección sintomática. Se usa Claritromicina, amoxicilina y tetraciclina. Anteriormente se utilizaba metronidazol, pero ahora se sabe que se presenta resistencia en más del 80 por ciento de los casos.

Una vez que el *H. pylori* es detectado en pacientes con una úlcera péptica, el procedimiento normal es erradicarla y permitir que sane la úlcera.

La terapia tradicional de primera línea es una semana de terapia triple consistente en los antibióticos amoxicilina y Claritromicina, y un inhibidor de bomba de protones como el omeprazol.

Al paso de los años, se han desarrollado variaciones de la triple terapia, tales como el uso de diferentes inhibidores de la bomba de protones, como el pantoprazol o el rabeprazol, o cambiando la amoxicilina por metronidazol para las personas que son alérgicas a la penicilina.

Tales terapias han revolucionado el tratamiento de las úlceras pépticas y han hecho posible la cura de la enfermedad.

Se ha encontrado que cada vez más individuos infectados tienen bacterias resistentes a los antibióticos. Esto resulta en el fallo del tratamiento inicial y requiere rondas adicionales de terapias con antibióticos o estrategias alternativas tales como una terapia cuádruple.

Los compuestos de bismuto también son efectivos en combinación con el tratamiento tradicional.

Para el tratamiento de las cepas de *H. pylori* resistentes a la claritromicina, el uso de levofloxacin como parte de la terapia.

Se ha creído que en la ausencia de tratamiento, una vez que una infección de *Helicobacter pylori* se ha establecido en su nicho gástrico, persistirá de por vida. Sin embargo, en la gente anciana, es posible que la infección pueda desaparecer conforme la mucosa estomacal se vuelva cada vez más atrófica e inhóspita para colonización.

La proporción de infecciones agudas que persisten no es conocida, pero varios estudios que siguieron la historia natural en poblaciones han reportado eliminación espontánea aparente.

## **Cáncer y H pylori**

EL cáncer y el linfoma de MALT (linfoma de la mucosa asociada al tejido linfoide) han sido relacionados con *H. pylori*, por lo que esta bacteria ha sido clasificada dentro del grupo I de carcinógenos por la Agencia Internacional de Investigación del Cáncer.

Mientras que la asociación de estas enfermedades con *H. pylori* está apoyada por sospechas razonables, no está totalmente claro que haya una relación causal involucrada.

## **21.8 Marco operativo**

El presente trabajo se realizó en un grupo de cien pacientes dividido en 50 hombre, 50 mujeres que asisten al policlínico. Se atendió de acuerdo al orden de llegada y consulta al policlínico y remitidas al laboratorio para su posterior prueba.

Se realizó la toma de muestra al paciente mediante punción venosa, para la obtención del suero con el que se trabajó siguiendo las instrucciones del procedimiento del inmuno ensayo cromatográfico (taco, cassette) de la siguiente manera:

### **Descripción de la prueba inmuno ensayo cromatográfico para Helicobacter Pylori**

Prueba rápida para la detección de *Helicobacter Pylori* en suero o plasma humano, diagnóstico in vitro.

### **Uso indicad**

La prueba de *H. Pylori* en un solo paso en placa es un inmuno ensayo cromatográfico rápido para la detección cualitativa a fin de ayudar en el diagnóstico de infección ocasionada por *H. Pylori*.

### **Principio de la prueba**

Es una inmuno prueba cualitativa basada en el dispositivo de membrana, para la detección de anticuerpos *H. pylori* en suero o plasma. En este procedimiento de la prueba el IgG anti- humano se inmoviliza en la región correspondiente a la línea de la prueba del dispositivo.

Después la muestra se agrega al pozo de la placa, esta reacciona con el antígeno *H. pylori* recubierto con partículas en la prueba.

La mezcla migra cromatográfico a lo largo de la placa de la prueba e interactúan con el IgG anti-humano inmovilizado.

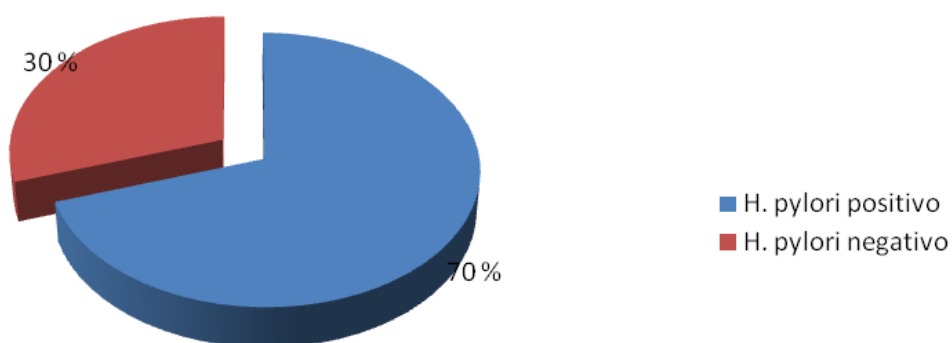
Si la muestra contiene anticuerpos *H. pylori* una línea coloreada aparecerá en la región de la línea de prueba indicando un resultado positivo. Si la muestra no contiene *H. pylori*, no aparecerá ninguna línea coloreada en esta región indica un resultado negativo.

La prueba tiene una sensibilidad aproximada de 89% y una especificidad de 96% - 98%

## 21.9 Resultados

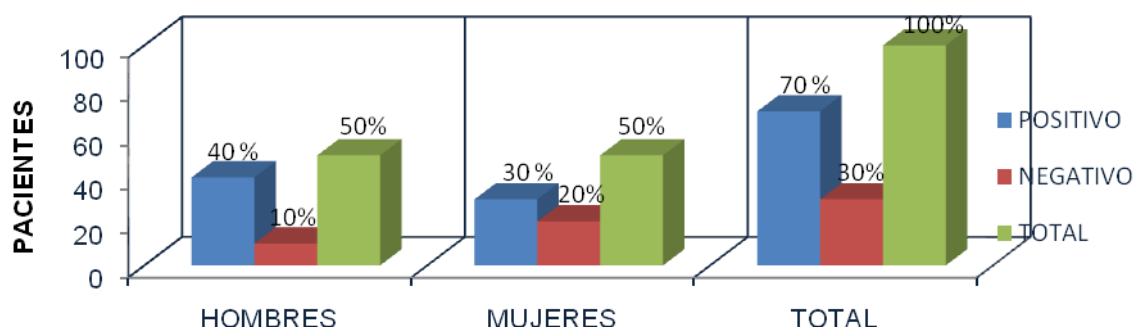
Se realizó la prueba en cien pacientes que presentaban síntomas de gastritis de los cuales 70% dieron *Helicobacter pylori* positivo y 30% dieron *Helicobacter pylori* negativo. Del 70% de pacientes, 40% corresponde a hombres y 30% corresponde a mujeres. Las edades tomadas en cuenta fueron de 20 – 55 años de edad.

**Gráfico 21** Prevalencia de gastritis y ulcera péptica causada Por *Helicobacter pylori* en pacientes que asisten al policlínico “las carmelitas” Uyuni 2009



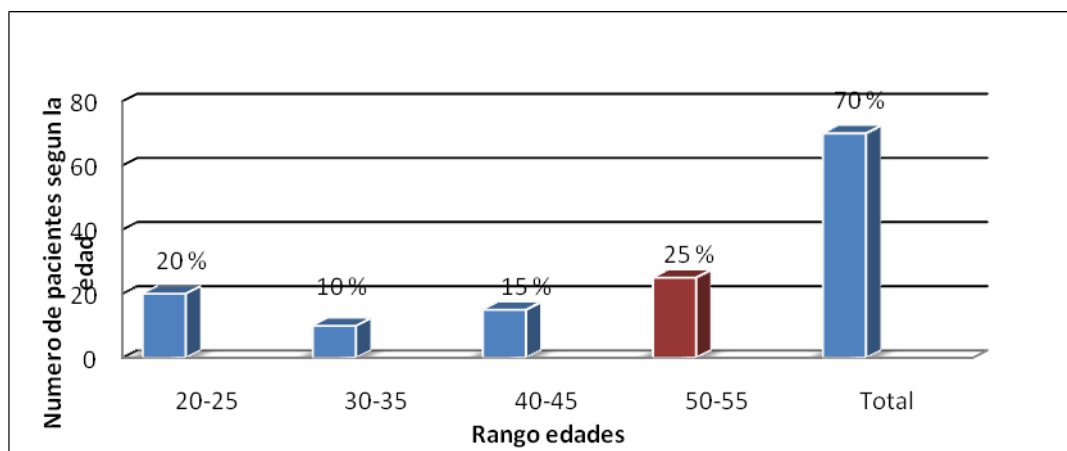
Observando el gráfico tenemos del 100% de los pacientes que consultaron un 70% su gastritis se debe a la presencia de *Helicobacter pylori* y un 30% no se debe a *Helicobacter*.

**Gráfico 21.1** Prevalencia de gastritis y ulcera péptica causada. Por *Helicobacter pylori* según el sexo en pacientes que asisten al policlínico “las carmelitas” Uyuni 2009



Observando el gráfico se puede mencionar que de 50% de pacientes hombres que consultaron un 40% dio *Helicobacter pylori* positivo y un 10% negativo. Del 50% de mujeres que consultaron un 30% dio *Helicobacter* positivo y un 20% negativo.

**Gráfico 21.2** Prevalencia de gastritis y ulcera péptica causada por *Helicobacter pylori* según la edad de los pacientes que asisten al Policlínico “Las Carmelitas” Uyuni 2009



Observando el grafico podemos mencionar que del 70% de los pacientes positivos la mayor prevalencia corresponde a los pacientes comprendidos entre las edades 50-55 representando el 25% del total.

### **21.10 Conclusiones**

Se puede evidenciar que existe la prevalencia de gastritis y ulcera péptica por la presencia del *Helicobacter pylori* en 70% de los pacientes de ambos sexos.

Se observó que del 70% de los pacientes un 40% corresponde a los hombres y un 30% a las mujeres probablemente esto se debe a que los hombres consumen bebidas alcohólicas y tabaco.

Se observó que la mayor prevalencia es del 25% que se da entre los 50 – 55 años de edad es decir que afecta más a esta población. También se destaca el 20% en pacientes jóvenes comprendidos entre 20-25 años de edad.

### **21.11 Recomendaciones**

Se recomienda dar importancia a enfermedades que son asintomáticas y no solo sintomáticas, porque que causan a la larga otras enfermedades de mayor consideración.

Acudir a un gastroenterólogo lo más pronto posible para recibir un tratamiento adecuado. No auto medicarse con analgésicos de manera excesiva, en lo posible tomar medicamentos con prescripción médica.

Al paciente con diagnóstico de gastritis se recomienda disminuir comidas muy picantes, bebidas gaseosas, pan, maíz y alimentos que producen acides estomacal. No consumir alcohol y tabaco porque dañan la mucosa gástrica.

## 21.12 Referencias

Callisaya ch. Gonzalo - como elaborar monografías, tesis y texto. Pág. 3 – 157.

Editado por el excelentísimo presidente de la república doctor bautista saavedra en 1925.- bolivia en el primer centenario de su independencia pág. 1420.

Jawetz, melnick y adelberf - microbiología médica- editorial el manual moderno s.a. 1ª edición en español, cap. 18 pág. 297-298.

Koneman - diagnostico microbiologico - texto atlas. 6ª edición. Editorial médica panamericana buenos aires – argentina.

Vademecum especialidades farmaceuticas sief ediciones – séptima, edición 2006.

Cd. Interactivo del cuerpo humano

[http://www.wikipedia.com//bacteria//helicobacter\\_pylori](http://www.wikipedia.com//bacteria//helicobacter_pylori)

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency>

[http://www.tuotromedico.com/temas/ulcera\\_gastroduodenal](http://www.tuotromedico.com/temas/ulcera_gastroduodenal)

<http://www.monografias.com/trabajos44/helicobactere-pylori>

## **Prevalencia de Giardia lamblia y Chilomastixmesnili en niños de 1-5 años de edad en el municipio de Monteagudo del departamento de Chuquisaca**

Sulma Huerta

S. Huerta

Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Facultad de Ciencias Químico Farmacéuticas y Bioquímicas, Calle Dalence Nº 51 Sucre, Bolivia.  
<http://usfx.info/farmacia/>

M. Ramos.J.Serrudo.(eds.) Ciencias de la Salud, Handbooks -©ECORFAN-Bolivia, Sucre, 2014.

## **Abstract**

The present study aimed to determine the prevalence of *Giardia lamblia* in children and *Chilomastixmesnili* 1-5 years old in Monteagudo in Chuquisaca department. The results showed a prevalence of 28% for protozoa *Giardia lamblia*, 32% for *Chilomastixmesnili* in the town of the department of Chuquisaca Monteagudo found.

