

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN
NIÑOS MENORES DE 10 AÑOS DE EDAD**

Estudio descriptivo efectuado en niños menores de
10 años de edad, originarios del Municipio de
Santa María Ixhuatán, Departamento de Santa
Rosa de marzo a mayo de 1993. Guatemala.

T E S I S

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala.

P O R

JUAN CARLOS GUDIEL RAMOS

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, JULIO DE 1993.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

DL
05
T(6716)



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

REF. FCM-LMD-106-93

11 de junio de 1993

Doctor
Edgar De León Barillas
Oficina de Tesis
Facultad Ciencias Médicas
Edificio

Doctor De León:

Por este medio y a solicitud del interesado, se hace constar que el Br. Juan Carlos Gudiel Ramos, realizó los análisis de laboratorio de tipo inmunológico de su trabajo de tesis titulado "Prevalencia de la Enfermedad de Chagas en niños menores de 10 años" en este Laboratorio, bajo la coordinación y supervisión de la Dra. Carmen Irene Villagrán de Tercero.

Sin otro particular, quedo de usted,

Atentamente,

Dr. Alejandro Samayoa
Director
Lab. Multidisciplinario



Vo.Bo. Dra. Carmen Villagrán de Tercero

MASG/pder



FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 16 de julio
DIF-074-93

de 1993

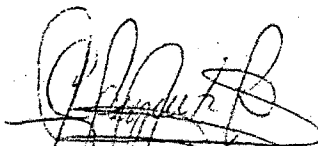
Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las Ciencias
de la Salud - Unidad de Tesis

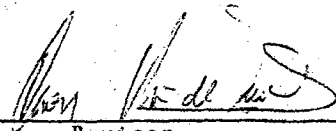
Se informa que el: BACHILLER JUAN CARLOS GUDIEL RAMOS
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos
Carnet No. 84-11384
completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN NIÑOS MENORES DE 10 AÑOS DE EDAD"

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:


Firma del estudiante


Asesor
Firma y sello personal


Revisor
Firma y sello
Registro Personal 8800

Dra. Carmen Villagrán de Tercero
MEDICO Y CIRUJANO
Coh: 3177

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

H A C E C O N S T A R Q U E :

El Bachiller: JUAN CARLOS GUDIEL RAMOS

Carnet Universitario No. 84-11384

Previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en su Examen General
Público ha presentado el Informe final del trabajo de tesis titulado:
"PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN NIÑOS MENORES DE 10
AÑOS DE EDAD"

Avalado por asesor(es) y revisor, por lo que se emite la presente

ORDEN DE IMPRESION:

Dr. Edgar R. De León Barillas
Por Unidad de Tesis

Dr. Raúl Castillo Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud

I M P R I M A S E :

Dr. Jafeth Ernesto Cabrera Franco



INDICE

	CONTENIDO	PAGINA
I.	Introducción	01
II.	Definición del Problema	02
III.	Justificación	03
IV.	Objetivos	04
V