## **22 Introducción**

Las parasitosis intestinales son un conjunto de enfermedades que causan una elevada infección, morbilidad e incluso numerosas defunciones en todo el mundo producidas por protozoos y helmintos, siendo en nuestro país y en todo el mundo, los niños quienes a menudo cursan con síntomas y signos inespecíficos y están expuestos a factores de riesgo y reinfecciones lo cual afecta en la nutrición y aprendizaje.

### **22.1 Problema**

Por lo anteriormente mencionado se planteó el siguiente problema ¿Cuál será la prevalencia de *Giardialamblia* y *Chilomastixmesnili* en niños de 1-5 años de edad en el municipio de Monteagudo del departamento de Chuquisaca?

Se estableció como objeto de estudio:

Los parásitos intestinales y como campo de acción la prevalencia de *Giardialamblia* y *Chilomastixmesnili*

### **22.2 Justificación**

Se ha considerado realizar el presente estudio por las siguientes razones: Es un problema que afecta a los niños de 1-5 años de edad del municipio de Monteagudo

Se considera necesario este estudio para en adelante tomar medidas de prevención y ante las enfermedades intestinales manifestadas en niños/as de 1-5 años de edad en el Municipio de Monteagudo

### **22.3 Objetivo general**

Determinar la prevalencia de *Giardialamblia* y *Chilomastixmesnili* en niños 1-5 años de edad en el Municipio de Monteagudo del departamento de Chuquisaca

### **Objetivos específicos**

Comparar la prevalencia entre *Giardialamblia* y *Chilomastixmesnili* en niños de 1-5 años de edad

Caracterizar las causas que originan la prevalencia de parásitos por *Giardialamblia* y *Chilomastixmesnili*

Identificar si el estilo de vida influye en la prevalencia de parasitosis por *Giardialamblia* y *Chilomastixmesnili*



## **22.4 Hipótesis**

Los insuficientes servicios básicos, lavados de manos, desnutrición son factores determinantes para la prevalencia elevada de parasitosis intestinales producidos por protozoos flagelados como Giardialamblia y Chilomastixmesnili

### **Variables**

- Edad
- Procedencia
- Sexo
- Sintomatología

### **Metodología**

La recolección de materia fecal será en envases estériles previa. Instrucciones de la forma correcta a través de entrevista y la recolección de la muestra

### **Población**

La población que se tomó en cuenta en la presente investigación estuvo conformada por niños de 1-5 años de edad del municipio de Monteagudo del Hospital San Antonio de los Sauces

### **Muestra**

Por las características de la investigación los sujetos de investigación serán 100 niños/as, el tipo de muestra la probabilística.

## **22.5 Marco contextual**

### **Contexto Regional**

#### **Departamento de Chuquisaca**

El departamento de Chuquisaca fue creado bajo la presidencia del mariscal Antonio José de Sucre, mediante decreto supremo del 23 de enero de 1826.

La ilustre Charcas, hoy Sucre es la capital del departamento, fundada el 29 de septiembre de 1538 por Pedro de AnzuresMarquez de Camporredondo. Su fiesta cívica se celebra cada 25 de mayo, en homenaje del primer grito libertario de 1809

## **Límites**

Al norte con el departamento de Cochabamba, al sur con el departamento de Tarija, al este con el departamento de Santa Cruz y la república de Paraguay, al Oeste con el departamento de Potosí

Cuenta con 10 provincias Samuel Oropeza, Juana Azurduy de Padilla, Jaime Sudanes, Tomina, Hernando Siles, Yamparuez, NorCinti, Belisario Boeto, Sur Cinti, Luís Calvo.

## **Clima**

Las zonas montañosas poseen temperaturas medias y en los valles las condiciones climáticas es mas templada .La temperatura media alcanza los 25 grados centígrados.

## **Delimitación geográfica**

En las zonas montañosas se destacan las cordilleras de Obispo, Lique, Mochara y las serranías de Mandinga, Tarabuco, Sombreros y otros. Entre los valles ínter montañosos se encuentran Icla, Culpina, ChuquiChuqui, El Dorado, Nor y Sud Cinti

## **Municipiode Monteagudo**

Monteagudo fue creado por decreto ley 13 de Octubre de 1840 conformada por los siguientes cantones Sauces, Pedernal, Fernández, San Juan del Piray

Delimitación geográfica.- Se encuentra al norte de la provincia Hernando Siles a 315 Km. De la Capital de Sucre limita al norte con la provincia Tomina, al este con la provincia Luís Calvo, al sur con el municipio de Huacareta y al oeste con la provincia Azurduy

Esta región está clasificada como sub andina, tiene una extensión territorial de 3288.01 Km./2 y con un promedio de altitud de 1322 m.s.n.m. Una población de 28.845 habitantes.

## **Historia del Hospital Municipal San Antonio de los Sauces**

El hospital San Antonio de los Sauces, fue fundado en el año 1996 por el Lic. Gonzalo Sánchez de Lozada, obra financiada por F.I.S.

## 22.6 Marco teórico

### Giardia lamblia

Parasito cosmopolita predominante en niños e inmunosuprimidos que en adultos y mas común en los climas calidos que en fríos es el flagelado del aparato digestivo del hombre y otros mamíferos en los que se diagnostica mas frecuentemente que produce una patología denominada Giardiasis caracterizada por la producción de cuadros agudos o crónicos de intensidad variable pudiendo llegar al síndrome de mala absorción intestinal<sup>2</sup>

### Clasificación científica

- Reino: Protista
- Familia: Hexamitidae
- Clase: Eopharyngia
- Orden: Diplomonadida
- Género: Giardia
- Especie: lamblia
- Sinónimos comunes: Giardialamblia, Giardiaintestinalis y Giardiaduodenalis

### Morfología

Como otras especies de este género se presentan en las fases de Trofozoito y Quistes

### Trofozoito

Tiene forma periforme y en la parte anterior posee dos núcleos que se unen entre si en el centro dando la apariencia de anteojos presenta un tamaño aproximadamente 15 micras de longitud por 7 de ancho ,posee 8 flagelos 2 anteriores, 2 posteriores, 2 ventrales y 2 caudales , cuya función es la motilidad celular .En la cara ventral presenta una estructura con forma de disco bilobulado, cuya función es permitir la fijación del parasito a la superficie del epitelio intestinal .En la cara dorsal y coincidiendo en la posición con el disco bilobulado se sitúa dos núcleos ovalados con grandes endosomas .A lo largo de la superficie ventral se disponen unos elementos denominados cuerpos mediales , cuya función aun permanece desconocida .El trofozoito es la forma vegetativa patógena y se destruye rápidamente en el medio ambiente.<sup>3</sup>

---

## Quistes

Los quistes son ovoides y miden de 7 a 10 micras de largo con doble membrana de 2 a 4 núcleos que siempre aparecen dispuestas en algunos de los polos no presentan flagelos aunque se pueden apreciar los axonemas flagelares la pared es transparente y muy resistente tanto a factores físicos y químicos .Los quistes son mas resistentes y constituyen la forma infectante del parasito

## Ciclo de vida

La localización de los trofozoitos en el hombre son las criptas intestinales del duodeno , en el intestino delgado se dividen por división binaria y los que caen a la luz intestinal dan origen a quistes y estos son eliminados con las materias fecales y pueden permanecer viables en el suelo húmedo o en el agua por varios meses el enquistamiento se produce cuando la materia fecal liquida se comienza a deshidratar gradualmente en su tránsito hacia el colon, la infección es principalmente de persona a persona que se infectan por vía oral por la ingestión de alimentos contaminados y en el contacto directo con la materia fecal , después de ingeridos resisten la acción del jugo gástrico y se rompen en el intestino delgado para dar origen a 4 trofozoitos por cada quiste .Los trofozoitos no son infectantes cuando entran por vía oral cuando son eliminados en las heces diarreicas mueren en el exterior .<sup>4</sup>

## Patología

Se han propuesto diversos mecanismo mediante los cuales los trofozoitos de Giardia provocan daño intestinal ,traumático, enzimático, toxico para que los trofozoitos colonicen el intestino delgado necesitan adherirse a los enterocitos , y en tal adherencia intervienen factores físicos y químicos algunas enzimas de los trofozoitos , así como las sulfatasas, fosfatasas acida , hidrolasas , proteinasas de cisterna y tioloproteinas pueden favorecer la adherencia del parasito al epitelio intestinal ,la atrofia de las vellosidades es el que induce las toxinas de Giardia .

Las extensas superficie de la absorción que proporciona las micro vellosidades hace difícil pensar que los trofozoitos formen una barrera mecánica que impida la absorción de los nutrientes sin embargo, cuando las condiciones del crecimiento son optimas ,se multiplican de forma vertiginosa en el duodeno y yeyuno se favorece el crecimiento de Giardia , por lo que algunas zonas pueden estar cubiertas de trofozoito .Todos los mecanismos descritos contribuyen al daño de los enterocitos y la mala absorción ;esto explica por la atrofia de las vellosidades y el recambio acelerado de los enterocitos debido al aumento del índice mitotico.

---

La invasión por las criptas glandulares del duodeno por la *Giardialamblia*, aunque su número sea muy elevado, de ordinario no produce irritación aparente. Estos flagelos no invaden los tejidos, pero se alimentan de las secreciones de la mucosa y de la mayor parte de los casos son estrictamente comensales en su relación con el huésped. Sin embargo, es un apreciable número de casos, ya sea de niños o de adultos, se presenta irritación duodenal con excesiva secreción de moco y deshidratación, acompañada de dolor abdominal sordo, meteorismo y diarrea crónica con heces espesas o esteatorreas que contienen gran cantidad de moco y de grasa, pero no sangre y un síndrome cólico en niños pequeños. Este tipo de persona pierde peso como resultado de la deshidratación constante y pérdida de apetito. Además de la invasión del duodeno, en ocasiones la vesícula biliar puede ser invadida por *Giardialamblia*, y en estos pacientes se pueden presentar asociados cólico biliar e ictericia, debido a la obstrucción al paso de la bilis por la irritación con edema de la ampolla de Váter.

### **Manifestaciones clínicas**

En los pacientes con Giardiasis la sintomatología clínica muestra una gran variabilidad, que depende fundamentalmente de factores individuales de la respuesta inmunitaria más que de otros, como la virulencia de la cepa, la dosis infectante o la duración de la parasitosis.

Además, en la Giardiasis en periodo prepotente y la duración de la infección no guarda relación con el tamaño del inoculo.

En la mayoría de los pacientes infectados por *Giardialamblia* la parasitosis es asintomática, se estima que alrededor de un 60% de las Giardiasis cursan de esta manera, aunque esta cifra puede modificarse dependiendo del grupo de la población y el área geográfica estudiada, la Giardiasis asintomática es más frecuente en niños y adultos de área endémica donde las reinfecciones son muy frecuentes.

El periodo de incubación de la Giardiasis sintomática oscila entre 3 y 45 días la infección puede evolucionar de forma aguda, sub aguda o crónica aunque la Giardiasis suele resolverse de forma espontánea con un curso autolimitado, en otras ocasiones la parasitación puede durar semanas o meses en ausencia de tratamiento. Además las formas agudas pueden evolucionar, en un número limitado de casos, a infección crónica, con mayor frecuencia entre la población infantil. La sintomatología gastrointestinal es la más frecuente y comprende un amplio espectro de manifestaciones clínicas:

- Enteritis aguda
- Diarrea crónica
- Malabsorción con esteatorrea y pérdida de peso

Las manifestaciones extra intestinales que con frecuencia se han asociado a la Giardiasis son erupción maculopapular, urticaria, aftas, poliartritis, colangitis, asma bronquial, iridociclitis, retinitis, etc.

En las formas de Giardiasis crónica los síntomas predominantes son el malestar abdominal de dolor epigástrico difuso .La diarrea puede persistir o alternar con estreñimientos y puede acompañarse de pérdida de peso<sup>5</sup>

### **Síntomas**

- Diarrea
- Déficit de absorción de lactosa
- Estreñimiento
- Déficit de absorción de vit. B12/fólico
- Flatulencia
- Esteatorrea
- Dolor/distensión abdominal
- Fatiga
- Anorexia /nauseas
- Pérdida de peso
- Vómitos
- Moco en heces
- Fiebre

### **Prevención**

Para prevenirla es necesario dotar a todas las comunidades de servicio publico adecuados como drenaje, agua potable y pavimento, además de instituir programas educativos nacionales para promover los hábitos de higiene personal .Hay que desinfectar todas las frutas y verduras que se ingieren sin cocción .Asimismo, debe evitarse el riesgo de las hortalizas con aguas negras El método mas seguro y barato de obtener agua para beber es la ebullición

### **Diagnostico**

Examen coprológico

Métodos parasitológicos directos:

- Preparación húmeda
  - Métodos de concentración de Ritchie y Faust
  - Tinción con hematoxilina ferrica
-

- Tinción tricromica
- Biopsia

#### Métodos parasitológicos indirectos

- Cultivo
- Inoculaciones

#### Métodos serologicos

- Elisa

#### Biología molecular

- PCR

#### Tratamiento

- Nitroimidazoles
- Furazolidona
- Albendazol

### **Chilomastixmesnilli**

Es la mejor conocida de esta familia. Es probablemente un flagelado inofensivo que vive en el ciego y el colon del hombre y otros primates y el cerdo.

#### **Clasificación científica**

Familia: Retortamonadidae

Genero: Chilomastix

Especie: mesnilli

#### **Morfología**

Se pueden distinguir formas o fases de desarrollo presenta fases de trofozoitos y de quistes bien definidos

#### **Trofozoito**

El trofozoito forma móvil es asimétrico periforme por el surco espiral que se extiende en la parte media del cuerpo. Cuando se encuentra en movimiento progresivo, su parte posterior se adelgaza formando un cono alargado .Según su estado de nutrición y actividad los trofozoitos miden de 6 a 20 micras de largo por 3 a 10 de ancho.

Tiene un núcleo esférico que mide 3-4 micras ,y esta situado hacia la parte media del polo anterior y posee cariosoma central bien definido del cual se extienden unas cuantas fibrillas acromáticas hacia la membrana nuclear, la cual esta revestida con placas de cromatina .A uno de los lados del núcleo se ve el sitostoma redondeado por delante y por detrás y que tiene una estrangulación media ,su anchura es la de la mitad del diámetro del núcleo y su longitud del doble de este .Inmediatamente por delante del núcleo se encuentra un conjunto de seis blefaroplastos diminutos ,de tres de estos se originan los tres flagelos anteriores libres ,de otro blefaroplasto se origina un flagelo delicado que se encuentra en el interior del citostoma ,el citoplasma se encuentra con granulaciones finas y contiene numerosas vacuolas alimentarias. Para poder observar estas estructuras finas se requiere una fijación cuidadosa de los frotis de materias fecales que contengan organismos y tinción con colorante de hematoxilina ferrica<sup>6</sup>

### **Quistes**

Los quistes aparecen solo en las materias fecales sólidas o blandas son característicos, tiene forma de pera o limón, con uno de los extremos ancho y redondeado, algunas veces algo cónico y romo en el otro .Son incoloros y miden de 7 a 10 micras de largo por 4.5 a 6 de ancho y con una pared gruesa y resistente posee doble membrana gruesa y un núcleo. El citoplasma, densamente granular se encuentra por lo común separado de la pared quística en el extremo mas fino de este. El quiste es la forma infectante de este protozoo al entrar por la vía oral <sup>7</sup>

### **Epidemiología**

La transmisión de persona a persona tiene lugar, sin lugar a dudas ,cuando la materia fecal de un individuo infectados son ingeridos por otro .Aunque los monos se encuentran infectados por una especie de *Chilomastix* morfológicamente indiferenciable de *Chilomastixmesnili* parece ser que no son una fuente de infección común para en hombre ,dependiendo del grupo de población en particular y de la edad de las personas examinadas ,la frecuencia con que se demuestran infecciones varia en rangos del 1% o menos al 10% o mas.

### **Patogenia**

El *Chilomastixmesnili* es un comensal inocuo y no produce sintomatología

### **Tratamiento**

No hay indicación terapéutica en esta infección

### **Profilaxis**

El mejoramiento de la higiene del medio ambiente y de las personas hará disminuir la frecuencia de esta infección <sup>8</sup>

---



## **22.7 Marco operacional**

El desarrollo del presente trabajo de investigación se llevó a cabo en el laboratorio del hospital San Antonio de los Sauces del municipio de Monteagudo del departamento de Chuquisaca

El universo estuvo comprendido por 100 niños/as de 1-5 años de edad de este municipio que recurrieron al laboratorio a los cuales se les indicó los pasos que debían seguir para la recolección de muestra

### **Registro de las muestras**

Una vez obtenidas las muestras se procedió a registrar los datos de los niños como ser:

- Nombre
- Edad
- Sexo
- Procedencia
- Fecha
- Año
- Dirección
- Teléfono
- Medico solicitante
- Sintomatología
- Diagnóstico clínico presuntivo

### **Exámen microscópico directo**

- Con un marcador, escríbase el número del paciente en la parte izquierda del portaobjetos o escribir las iniciales del paciente.
- Colocar en el extremo izquierdo de un portaobjeto una solución fisiológica y en el extremo derecho una gota de solución de lugol
- Con un aplicador de madera tomar una pequeña porción de materia fecal introduciendo a diferentes lugares, de existir moco o sangre en la muestra tomar estas porciones
- Hacer una suspensión mezclando la muestra primero en solución fisiológica ,luego repetir lo mismo en la gota de lugol
- Colocar sobre cada suspensión un cubre objetos
- Examinar al microscopio

### Método simplificado de concentración de Ritchie

- Disolver la muestra con 5 ml. De solfis
- Filtrar a través de gasa
- Centrifugar a 3000 rpm de 3 a 5 minutos
- Repetir la centrifugación cambiando la solución fisiológica hasta que el sobrenadante este limpio
- Añadir formalina
- Reposar 5 a 10 minutos
- Agregar gasolina 3 ml
- Agitar tapando unos 60 segundos
- Centrifugar a 3000 rpm
- Separar los bordes y desechar el sobrenadante
- Observar el sedimento mezclando con una gota de lugol

**Tabla 22** Niños del municipio de Monteagudo del departamento de Chuquisaca según sexo y edad (2008)

Edad	Sexo				Total
	Femenino		Masculino		
1-5 años	Nº	%	Nº	%	
1	15	15%	17	17%	32
2	14	14%	6	6%	20
3	11	11%	10	10%	21
4	10	10%	12	12%	22
5	3	3%	2	2%	5
Total	53	53%	47	47%	100

La población de este estudio está conformado por 100 niños/as de las cuales el 53 % son del sexo femenino y el 47 % son del sexo masculino

**Tabla 22.1** Niños no parasitados y parasitados por Giardialamblia según sexo y edad del municipio de Monteagudo del departamento de Chuquisaca 2008

Edad	Parasitados con Giardialamblia				No Parasitados con Giardialamblia				Total
	Femenino		Masculino		Femenino		Masculino		
1-5 años	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
1	2	2%	3	3%	9	9%	4	4%	18
2	6	6%	3	3%	12	12%	9	9%	30
3	6	6%	2	2%	8	8%	6	6%	22

4	2	2%	1	1%	7	7%	3	3%	13
5	1	1%	2	2%	7	7%	7	7%	17
Total	17	17%	11	11%	43	43%	29	29%	100

Los niños/as parasitados por Giardialamblia son el 28% y los no parasitados por Giardialamblia son el 72 %

**Tabla 22.2** Niños no parasitados y parasitados por Chilomastixmesnilli según sexo y edad del municipio de Monteagudo del departamento de Chuquisaca 2008

Parasitados con Chilomastixmesnili					No Parasitados con Chilomastixmesnili				
	Femenino		Masculino		Femenino		Masculino		Total
Edad	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
1	3	3%	6	6%	13	13%	10	10%	32
2	3	3%	3	3%	6	6%	5	5%	17
3	5	5%	2	2%	2	2%	5	5%	14
4	4	4%	3	3%	7	7%	8	8%	22
5	2	2%	1	1%	9	9%	3	3%	15
Total	17	17%	15	15%	37	37%	31	31%	100

Los niños/as parasitados por Chilomastixmesnili son el 32% y los no parasitados por Chilomastixmesnili son el 68%

**Tabla 22.3** Otros parásitos en niños de 1- 5 años de edad en el municipio de Monteagudo del departamento de Chuquisaca 2008

Edad	E.c.		B.h.		E.h.		H.d.		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
1	6	9.7%	4	6.4%	1	1.6%	4	6.5%	15	24.1%
2	4	6.4%	2	3.2%	2	3.2%	4	6.4%	12	19.3%
3	6	9.7%	2	3.2%	2	3.2%	0	0%	10	16.1%
4	6	9.7%	3	4.8%	0	0%	6	9.6%	15	24.2%
5	8	12.9%	1	1.6%	1	1.6%	0	0%	10	16.1%
Total	30	48.4%	12	19.4%	6	9.6%	14	22.6%	62	100%

E. c.= Entamoebacoli

B. h= Blastocystishominis

E. h.= Entamoebahartmanni

H. d.= Entamoeba dispar

Los niños/as de 1 a 5 años de edad parasitados por Entamoebacoli son el 48.4%. Los niños/as de 1 a 5 años de edad parasitados por Blastocystishominis son el 19.4%. Los niños/as de 1 a 5 años de edad parasitados por Entamoebahartmanni son el 9.6%. Los niños/as de 1 a 5 años de edad parasitados por Entamoeba dispar son el 22.6%

**Tabla 22.4** Familias del municipio de Monteagudo del departamento de Chuquisaca según eliminación de excretas 2008

Eliminación de Excretas	Familias	
	Nº	%
Alcantarillado	76	76%
A campo abierto	24	24%
Pozo	0	0%
Total	100	100%

El 76% de familias cuentan con alcantarillado. El 24% de familias no cuentan con alcantarillado

### Comentarios

La prevalencia de las parasitosis intestinales en el presente trabajo de investigación nos permitió conocer que el 62% de los niños/as de 1-5 años de edad de ambos sexos se encuentran parasitados por protozoos en el municipio de Monteagudo del departamento de Chuquisaca

Se observó el porcentaje de niños/as parasitados por Giardialamblia y Chilomastixmesnili, el sexo femenino tiene una elevada prevalencia de los dos tipos de parásitos con respecto al del sexo masculino, contando con mayor cantidad el sexo femenino.

Se pudo observar que falta de servicios higiénicos ,lavado de manos y pobreza influye en las infecciones parasitarias por protozoos

La falta de programas de salud y campañas de información en el municipio hace que los padres de familia desconozcan por completo los riesgos que producen estas parasitosis intestinalis en el desarrollo físico y mental de los niños.

Es de mucha importancia que se amplíen medidas profilácticas para prevenir y evitar las parasitosis intestinales en nuestro medio ,impartiendo educación sanitaria e insistir en la adecuada limpieza de las verduras y frutas que se comen crudas así realizar la lucha contra los vectores ,en una buena disposición sanitaria de las basuras y excretas para evitar que los niños se vean afectados por estos parásitos

### 22.8 Conclusiones

Se logró determinar la prevalencia de los protozoos que se estudiaron en niños/as de 1-5 años de edad donde el 28% están parasitados por Giardialamblia y el 32% por Chilomastixmesnili en el municipio de Monteagudo del departamento de Chuquisaca.

La hipótesis planteada se cumplió ya que la prevalencia por protozoos como *Giardialamblia* y *Chilomastixmesnili* es elevada, los factores causales son: Ausencia de lavado de manos ,ausencia de alcantarillado ,la pobreza y la desnutrición

El 62 % de los niños/as de 1-5 años de edad están parasitados por protozoos. Dentro de los protozoos, los quistes de *Chilomastixmesnili* afecta en mayor porcentaje, con relación a los quistes de *Giardialamblia* teniendo un porcentaje de:

- 32% de *Chilomastixmesnili*
- 28% de *Giardialamblia*

## **22.9 Recomendaciones**

Nuestras Autoridades y el personal de la salud cuiden la salud de nuestros municipios y cantones

Brindar educación sanitaria a los padres de familia. Brindarles todos los servicios básicos , también habilitar programas e informaciones acerca de las enfermedades parasitarias

Impartir normas básicas sobre higiene personal, consumo de agua hervida, de verduras y frutas lavadas y todos los alimentos a consumir sin cocción y con cocción, lavado de manos. Promover la desparasitación en los centros educativos

## 22.10 Eferencias

Botero David, Restrepo Marcos “Parasitosis humanas “Cuarta Edición. Editorial C.I.B (2003)

Carroll FaustErnest “ParasitologiaClinica “ Octava Edición. Salvat Editores,S.A. (1984)

Becerril Flores Marco Antonio, Romero Cabello Raúl “Parasitologia Medica de las moléculas a las enfermedades” Primera Edición Editorial MCGraw-Hill Interamericana (2004)

Noble Elmer, Noble Glenn “Parasitologia biología de los parasitos animales” Segunda Edición. Editorial Interamericana, S.A.

## **Prevalencia de Giardiasis intestinal en niños comprendidos entre 2- 5 años de edad en el Hospital San Juan de Dios de Redencion Pampa del municipio de Mojocoya 2010**

Beatriz Rodas

B. Rodas

Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Facultad de Ciencias Químico Farmacéuticas y Bioquímicas, Calle Dalence Nº 51 Sucre, Bolivia.  
<http://usfx.info/farmacia/>

M. Ramos.J.Serrudo.(eds.) Ciencias de la Salud, Handbooks -©ECORFAN-Bolivia, Sucre, 2014.

## Abstract

Intestinal parasites are a common concern in developing countries. Chuquisaca present poor living conditions, lack of basic sanitation, inadequate practice of personal hygiene, improper food habits in several areas is that there is intestinal parasitosis caused by different species of protozoa such as Giardia lamblia, which mainly affects children in rural areas. For this reason the aim of this study was to determine the prevalence of intestinal Giardiasis in children between 2-5 years of age of three areas: San Pedro, Belén, Paraiso, in Redencion Pampa, Mojocoya 2010.

## 23 Introducción

El Servicio Social Rural Obligatorio (SSRO) establecido por el Servicio Departamental de Salud de Chuquisaca (SEDES) en coordinación con la U. M.R.P.S.X.CH, para los estudiantes de internado de la Carrera De Bioquímica representa poner en práctica los conocimientos adquiridos durante los años de formación académica, aplicando estos conocimientos en el área Familiar y Comunitario, para adquirir mayor conocimiento, habilidades, destrezas y experiencia durante los tres meses de duración del Internado Rotatorio de área rural. Es uno de los aspectos más importantes que actualmente preocupa a la sociedad y gobierno por tener elevada prevalencia de Giardiasis intestinal en los niños de la Localidad de Redención Pampa del Municipio de Mojocoya, por lo cual las actividades van dirigidas a enfatizar en la mejora de la situación de salud y calidad de vida de las familias de nuestro país.

La parasitosis intestinal es un problema común y de preocupación en los países subdesarrollados, en Chuquisaca debido a las bajas condiciones de vida, por falta de saneamientos básicos, la inadecuada práctica de higiene personal, inadecuados hábitos alimentarios en varias zonas es que existe parasitosis intestinal provocado por diferentes especies de protozoos como ser Giardia lamblia, que afecta principalmente a niños en el área rural. La parasitosis o enfermedad parasitaria sucede cuando los parásitos encuentran en el huésped las condiciones favorables para su anidamiento, desarrollo, multiplicación y virulencia, de modo que pueda ocasionar una enfermedad.

Debido a que los parásitos están bien adaptados a sus modos de vida, son difíciles de destruir, desarrollan estrategias para evitar los mecanismos de defensa de sus huéspedes y muchos han conseguido ser resistentes a los medicamentos e insecticidas que se aplican para su control.(13)

### Razones que motivan a plantear el siguiente problema

¿Cuál será la prevalencia de Giardiasis intestinal en niños comprendidos entre 2 – 5 años de edad de tres zonas (San Pedro, Belén, Paraiso) que asisten a sus controles por SUMI (seguro universal materno infantil) Al Hospital San Juan De Dios de la Localidad de Redención Pampa del Municipio de Mojocoya 2010?

#### 23.1 Objetivo general

Determinar la prevalencia de Giardiasis intestinal en niños comprendidos entre 2–5 años de edad de tres zonas: San Pedro, Belén, Paraiso pertenecientes a la localidad de Redención Pampa Municipio de Mojocoya en el año 2010



### **Objetivos específicos**

- Determinar la prevalencia de Giardiasis intestinal en niños de 2 – 5 años de edad.
- Capacitar a los padres de familia sobre el riesgo que implica una Giardiasis intestinal, la importancia del examen de Laboratorio, para luego realizar su tratamiento.
- Capacitar sobre las medidas de prevención de la parasitosis intestinal.
- Determinar si los hábitos de higiene de los niños es una de los factores para contraer Giardiasis intestinal.

### **En respuesta al problema planteado surge la siguiente hipótesis**

La prevalencia de Giardiasis intestinal en niños de 2 – 5 años de edad de la Localidad de Redención Pampa del Municipio de Mojocoya alcanza a un porcentaje mayor de 68 % debido a diversos factores: La mala higiene, la pobreza, consumo de agua sin hervir y deficiencia de servicios básicos.

Las variables utilizadas son:

- Edad
- Sexo
- Hábitos higiénicos
- Consumo de agua
- Sintomatología

### **23.2 Metodología**

En la presente investigación se aplican métodos y técnicas parasitológicas.

La recolección de materia fecal será en envases previa instrucciones de la forma correcta, a través de entrevista y la recolección de muestra.

#### **Tipo de investigación**

Se llevó a cabo una investigación de tipo descriptivo, cuantitativo trasversal.

#### **Descriptivo**

Porque es la expresión real y fidedigna de niños parasitados en la población en estudio y que además determina la relación entre la enfermedad y el desarrollo físico de los niños.

### 23.3 Justificación

La Investigación está destinada a mejorar la salud y condiciones higiénicas de los niños de la localidad de Redención Pampa del Municipio de Mojocoya, pues este Municipio carece de servicios básicos.

La contaminación ambiental es alta debido a la carencia del alcantarillado, baños, letrinas y ausencia de conocimientos sobre la transmisión y prevención de las enfermedades parasitarias. Estos son factores favorables a la presencia de parásitos, como ser la *Giardiasis intestinal* afectando su desarrollo fisiológico, físico y mental.

### 23.4 Marco contextual

#### Municipio de Mojocoya

##### Demografía de la zona

La población total del departamento de Chuquisaca, según los datos del CENSO 2001 Nacional de población y vivienda, alcanza a 531.522 habitantes, la población de la provincia de Zudáñez asciende a 33.482 habitantes siendo el 100% rural, en el Municipio de Mojocoya existe una población de 7.926 habitantes de acuerdo a INE 2001, sin embargo para sector Salud se ha designado una población de 8.352 habitantes.

La localidad de Redención Pampa se encuentra a 75 Km. de la capital de la provincia Zudáñez y a 185 Km. de la Ciudad de Sucre.

País	Bolivia
Departamento	Chuquisaca
Provincia	Zudáñez
Municipio	Villa de Mojocoya
Sección Municipal	Tercera
Capital de la Sección	Villa Mojocoya
Número de cantón de Mojocoya	Uno
Número de zonas de Mojocoya	Tres
Total de Comunidades	Treinta y dos
Centros Poblados	uno

#### Reseña Histórica

Por ley de 30 de Enero de 1941 su origen Tercera Sección Municipal el Cantón Mojocoya de la provincia Zudáñez la capital de la nueva sección Municipal será la Villa Mojocoya del Departamento de Chuquisaca que fue creada como asiento municipal el 3 de agosto en 1929 mediante decreto ley 3.257.

## Límites

La Sección Municipal Villa de Mojocoya, limita al Norte con la Provincia Campero del departamento de Cochabamba, municipio de Pasorapa, siendo el límite en toda su extensión el Río Grande, al Sur con el municipio de Zudáñez; al Este con el municipio de Belizario Boeto mediante la cordillera el Achachi y al Oeste con el Cantón Rodeo, El Palmar y Pasopaya del municipio de Presto; sirviendo de limite el río Zudáñez, hasta desembocar al Río Grande.

## Extensión

La Tercera Sección Municipal de Villa de Mojocoya, cuenta con una superficie de 1.188,88 Kms<sup>2</sup>, en hectáreas equivale a 118.888,00 (FAINDER CHUQUISACA 2001) De una superficie total de la provincia Zudáñez del 3.738 Kms<sup>2</sup>, en términos porcentuales es del orden de 31,80 % y una densidad de población. De 6,61 habitantes /kms<sup>2</sup>.

## Longitud y latitud

El Municipio de Mojocoya se encuentra entre los 18°30' a 19°00' de Latitud Sur de Greenwich y 64°30' a 64°50' de longitud Oeste.

## Clima

El clima en la sección municipal de Mojocoya varía de acuerdo a las diferentes zonas y pisos ecológicos, donde se encuentran las comunidades teniendo los siguientes tipos:

Climas
Sub. húmedo
Sub. húmedo seco
Semiárido

## División política administrativa

### Cantones y distritos

El Municipio de Mojocoya, cuenta con un solo cantón, lo que equivale a una sola Sub-Centralía campesina afiliada a la central campesina de la provincia, se divide en tres zonas: Norte, Central y Sur.

En el ajuste se mantiene la estructura actual de la zonificación, que ha sido consensuada con las comunidades, Sub-Centralía, H. Concejales y principales autoridades del municipio.

## Zonificación del municipio de Mojocoya

El Municipio de Mojocoya cuenta con treinta y dos comunidades el cual se dividen en Zonas:

N°	Zona norte	Zona central	Zona sur
1	Seripona	Redención Pampa	Curima
2	Laja	La Cañada	Situri
3	Quivale	San Julián	La Abra
4	La Joya	Ramadas	Casa Grande
5	Caraparí	San Gerónimo	Yacambe
6	Naunaca	San Jorge	Thaqh'ó Pujyo
7	Río Grande	La Poza	Churicana
8	Sach'a Pampa	Hornillos	Tocoro
9	San Lorenzo	Trigo Loma	Torre Pampa
10	Mojocoya	Astillero	Rumí Cancha
11		Laycacota	Chiquerillos

Esta zonificación está consolidada en el Municipio, con muy buena aceptación y respaldo por todos los actores de desarrollo municipal. (1)

## Hospital San Juan De Dios

San Juan de Dios fue creada 24 de junio 1965, cuenta con 8 establecimientos de salud 1 de referencia en Hospital de San Juan de Dios de la Localidad de Redención Pampa. Y los 7 restantes ubicados en las diferentes comunidades por zonificación del Municipio de Mojocoya. El hospital San Juan de Dios pertenece a la red II Tarabuco del departamento de Chuquisaca.

## Centros de salud

- Redención Pampa
- Mojocoya
- Yacambe
- Churicana
- La Abra
- Quivale
- La Joya
- Sach'a Pampa

## **Institución**

Es un centro de salud dependiente del gobierno que ofrece sus servicios en salud a la población con los siguientes objetivos:

- Cuenta con la infraestructura, equipamiento, recursos humanos y mecánicos para la resolución de patologías correspondientes al primer nivel.
- Proporcionar a las comunidades con servicios de salud de acuerdo a las necesidades requeridas de la población según protocolos establecidos.

Implementar un sistema Organizacional dentro el Hospital.

## **Estructura y organización**

El servicio de salud en el Hospital San Juan de Dios está organizado de la siguiente manera:

- Jefe médico del Hospital.
- Administración.
- Médicos especialistas.
- Médico de planta.
- Médicos del UNI (2).
- Enfermera del UNI (1).
- Jefe de enfermeras del Hospital.
- Personal de enfermería. (Lic. y Aux.)
- Odontóloga.
- Bioquímica.
- Farmacéutica.
- Internos de: Medicina, Enfermería, Bioquímica:
- Personal de limpieza.
- Portero.
- Cocinera.
- Chóferes (2).

El laboratorio cuenta con todos los servicios como Hematología, química sanguínea, Serología, Inmunología, Parasitología, bacteriología, Urianalisis. (2)

## **Delimitación demográfica del grupo de estudio**

La localidad de Redención Pampa, está situado en la zona central del Municipio de Mojocoya, cuenta con un Centro de Salud que tiene bajo su jurisdicción 3.257.

En el presente trabajo se ha tomado muestra de heces fecales de 100 niños comprendidos entre 2 – 5 años de edad de tres zonas (**San Pedro, Belén, y Paraíso**) han sido incorporadas al Seguro Universal Materno Infantil (SUMI) lo que permitirá mayor cantidad de niños que asistan a los servicios de salud para recibir una atención adecuada y oportuna, de la Localidad de Redención Pampa del Municipio de Mojocoya 2010.

## **23.5 Marco teórico**

### **Parasitosis intestinal**

La parasitosis o enfermedad parasitaria sucede cuando los parásitos encuentran en el huésped las condiciones favorables para su instauración, desarrollo, multiplicación y virulencia, de modo que pueden ocasionar una enfermedad parasitaria.

Es el estado latente o infestación, oculto bien tolerado por el huésped, que convive con el parásito en un estado de equilibrio y armonía, que produce síntomas y que por lo tanto es un hecho accidental. Debido a que los endoparásitos están bien adaptados a sus modos de vida, son difíciles de destruir, desarrollan estrategias para evitar los mecanismos de defensa de sus huéspedes y muchos han conseguido ser resistentes a los medicamentos e insecticidas que se aplican para su control. (5)

### **Parásito**

Es todo ser animal o vegetal unicelular o pluricelular que perjudica o beneficia viviendo a expuestas de otro organismo de evolución superior. (10)

### **Parasitado**

Persona que en el estudio se le determina por análisis de heces fecales un organismo considerado como parásito del tracto intestinal.

### **Sano**

En el estudio paciente que independientemente de su estado de salud no se le habían aislado parásitos.

### **Enfermedad parasitaria**

Se presenta cuando el huésped sufre alteraciones patológicas y sintomatología producidas por parásitos.

## Factores epidemiológicos

Los conocimientos científicos de la parasitosis están bien establecidos, los mecanismos de invasión, localización en el organismo, patología tratamiento, medidas de prevención y control. La razón de eliminar y controlar estos factores que se pueden resumir en los siguientes: Contaminación de materia fecal, condiciones ambientales, vida rural, deficiencia y educación, costumbres alimentarias y migraciones humanas.

## Contaminación fecal

Es el factor más importante en la diseminación de las parasitosis intestinales. La contaminación fecal de la tierra o del agua es frecuente porque no existe adecuada disposición de excretas y de defecación se hace en el suelo lo cual permite que los huevos y larvas de helmintos eliminados en las heces, se desarrollan y lleguen a ser infectantes. Los protozoarios intestinales se transmiten principalmente por contaminación fecal a través de las manos o alimentos. (5)

## Clasificación de protozoarios intestinales

- Giardia lamblia o intestinalis
- Blastosistis hominis.
- Entamoeba histolytica.
- Entamoeba coli.
- Tricomonas hominis.
- Balantidium coli.
- Cryptosporidium spp.
- Isospora belli.
- Cyclospora cayetanensi

## Giardia lamblia

### Introducción

### Sinónimos

Giardia intestinalis, Giardia duodenalis, Giardia lamblia.

### Historia

Antón Van Leeuwhoek en 1681 fue el primero en observar un trofozoíto flagelado *Giardia* analizando al microscopio sus propias heces diarreicas. Vilén Lambl profesor de anatomía patológica en 1859 vio dos formas parasitarias (trofozoíto, quiste) en materia fecal de un niño lo denominó como *Cercomonas intestinalis*. Después en el año 1879 como descubridor lo denominó como *lamblia intestinalis*. Stiles en 1915 unificó dos nombres y los nombro como *Giardia lamblia*. En 1952 Filice propuso los nombres de *Giardia intestinalis* y *Giardia duodenalis*. (10)

## Definición

La *Giardia lamblia* es un parásito protozoario flagelado patógeno causante de la Giardiasis o lambliasis, pertenece al grupo de los arqueozoarios, estos son organismos primitivos porque carecen de mitocondrias Aparato de Golgi, hidrogeno somas, peroxisomas. Producen su energía por glucolisis anaeróbica. Además el RNA y sus ribosomas se parecen a las de procariotas. (4)

Que es la Giardiosis? Es una infección intestinal ocasionada por un parásito: *Giardia lamblia*. Es un parásito que habita en el intestino delgado del hombre, y otros animales, siendo capaz de infectar a un niño por medio de alimentos o agua contaminada con materia fecal y que contenga algunos quistes de *Giardia* (forma infectante del parásito).

El modo de transmisión puede ser también directo de persona a persona, cuando una de ellas tiene la parasitosis y no lleva a cabo las medidas básicas de higiene (como es el lavado de manos después de acudir al baño).

Esta parasitosis tiene una distribución mundial, sin embargo, afecta principalmente a algunas poblaciones como: niños menores de 10 años de edad, niños de guarderías y centros de cuidados, niños con compromiso de su sistema inmune y a comunidades en malas condiciones sanitarias. (19)

## Género

Dentro del género existen varias especies:

En 1952 Filice con base a la morfología del trofozoíto y el cuerpo medio, describió tres especies.

### ***Giardia muris***

Que se encuentra en roedores y aves; sus trofozoítos son piriformes y los cuerpos son pequeños y redondos.

### ***Giardia agilis***

Que se halla en anfibios; los trofozoítos son más alargadas y delgadas, los cuerpos medios tienen la forma de una lágrima.

### ***Giardia duodenalis***

Que infecta a mamíferos, incluido el hombre; el cuerpo medio tiene la forma de un martillo. El nombre aceptado por la Organización Mundial de Salud para el parásito que se encuentra en seres humanos es *Giardia intestinalis*; este patógeno también se conoce como *Giardia lamblia* o *duodenalis*. (4)

## Características de giardiosis

### Ficha de Giardiosis

- Agente etiológico (parásito): *Giardia intestinalis*, *Giardia duodenalis*, *Giardia lamblia*
- Clasificación: Protozoo flagelado sin kinetoplasto
- Hábitat : Intestino delgado del hombre



- Forma infectante : Quiste
- Vía de infección: Oral
- Mecanismo de transmisión: Fecalismo humano o Contaminación fecal
- Fuente de infección: Alimentos y agua contaminada con heces humanas y manipuladores de alimentos.
- Reservorio: Hombre y probablemente el castor y otros animales salvajes y domésticos (gatos, perros etc.),
- Ciclo Vital: Monoxeno simple (9)

### **Características generales del parásito**

Giardia lamblia tiene dos estadios, el trofozoíto es la forma trófica o vegetativa que produce las manifestaciones clínicas, y el quiste es la estructura de resistencia y transmisión.

## Morfología

### Trofozoíto

El cuerpo tiene la forma de una pera redondeada en la parte superior y delgada en la parte caudal mide de 10 a 20  $\mu\text{m}$  de largo por 5 a 15  $\mu\text{m}$  de ancho, presenta simetría bilateral, posee un gran disco suctorial en su cara ventral y la dorsal es convexa, tiene dos núcleos colocados en la parte frontal inmerso en el citoplasma. Posee 4 pares de flagelos que se originan de los blefaroplastos situados entre los núcleos diferenciándose. En un par anterior (2), un par central (2), par medio (2) y los caudales (2) cuya función es la motilidad celular. El par anterior se origina de los blefaroplastos de la extremidad anterior causando en la línea media, corre a lo largo de los márgenes anteriores y se torna libre. El par medio aparentemente sale de los mismos blefaroplastos cada flagelo sigue al axostilo hasta el borde del disco suctorio donde cada uno se hace libre cuya función es permitir la fijación del parásito a la superficie del epitelio intestinal. El par central tiene origen en los axostilos en el margen posterior del disco suctorio tornándose libre cerca del centro del cuerpo en la extremidad posterior el par caudal parte en la extremidad posterior de los axostilos y estos se exteriorizan por la extremidad posterior del cuerpo. El par de axostilo paralelos se originan en cierta distancia de la extremidad anterior y termina en la extremidad posterior son los órganos de sostén. Por debajo del disco suctorio se puede observar dos cuerpos o redondeados que pueden ser términos fácilmente algunos interpretan como corpúsculos parabasales cuya naturaleza exacta es desconocida. (10)

El trofozoíto es la forma vegetativa que se alimenta y se reproduce. El trofozoíto tiene la capacidad de traslación con movimiento lento, vibratorio y a la vez rotatorio lo cual permite observar la cavidad correspondiente a la ventosa o disco suctorio. (5)

### Quiste

El quiste tiene como carácter fundamental ser la fase de resistencia que le permite vivir en el medio ambiente, esto gracias a la pared quística. Sus características principales. Tiene forma ovalada, elipsoide con doble membrana presenta un tamaño en torno a 15  $\mu\text{m}$  de longitud y 10  $\mu\text{m}$  de ancho en su interior posee 2 a 4 núcleos que siempre aparecen dispuestos en alguno de los polos. No presenta flagelos aunque se pueden apreciar los axonemas flagelares (restos de los flagelos) y los cuerpos mediales duplicados con respecto al trofozoíto. La pared es transparente y muy resistente tanto a factores físicos como químicos. El quiste es la forma vegetativa infectante y de resistencia. (10)

### Ciclo biológico

El mecanismo de infección es el Fecalismo; el organismo se transmite por vía hídrica, la ingestión de alimentos contaminados y el contacto directo de persona a persona. La infección se adquiere con la ingestión de por lo menos 10 quistes. El desenquistamiento se inicia después que los quistes se degluten, pasan por el pH ácido del estómago y se activan con el pH alcalino del duodeno: el proceso es rápido y los trofozoítos se dividen asexualmente por fisión binaria longitudinal después de salir de quiste y en ocasiones antes de terminar su salida. Las sales biliares y el colesterol favorecen su crecimiento, lo que promueve la colonización de duodeno y yeyuno (también se han identificado trofozoítos en el íleon); la adhesión de los trofozoítos en las mucosas viven en la luz del intestino delgado fijados en las mucosas, así se produce un daño en la mucosa y vellosidades La duración del ciclo celular varía entre 6 y 20 horas o más.

El enquistamiento se activa cuando hay escasez de colesterol; es probable que la carencia del colesterol en las membranas citoplasmáticas active la expresión de genes codificadores de las proteínas del enquistamiento, cuando los quistes salen con la materia fecal ya son infectantes. (4)

*Giardia intestinalis* se presenta bajo dos formas: trofozoica y quística (forma infectiva). La infección tiene lugar al ingerir los quistes. En el intestino delgado se produce el desenquistamiento, el cual se inicia en el estómago (pH 2) y termina en el duodeno bajo la influencia de las secreciones pancreáticas. A través del disco succionador los parásitos se adhieren a la base de las microvelocidades del intestino delgado proximal donde colonizan el duodeno y el yeyuno y, en ocasiones, llegan a la vesícula y conductos biliares. En las criptas de las microvelocidades se multiplican por fisión simetrogónica, dando lugar a dos trofozoítos hijos cada 6-8 horas. Los quistes se forman a medida que las heces se van deshidratando a lo largo del tránsito por el intestino grueso y son eliminados adheridos a las mismas, así cerrando su ciclo vital (18)

### Esquema del ciclo biológico

- Ingestión del quiste.
- Desenquistamiento en duodeno.
- Fisión binaria longitudinal.
- Colonización de trofozoítos en duodeno y yeyuno.
- Adhesión de los trofozoítos a la mucosa.
- Daño en la mucosa.
- Enquistamiento.
- Salida en heces desde huésped infectado.
- Fecalismo ambiental.
- Ingestión del quiste por parte de un huésped susceptible

### Mecanismos Patogénicos

Se han propuesto diversos mecanismos mediante los cuales los trofozoítos de *Giardia lamblia* provocan daño intestinal que son los siguientes:

- Traumático
- Enzimático
- Tóxico
- Formación en una barrera mecánica
- Competencia en el huésped

### Traumático

Para que los trofozoítos colonicen en el intestino delgado necesitan adherirse a los enterocitos, y en tal adherencia intervienen factores físicos y bioquímicos.

### La adhesión mediada por Factores físicos

La adherencia del trofozoíto al epitelio intestinal se produce por la presión negativa del disco succionador (como el de una ventosa), generada por la fuerza hidrodinámica secundaria a la actividad constante de los flagelos ventrales; entre mecanismos también explica la adherencia de los trofozoítos al plástico y el vidrio, cuando carecen en cultivos *in vitro*.

## La adhesión mediada por mecanismos bioquímicos

participan las proteínas contráctiles del disco suctor, giardinas, actina, miocina, tropomiocina y vinculina. Además se ha sugerido que las lectinas podrían relacionarse con la adherencia; algunos estudios in vitro han demostrado que las lectinas se adhieren a las células por medio de receptores específicos, por lo general residuos de carbohidratos localizados en las superficies celulares. La interacción de la lectinas con los receptores celulares en el epitelio intestinal produce exfoliación, lisis celular, aumento del índice mitótico y aplanamiento de las microvelocidades. Los trofozoítos de *Giardia* poseen una lectina (taglina) DE 28 A 30 KDa. que se une a un receptor de membrana que contiene residuos de fosfato de manosa 6, dicha lectina puede inducir alteraciones del epitelio intestinal.

## Enzimático

Algunas enzimas de los trofozoítos, así como las sulfatasas, fosfatasa ácida, hidrolasas, proteínas de cisteína y tiolproteinasas, pueden favorecer la adherencia del parásito al epitelio intestinal debido a que atacan las glicoproteínas de los enterocitos y alteran la integridad de las microvelocidades.

## Tóxico

Otro mecanismo que explica los síntomas y la atrofia de las vellosidades es el que induce las toxinas de *Giardia*. Aunque todavía no se ha logrado identificar alguna, se ha observado que en el medio de cultivo en donde crecieron trofozoítos causa alteraciones en el epitelio intestinal. Además, se ha referido el gen de una proteína variable de superficie (CRPI 36) que tiene secuencias repetidas codificadas por un péptido y cuya homología a una sarafotoxina es de 57 %. La sarafotoxina se halla en el veneno de la víbora *Atarraspid enggadensis*, y el envenenamiento por la mordedura de esta serpiente ocasiona síntomas semejantes a los observados en la Giardiasis.

## Barrera mecánica

La extensa superficie de absorción que proporcionan las microvelocidades hace difícil pensar que los trofozoítos formen una barrera mecánica que impida la absorción de los nutrientes. Sin embargo cuando las condiciones de crecimiento de los trofozoítos son óptimas, se multiplican de forma vertiginosa, en el duodeno y yeyuno se favorece el crecimiento de *Giardia*, por lo que algunas zonas pueden estar cubiertos de trofozoítos.

Todos los mecanismos descritos antes contribuyen al daño de lo enterocitos y la mala absorción. Estos se explican por la atrofia de las vellosidades y el recambio acelerado de los enterocitos debido al aumento del índice mitótico. Cuando los enterocitos llegan inmaduros a la superficie, su producción enzimática es defectuosa o se encuentra disminuida.

## Competencia con el huésped

Los trofozoítos compiten con el huésped por las sales biliares, su disminución en el intestino altera la formación de micelas y se produce mala absorción de las grasas, con la consecuente esteatorrea (eliminación de grasas en la materia fecal). También compite por colesterol y fosfolípidos ya que *Giardia* no los puede sintetizar. Tampoco sintetiza aminoácidos ni nucleótidos y cuando los necesita los adquiere del medio. Para la producción de energía, además de la glucosa utiliza al aspartato, alanina y arginina. La cisteína la toma del medio para proteger su membrana de los radicales libres. Además compite por los micronutrientes como el cinc y el hierro entre otros. (4)

## Patogenia

La patogenia de *Giardia* no está completamente clara. Existen varios factores que influyen en esta circunstancia:

Diferente Patogenicidad dependiendo de la cepa. Muchos casos de infección son asintomáticos.

- Existe cierta inmunidad protectora adquirida.
- La infección es controlada por la inmunidad humoral. Un antígeno de superficie rico en cisteína es el responsable de la capacidad de infección y la virulencia, ya que puede activar un mecanismo de evasión de la respuesta inmunitaria.
- El principal mecanismo de acción patógena de *Giardia* se debe a su acción mecánica sobre la mucosa del intestino delgado. Los trofozoítos se fijan por medio del disco succionador y produce una inflamación. En infecciones masivas el parásito actúa como barrera mecánica y, junto a la inflamación intestinal, puede llegar a producir un síndrome de mala absorción, con atrofia de las vellosidades intestinales, inflamación de la lámina propia y alteraciones morfológicas de las células epiteliales.
- La permeabilidad alterada del epitelio parece ser consecuencia de un efecto citopático directo e inducido por el parásito a través de la producción de proteasas que rompen la barrera epitelial y de la respuesta inflamatoria del hospedador llevando, ambas, a alteraciones en la absorción y en la digestión. Las consecuencias de estas alteraciones están relacionadas tanto con la Patogenicidad del parásito como con el estado inmune y nutricional del hospedador, así como con enfermedades entéricas concomitantes. (18)

## Sintomatología

Los síntomas producidos por una Giardiasis pueden ser desde inexistentes hasta presentar una sintomatología grave. En caso de que la infección curse con síntomas, estos aparecen tras un período de incubación que dura en torno a 1-3 semanas, y consisten principalmente en diarreas mucosas, sin restos de sangre y meteorismo, dolor abdominal y anorexia. En los casos más severos se puede llegar a producir el síndrome de mala absorción, debido a la destrucción de las células epiteliales del intestino delgado. Esto obliga a un constante reciclaje de los epitelios con células inmaduras, que aún no son capaces de absorber o digerir ciertas moléculas, lo que determina una mala absorción de lípidos, glúcidos y proteínas. Está caracterizada por la aparición de esteatorrea (heces grasas y copiosas) y, posteriormente, de deficiencias proteicas y vitamínicas (sobre todo vitaminas liposolubles). La duración de la fase aguda de la infección es de unos 3 ó 4 días y va desapareciendo a medida que actúa el sistema inmunitario del hospedador a través de los linfocitos T. En algunos individuos, principalmente aquellos inmunodeficientes, la enfermedad puede hacerse crónica, pudiendo prolongarse los síntomas durante años.

## Los signos y síntomas de Giardiasis se presentan en dos fases

### Giardiasis aguda

La Giardiasis aguda es más frecuente en viajeros no inmunes los cuales se infectan al llegar a las zonas endémicas los síntomas presentan aproximadamente una semana después de su llegada. (14)

**Signos y síntomas**

- Dolor abdominal epigástrico y postprandial
- Diarrea explosiva, profusa, acuosa
- Esteatorrea
- Hiporexia
- Meteorismo
- Náuseas
- Estreñimiento
- Flatulencia
- Vómito
- Peso bajo
- Palidez de tegumentos
- Borborigmos
- Talla baja

## **Giardiasis crónica**

La Giardiasis crónica puede durar varios meses y es devastadora en la población infantil:

### **Signos y síntomas**

- Anorexia
- Meteorismo
- Distensión abdominal
- Flatulencia fétida
- Mal estar general
- Astenia
- Adinamia
- Pérdida de peso y talla baja
- Diarrea y/o estreñimiento
- Esteatorrea
- Síndrome de mala absorción(14)

### **Fisiopatología**

El principal mecanismo de acción de patógena de Giardiasis se debe a la acción de los parásitos sobre las mucosas del intestino delgado principalmente duodeno y yeyuno. Se fijan a los trofozoíto y dan origen a la inflamación catarral y provoca un síndrome de mala absorción disminución de enzimas. (5)

### **Epidemiología**

La prevalencia de la Giardiasis varía entre el 1% y el 60% según la región y está directamente relacionada con las condiciones sanitarias y socioeconómicas de dicha región. Aunque su distribución es a nivel mundial solo es endémica de los países en desarrollo y subdesarrollados. Su incidencia es mayor en niños debido a su predisposición a ingerir alimentos o líquidos infectados. Se estima que unos 200 millones de seres humanos son infectados anualmente por este parásito. (13)

## 23.6 Diagnostico

### Diagnóstico clínico

El diagnóstico clínico diferencial se le debe haber descartado enfermedades que también causan síntomas parecidos. La sintomatología y los estudios de rutina no son patognómicos de la Giardiasis.

El diagnóstico seguro se basa en el descubrimiento de los quistes o trofozoítos en las heces o muestras extraídas del intestino. Si bien los quistes son excretados de manera intermitente, una técnica de concentración bien ejecutada es el método más práctico y sensible de diagnosis. Los restantes métodos de diagnósticos presentan inconvenientes de practicidad y sensibilidad.

### Diagnóstico etiológico

El diagnóstico de Giardiasis debe ser considerado en todos los pacientes con diarrea aguda, persistente, o antecedentes de viajes a zonas endémicas. Los métodos de referencia deben realizar lo siguiente:

Identificación de los quistes en un examen con microscopía óptica por medio de detección de antígenos en heces. Uno de los mecanismos es la contrainmunolectroforesis, cuya sensibilidad y especificidad son del 90% y 95%.

Detección de antígenos en heces por medio de Enzaimmunoensayo (EIA) en donde se utilizan anticuerpos monoclonales

Detección por PCR de Giardia lamblia en heces, pues el PCR posee mayor sensibilidad que el microscopio.

Métodos serológicos la utilidad de este método en el diagnóstico de Giardiasis humana es un tema controvertido y, aunque existen equipos comerciales para la detección de los anticuerpos anti-Giardia, sin embargo, su eficacia clínica no ha sido demostrada, ya que se ha comprobado que no existen diferencias significativas en la respuesta sérica de anticuerpos entre los pacientes con Giardiasis sintomática y asintomática.

ELISA sirve para la presencia de antígenos de Giardia lamblia. Que se lo hace por identificación del parásito por diferentes métodos. Examen Coproparasitológico simple y seriado que identifica quistes de heces moldeadas y trofozoíto en heces líquidas. Infecciones leves se utilizan métodos de concentración y flotación, el más utilizado es el de concentración de sulfato de zinc. Otros métodos son: Sondaje duodenal, métodos inmunológicos como (ELISA, IFI, PCR).(18)



### **Exámen directo en fresco**

Frotis fecales. Ante la sospecha de una Giardiasis lo primero es realizar un frotis directo de las heces por los trofozoítos. Los trofozoítos son más comunes en las heces blandas y los quistes en las deposiciones formadas o semiformadas. Una gota de materia fecal se mezcla con otra de solución salina normal sobre un portaobjetos, se coloca un cubreobjetos y se examina sin pérdida de tiempo a 40 X. Los trofozoítos se reconocen por su rápido movimiento anterógrado y disco ventral cóncavo. Se distinguen por su movimiento más giratorio, ausencia de disco cóncavo, núcleo solitario y presencia de una membrana ondulante. La morfología es acrecentada con el agregado de una gota de lugol (Que mata e inmoviliza al parásito tiñendo las diferentes estructuras internas) a otra de heces. Recuérdese que un resultado negativo no descarta la infección. (14)

### **Otros métodos de diagnóstico son:**

#### **Enterotest**

Examen del contenido duodenal en fresco o tras tinción de Giemsa. De difícil aplicación en animales, ya que es necesario sedarlos y mantenerlos bajo observación radiológica mientras se realiza la toma de muestras.

#### **Biopsia intestinal**

Muestra los cambios en las vellosidades y ocasionalmente permite ver los parásitos. (18)

### **Esquema del diagnóstico de laboratorio**

#### **Métodos Parasitológicas**

##### **a) Métodos Directos**

- Examen directo en fresco
- Frotis coloreados ( Hematoxilina férrica tricromica)
- Biopsias

##### **b) Métodos de concentración**

- Flotación o sedimentación y concentración de sulfato de zinc.

##### **c) Métodos indirectos**

- Cultivos
- Inoculación

#### d) Métodos Serológicos

- Hemoaglutinación Indirecta: (H.A.I.)
- Enzima inmunoensayo: (ELISA)
- Inmunofluorescencia Indirecta: (IFI).
- Fijación del Complemento: (Fc).

#### e) Métodos de Biología Molecular

- Proteína C Reactiva: (PCR)

#### Tratamiento

El tratamiento se prescribe en pacientes con Giardiasis aguda y crónica, los fármacos administrados son: Quinacrina, nitroimidazoles, nitrifuranos y bencimidazoles.

#### Nitroimidazoles

Los nitroimidazoles actúan sobre la *Amebiasis*, *Giardiasis*, *Balantidiasis*, *Helicobacter pylori*, Bacterias, Actinomices, *Campilobacter*.

#### Mecanismo de acción

Rompe la estructura helicoidal de ADN del parásito dando lugar a un 5 nitro reducido metabolito activo.

#### Farmacocinética

Se debe administrar por vía oral parenteral local llega a la sangre, tejidos, órganos como ejemplo líquido seminal, Salival, hueso, bñlis.

Atraviesa la barrera hematoencefalica, barrera placentaria llega a la leche la unión de proteínas plasmáticas es buena. El tiempo de vida media es de 8 horas se elimina metabolitos inactivos en orina, heces, leche materna.

#### Reacciones adversas

Trastornos gastrointestinales, nauseas, vómitos, sabor metálico, sequedad de la boca anorexia, (6)

#### Albendazol

- Dosis diaria
- Adultos: 800 mg. dosis única

- Niños: 15-30 mg/Kg. peso. En tres tomas durante 7 a 10 días.

### **Metronidazol**

- Dosis diaria
- Adultos: 750 mg, **Niños:** 15-30 mg/Kg. peso. En tres tomas durante 7 a 10 días.

### **Mebendazol**

- Dosis diaria
- Adultos: 100 mg cada 12 horas durante 3 días consecutivos.
- Niños: 100 mg cada 12 horas durante 3 días consecutivos

### **Nitazoxanida**

- Dosis diaria
- Adultos: 1g
- Niños: 15 mg/Kg. peso. En 2 tomas durante tres días

### **Tinidazol**

- Dosis diaria
- Adultos: 2g al día en una sola toma después de una comida, durante dos días.
- Niños: 50- 60 mg/Kg. peso/día durante 2 a 3 días.

### **Ornidazol**

- Dosis diaria
- Adultos: 500 mg se toma 3 al día en una sola toma después de una comida de la noche, durante 3 días.
- Niños: 30 mg/Kg. peso/día durante 2 a 3 días

### **Secnidazol**

- Dosis diaria
- Adultos: 2 g.
- Niños: 40 mg/kg peso. En única toma. Jarabe 30 mL Niños mayores de 2 años: la dosis recomendada es de 30 mg/ kg/dosis única.

### **Furazolidona**

- Dosis diaria

- Adultos: 2g / día en 4 tomas diarias por 7 días
- Niños: 6/10 mg/Kg. peso. Peso/día dividida en 4 tomas diarias por 7 días (19,11)

## Profilaxis

La principal medida de profilaxis es hervir y/ o filtrar el agua, cuando no se esté seguro de su procedencia. El tratamiento del agua para impedir de las infecciones de Giardiasis suele aplicar procesos de filtración de alta eficacia o desinfección química por cloración.

Las medidas de higiene son muy importantes, el lavado de las manos, utilizar al baño o al cambiar pañales y lógicamente antes de preparar los alimentos.

El control de agua para que siempre sea potable, y el buen tratamiento de aguas hervidas. Es fundamental en las necesidades básicas estén satisfechas: alimentación vivienda, educación vestimenta es importante para la prevención de todas las parasitosis. Hervir el agua elimina el quiste de *Giardia lamblia*. Asistir al centro de salud más cercano. Control de basura y de insectos que actúan como vectores mecánicos. Mejorar el grado de la cultura higiénica de la población Lavados de vegetales de comestibles de tallo corto

## Fuente de infección

- Vía hídrica.- Por la ingesta de agua contaminados por quistes de *Giardia lamblia* (vertientes o ríos contaminados próximos a letrinas).
- Vía alimentaría.- por la ingesta de alimentos contaminados.
- Vía mecánica.- Provocada por las moscas que actúan como vector llevando a los quistes en sus patas hacia los alimentos.(13)

## 23.7 Marco operativo

### Material y métodos

La presente monografía se realizó en el laboratorio del Hospital San Juan de Dios de la localidad de Redención Pampa del Municipio Moyocoya perteneciente al Departamento de Chuquisaca con una duración de tres meses (Junio, Julio y agosto) en el año 2010.

Participaron en la investigación una interna de la carrera de Bioquímica que cumplió su servicio rural obligatorio en el Municipio de Mojocoya de la localidad de Redención Pampa con la colaboración de la Dra. Guadalupe Calvo Herbas Jefe del laboratorio del Hospital San Juan de Dios, Dra. Jenny Duran Pérez Ph D. Docente de Metodología de investigación I y II de la carrera de Farmacia y Bioquímica. Se analizaron muestras de heces fecales de 100 niños comprendidos entre 2 - 5 años de edad de las zonas de: Paraíso, Belén y San Pedro. Han sido incorporadas al Seguro Universal Materno Infantil (SUMI). El cual asisten al Hospital San Juan de Dios, que permitirá una mayor cantidad de niños asistan a los servicios de salud para recibir una atención adecuada y oportuna de la Localidad de Redención Pampa del Municipio de Mojocoya 2010. Las muestras de materia fecal obtenidos para el presente trabajo de investigación fueron recolectados de manera voluntaria.

**Para ello se procedió de la siguiente manera**

- Se brindó la información previa de la parasitosis intestinal, la importancia de hábitos de higiene y principalmente se orientó sobre una adecuada toma de muestra.
- Se realizó encuestas a los padres de familia para obtener datos de los niños como. Si elimino algún parásito, hábitos de higiene, edad, sexo, talla, peso y la presencia de alguna sintomatología datos que pueda ayudar en el diagnóstico y su posterior tratamiento.
- Se realizó el llenado de ficha, con los datos que fueron obtenidos mediante encuestas que se les realizo a los padres de familia.
- Se entrego el material adecuado para la recolección de muestra a estudiar.
- Posteriormente se procedió a la recepción de las muestras en el laboratorio.
- Se prosiguió con el procesamiento de muestras.
- Se entrego los resultados para su respectivo tratamiento y control.

**Sistematización del Estudio Comprendió las Siguietes Etapas**

- Toma de muestra.
- Preparación del material.
- Transporte.
- Técnicas parasitológicas.
- Lectura e interpretación.
- Reporte de resultados.
- Tratamiento
- Análisis de resultados y conclusiones.

## **Toma de muestra**

Inicialmente se procedió a rotular los envases, tomando en cuenta los siguientes cuidados:

- Se entregó un envase de plástico con boca ancha, tapa de rosca y limpia para la recolección de la muestra.
- El paciente debe recolectar la muestra de materia fecal sin contaminación de orina ni contaminación externa.
- Se recolecto la muestra en pequeña cantidad (similar al tamaño de un coco de durazno). Si la muestra es moldeada y en caso de ser líquida la cantidad semejante a una cuchara sopera que equivale a 5 ml
- El paciente no expuso las muestras al sol.
- Remitió la muestra de materia fecal al laboratorio a la brevedad posible.
- La recolección de la muestra no necesariamente fue en ayunas, se aceptó la deposición de cualquier hora del día.

## **Preparación del material**

**Muestra:** Materia fecal

**Método:** Para el análisis se utilizó la Técnica Húmeda Directa que se basa en la búsqueda de formas parasitarias móviles o infectantes (Trofozoítos y quistes) observadas directamente al microscopio.

## **Material**

- Microscopio
- Portaobjetos de vidrio
- Cubreobjetos
- Solución Fisiológica al 0.9 %
- Solución preparada de lugol al 10 %
- Aplicadores de madera
- Alcohol
- Frascos de vidrio

## **Transporte**

Una vez obtenida la muestra debidamente identificada se llevó al laboratorio, para su posterior observación microscópica.

## **Técnicas parasitológicas**

### **Método directo**

#### **Preparación del frotis para el examen húmedo directo**

##### **Procedimiento**

- 1) Los portaobjetos limpios fueron conservados en un frasco de vidrio con alcohol, antes de utilizar un portaobjeto, se esterilizo flameando con la llama del mechero de Bunsen 2 a 3 veces.
- 2) Con un marcador indeleble, escríbase el número del paciente en cada uno de los porta objetos.
- 3) A dos portaobjetos limpios y estériles se colocaron en el extremo izquierdo de un portaobjeto una gota de solución fisiológica al 9 % y en el extremo derecho una gota de lugol al 10% con pequeña cantidad de muestra.
- 4) Con un aplicador de madera homogeneizar tomando una pequeña porción de materia fecal introduciendo por diferentes lugares, de existir moco o sangre tomar estas porciones.
- 5) Hacer una suspensión mezclando la muestra primero en la solución fisiológica y luego repetir lo mismo en la gota de lugol.
- 6) Se procedió a la observación microscópica, con el objetivo de 10 X y luego 40 X, se evitó realizar preparaciones muy gruesas o muy delgadas. (3)

##### **Examen Microscópico directo**

El examen de un preparado en fresco con solución fisiológica es un método de diagnóstico rápido y de utilidad para este tipo y grandes cantidades de muestras pudiendo observar parásitos en movimiento.

El examen de un preparado en fresco con lugol hace realizar algunas estructuras como núcleos de trofozoíto y dan una coloración café a los huevos y larvas. (5)

##### **Observación microscópico**

Dependiendo de las características de la muestra se observó lo siguiente.

- Formas parasitarias (Huevos, parásitos adultos, quistes. Trofozoítos).
- Flora bacteriana.
- Leucocitos.
- Eritrocitos.
- Restos alimentarios de origen vegetal y animal.

## **Procedimiento y análisis de la información**

Se procedió al registro de datos para luego elaborar el informe y entregar los resultados de los niños.

Revisada toda la información, se procedió a la elaboración de cuadros y gráficos de presentación estadística. Tomando en cuenta las variables de estudio, el recuento se realizó en forma manual. Se recogieron todas las encuestas realizadas a los padres de familia con los datos correspondientes, en ningún caso fue necesario repetir la recolección de la información. Una vez presentada la información se realizó análisis lógico mediante las variables y el análisis estadístico.

### **23.8 Resultados**

Una vez concluido el proceso de investigación y pruebas laboratoriales de los pacientes se procesó los datos estadísticos los cuales son expresados mediante cuadros y gráficos que ayudaran a interpretar con mayor claridad. Los resultados obtenidos que son los siguientes.

#### **Según Prevalencia de Giardiasis intestinal**

Se han investigado 100 muestras de materia fecal que equivale al 100% del universo de, los cuales 68 son parasitados que equivale a 68 % y 32 muestras son no parasitados que equivale al 32 %, lo cual nos indica una elevada prevalencia de *Giardiasis intestinal* en niños de 2 a 5 años de edad de Redención Pampa del municipio de Mojocoya que fueron objeto en mi estudio.

#### **Prevalencia de Giardiasis intestinal según sexo**

Del 100 % del universo en estudio que corresponde a 100 pacientes se observó una mayor prevalencia de Giardiasis intestinal se presentó en el sexo femenino con un porcentaje de 63.23 % que equivale a 43 pacientes frente al sexo opuesto con un porcentaje de 36.76 % que equivale a 25 pacientes de Redención Pampa del Municipio de Mojocoya.

#### **Prevalencia de Giardiasis intestinal según zonas en estudio**

En un universo que corresponden al 100 % de niños se observó una mayor prevalencia de parasitosis de *Giardia lamblia* en la zona del Paraíso con 38.23 % que corresponden a 26 niños a una menor prevalencia de Giardiasis intestinal en la zona de Belén con un porcentaje de 26.47 % que corresponde a 18 niños comprendidos entre 2 a 5 años de edad de Redención Pampa del Municipio de Mojocoya 2010.

#### **Relación de Giardiasis intestinal con los hábitos de higiene**

Del 100 % del universo en estudio, los malos hábitos de higiene fueron para contraer Giardiasis intestinal ya que los niños que no se lavan las manos después de ir al baño, están parasitados con un porcentaje de 73.53% y un porcentaje 62.50 % respectivamente frente a los niños con buenos hábitos de higiene con un menor porcentaje



### Relación de la prevalencia de Giardiasis intestinal frente a otras parasitosis y parasitosis mixta en las diferentes zonas

Del 100 % del universo en estudio, existe una mayor prevalencia de infección por Giardia lamblia con un 37.5 % y una menor prevalencia de infecciones por otras parasitosis (Hymenolepis nana, Áscaris lumbricoide, Entamoeba histolytica) e infecciones mixtas con un 42.11 % y con un porcentaje de 26.32% respectivamente.

### Prevalencia de Giargiasis intestinal según el consumo de agua

Del 100 % del universo en estudio que corresponden a 100 niños de 2 a 5 años de edad 30 niños consumen agua hervida y 70 consume agua sin hervir de los niños consumidores agua hervida 20 están parasitados y de los niños que consumen agua sin hervir 48 son parasitados por Giardia lamblia.

### Prevalencia de Giardiasis intestinal Según grupo atareo

Del 100 % del universo en estudio, existe una mayor prevalencia de Giardiasis intestinal en el grupo etareo de 4 a 5 años de edad con un porcentaje de 51.02 % que corresponden a 50 niños y una menor prevalencia de Giardiasis intestinal entre el grupo etareo de 1 a 5 años de edad siendo el porcentaje de un 13.27 % corresponden a 13 niños.

**Tabla 23** Prevalencia de Giardiasis intestinal en niños de 2 a 5 años de edad. Redención Pampa del Municipio de Mojocoya 2010

Prevalencia	N ° de Niños	%
Parasitados	68	68
No Parasitados	32	32
Total	100	100

**Tabla 23.1** Prevalencia de Giardiasis intestinal según sexo realizado. Redención Pampa del Municipio de Mojocoya 2010

Sexo	Parasitado	%	No Parasitado	%
Femenino	43	63.23	12	37.50
Masculino	25	36.76	20	62.50
Total	68	99.99	32	100

**Tabla 23.2** Prevalencia de Giardiasis intestinal según las Zonas en estudio. Redención Pampa del municipio de Mojocoya 2010

Zonas	Parasitados	%	No Parasitados	%	Total
Paraíso	26	38.23	9	28.13	35
Belén	18	26.47	10	31.25	28
San	24	35.29	13	40.63	37

Pedro					
Total	68	99.99	32	100	100

**Tabla 23.3** Resultados Obtenidos por la Relación de la Giardiasis intestinal según los hábitos higiénicos. Redención Pampa del municipio de Mojocoya 2010

Se Lava la manos después de ir al baño	Parasitados	%	No Parasitados	%
Si	18	26.47	12	37.50
No	50	73.53	20	62.50
Total	68	100	32	100

**Tabla 23.4** Relación de la Giardiasis intestinal según los hábitos higiénicos. Redención Pampa del municipio de Mojocoya 2010

Se Lava la manos antes de comer	Parasitados	%	No Parasitados	%
Si	10	13.16	15	62.50
No	66	86.84	9	37.50
Total	76	100	24	100

**Tabla 23.5** Relación de prevalencia de Giardiasis intestinal en los niños de 2 a 5 años de edad con otras parasitosis, Redención Pampa del municipio de Mojocoya 2010

Zonas	Giardia lamblia	%	Otras parasitosis	%	Infecciones mixtas	%	No parasitados	%
Paraíso	15	37.5	8	42.11	4	44.44	8	25.00
Belén	12	30.0	5	26.32	2	22.22	10	31.25
San Pedro	13	32.5	6	31.57	3	33.33	14	43.75
Total	40	100	19	100	9	100	32	100

**Tabla 23.6** Prevalencia de Giardiasis intestinal según el consumo de agua en niños de 2 a 5 años de edad. Redención Pampa del Municipio de Mojocoya 2010

Prevalencia	Parasitados	No Parasitados	Total
Agua hervida	20	10	30
Agua sin hervir	48	22	70
Total	68	32	100

**Tabla 23.7** Prevalencia de Giardiasis intestinal según grupos etareos de niños entre 2 a 5 años de edad. Redención Pampa del municipio de Mojocoya 2010

Grupo atareó	Parasitado	%
2 a menos de 3 años	19	19.00
3 a menos de 4 años	25	25.00
4 a menos de 5 años	56	56.00
Total	98	100

### **Comentario**

El trabajo realizado fue colaborado por la Dra. Guadalupe Calvo Herbas y de los padres de familia del municipio que cumplieron con lo indicado el cual me permitió realizar el presente trabajo.

El trabajo realizado fue de mucha utilidad para los médicos y niños del Municipio, como también para mi persona el cual me ayudo en mi trabajo de investigación.

Sería conveniente la realización de un examen de laboratorio continuo tanto en los niños como en las familias de estos con su respectivo tratamiento para evitar la prevalencia de Giardiasis intestinal y otras infecciones.

Se observó en el Municipio la carencia del alcantarillado, hábitos de higiene, el consumo de agua sin hervir, también puedo mencionar los niños están expuestos junto con los animales domésticos el cual son factores para contraer la Giardiasis intestinal y otras parasitosis.

Se logró a concientizar a los padres de familia sobre la importancia de la toma de muestra, el cual me ayudo a realizar el diagnóstico Parasitológico, mediante charlas sobre la educación sanitaria, prevención y hábitos de higiene e información sobre la Giardiasis intestinal y otras parasitosis.

## 23.9 Conclusiones

Una vez finalizada el estudio se llegó a las siguientes conclusiones

La hipótesis planteada en la investigación fue confirmada desde el punto de vista de la Prevalencia de Giardiasis intestinal en los niños comprendidos entre 2 a 5 años de edad de la localidad de Redención Pampa de la zonas del Paraíso, Belén, San Pedro del Municipio de Mojocoya es de 68 % de casos parasitados en relación con los casos de niños no parasitados con un porcentaje de 32 %.

El objetivo de la investigación fue plenamente alcanzado habiéndose logrado determinar la Prevalencia de Giardiasis intestinal en un 68 % de parasitados de los niños comprendidos entre 2 – 5 años de edad de Redención Pampa del Municipio de Mojocoya.

Se Observó también que la población más afectada según sexo es el femenino en 63.23 % y con un 36.76 % de población masculino.

Se Observó la mayor Prevalencia de Giardiasis intestinal que se da en niños comprendidos entre las edades de 4 – 5 años de edad por diferentes factores con un porcentaje de 56.00 %.

Además fue un resultado elevado de Giardiasis intestinal según zonas producida por Giardia lamblia con un 38.5 % en la Zona del Paraíso seguido de la zona San Pedro con un 32.5 %, también se observó frente a otras parasitosis en 42.11 % en la zona del Paraíso y de 31.57 % en la zona San Pedro.

Se Observó una mayor prevalencia de Giardiasis intestinal que se ha dado en la Zona de Paraíso con un porcentaje de 38.23 % y una menor prevalencia de Giardiasis Intestinal en la zona de Belén con un porcentaje de 26.47 % que corresponde al 100% de niños en estudio.

Se observó en mayor prevalencia de Giardiasis intestinal según la relación de los malos hábitos de higiene del universo en estudio, con un porcentaje de 73.53% y un porcentaje 62.50 % respectivamente frente a los niños con buenos hábitos de higiene con un menor porcentaje.

Se observó también con la relación frente a otras parasitosis de Giardia lamblia con un porcentaje de 37.5 % y una menor prevalencia de infecciones por otras parasitosis (Hymenolepis nana, Áscaris Lumbricoide, Entamoeba Histolytica) e infecciones mixtas con un porcentaje de 42.11 % y 26.32 respectivamente.

### **23.10 Recomendaciones**

De acuerdo a los resultados y conclusiones obtenidas en el presente trabajo, se recomienda lo siguiente:

- El personal de salud elaboren programas para la prevención de parasitosis y difusión al resto de las comunidades que no ingresaron en el estudio realizado del municipio, para prevenir la prevalencia de Giardiasis intestinalis:
- Informar a los padres de familia que tengan niños con sintomatología parasitaria que acudan al centro de salud.
- Concientizar a la población sobre la adecuada manipulación de los alimentos, buenos hábitos de higiene.
- Concientizar a la población para la realización de análisis parasitológicos en forma periódica.
- Concientizar a la población sobre el consumo del agua que deben hacer hervir a ebullición.
- Recomendar a la población que deben lavarse las manos antes de comer y después de realizar sus necesidades.

### 23.11 Referencias

Archivo documentado del Municipio de Mojocoya.

Archivo documentado del Hospital San Juan de Dios.

Auza Navia Flavia Verónica “Manual de parasitología Clínica de Métodos y Técnicas de laboratorio de Diagnostico Parasitológico”.

Becerril Flores, Romero Cabello “Parasitología Médica de las Moléculas a la enfermedad”. Editorial: Mc. Graw Hill Interamericana. Edición: Primera

Botero David “Parasicología humana” Editorial: Corporación para la investigación Biológicas. Edición: Cuarta. 2003

Jesús flores “farmacología humana”. Editorial Masson S.A. Edición, tercera.

Kelley N. W. “Medicina Interna” Edición: Segunda.

Lenethe –Bolowe “Manual de Microbiología clínica”.

Lynne Shore García “Microbiología y Parasitología”. Editorial Medicina Panamericana S.A. Edición: Segunda 1987.

Sivila Mogro Luis Humberto “Manual de parasitología Humana”

Morales Argote L. Yolanda “Vademécum Especialidades Farmacéuticas” Editorial SIEF. Edición. Octava 2008.

Romero Cabello Raúl. “Microbiología y Parasicología Humana Bases Etiológicas de las enfermedades Infecciosas”. Edición: Primera.

[http://es.wikipedia.org/wiki/Giardia\\_lamblias](http://es.wikipedia.org/wiki/Giardia_lamblias) [accesado 10 de Julio 2010]

<http://www.slideshare.net/trecemicro/giardia-y-trichomonas>[accesado 10 de Julio 2010]

<http://www.lookfordiagnosis.com/images.php?term=Giardia+Lamblia&lang=2>: [accesado 10 de Julio 2010]

<http://www.monografias.com/trabajos35/enfermedades-parasitarias/enfermedades-parasitarias.shtml> [accesado 18de Agosto 2010]

<http://www.slideshare.net/trecemicro/giardia-y-trichomonas> [accesado 18 de Agosto. 2010].

<http://agro-argentina.com.ar/agro/giardiosis-en-mascotas-y-humanos-una-zoonosis-emergente/> [accesado 18 de Agosto 2010].

<http://giardiasis-g2.blogspot.com/> [accesado 18 de Agosto 2010]

**Apéndice A. Consejo Editor ECORFAN-Bolivia**

Elizabeth Eugenia Díaz Castellanos, PhD.  
Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey, México.

Díaz Castellanos-Elizabeth, PhD.  
Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey, México.

Liñan Cabello-Marco, PhD.  
Universidad de Colima, México.

Sanchez Cano-Julieta, PhD.  
Columbia University, New York, E.U.A.

Soria Freire-Vladimir, PhD.  
Universidad de Guayaquil, México.

Bardey- David, PhD.  
Universidad de Los Andes, Colombia.

Novelo Urdanivia- Federico, PhD.  
Universidad Nacional Autónoma de México, México.

Alicia Girón, PhD  
Universidad Nacional Autónoma de México, México.

Luis Felipe Beltran Morales, PhD.  
Universidad de Concepción, Chile

Galicia Palacios- Alexander, PhD.  
Instituto Politécnico Nacional, México.

Verdegay-José, PhD.  
Universidad de Granada, España.

Quiroz Muñoz- Enriqueta, PhD.  
Instituto de Investigaciones Dr. José María Luis Mora, México.

Elizundia Cisneros- María, PhD.  
Universidad Anahuac México Norte, México.

Alvarado Borrego- Aida, PhD.  
Universidad de Occidente, México.

Moreno Zea- María, PhD.  
Universidad de Santiago, de Chile.

Ordonez Aleman- Gladys, PhD.  
Universidad Espíritu Santo, Ecuador.

Sajid-Muhammad, PhD.  
University Faisalabad, Pakistan.

Cardozo-Francisco, PhD.  
Universidad del Valle, Colombia.

Vargas-Oscar, PhD.  
National Chengchi University, Taiwán.

Solís Soto- Teresa, PhD.  
Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Bolivia.

Quintanilla Dominguez- Joel, PhD.  
Universidad Politecnica de Madrid, España.

Nieva Rojas- Jefferson, PhD.  
Universidad Autónoma de Occidente, Colombia.



**Apéndice B . Comité Arbitral. ECORFAN-Bolivia**

Gómez Monge- Rodrigo, PhD .  
Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

Salamanca Cots- Maria Rosa, PhD.  
Universidad Anahuac.

ViteTorres- Manuel, PhD.  
Instituto Politécnico Nacional.

Islas Rivera- Víctor Manuel, PhD.  
Instituto Mexicano del Transporte.

Villalba Padilla- Fátima Irina, PhD.  
Escuela Superior de Economía ESE-IPN.

Escaleta Chávez- Milka Elena, MsC.  
Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

Valdivia Altamirano- William Fernando, PhD.  
Universidad Politécnica Metropolitana de Hidalgo.

Cobos Campos- Amalia Patricia, PhD.  
Universidad Autónoma de Chihuahua.

Beltran Miranda- Claudia Patricia, PhD.  
Universidad de Guadalajara.

Linarez Placencia- Gildardo, PhD.  
Universidad Tecnológica de San Luis Rio Colorado

Vázquez Olarra- Glafira, PhD.  
Universidad Politécnica de Pénjamo

Lopez Ureta- Luz Cecilia, PhD.  
Instituto Tecnológico Superior de Zapopan

Cervantes Rosas- María de los Ángeles PhD.  
Universidad de Occidente.

Galaviz Rodríguez- José Víctor, PhD.  
Universidad Tecnológica de Tlaxcala

Ordóñez Gutiérrez- Sergio Adrián, PhD.  
Universidad Nacional Autónoma de México

Ruiz Aguilar- Graciela M.L., PhD.  
Universidad de Guanajuato

González Gaxiola- Oswaldo, PhD.  
Universidad Autónoma Metropolitana.

Gavira Durón- Nora, PhD.  
Universidad Autónoma Metropolitana.

Rocha Rangel- Enrique, PhD.  
Universidad Politécnica de Victoria.

Santillán Núñez- María Aída, PhD.  
Universidad de Occidente.

Konradis Jaliri Castellón- María Carla, MsC.  
Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca.

Jiménez López- Victor Samuel, MsC.  
Universidad Tecnológica Regional del Sur.

Rovirosa Hernandez- Ma. de Jesús, PhD.  
Universidad de Veracruz.

Córdova Rangel- Arturo, PhD.  
Universidad Politécnica de Aguascalientes.

Álvarez Echeverría- Francisco Antonio, MsC.  
Universidad Nacional Autónoma de México.

Acosta Navarrete- María Susana, PhD.  
Universidad Tecnológica del Suroeste de Guanajuato.

Pelayo Maciel- Jorge, PhD.  
Universidad de Guadalajara

Guadarrama Gómez- Irma, MsC.  
Universidad Tecnológica de la Riviera Maya.

Castillo Diego- Teresa Ivonne, PhD.  
Universidad Tecnológica de la Mixteca.

Castro Enciso- Salvador Fernando, PhD.  
Universidad Latina.

Liñan Cabello- Marco Agustin, PhD.  
Universidad de Colima.

Manjarrez López- Juan Carlos, PhD.

Universidad Tecnológica de Puebla.

Ibarra Zavala- Darío Gualupe, PhD.  
Universidad Nacional Autónoma de México.

Martínez García- Miguel Ángel. PhD.  
Escuela Superior de Economía.

Trejo García- José Carlos, PhD.  
Instituto Politécnico Nacional.

Deise Klauck, MsC.  
Universidade Federal de Santa Catarina.

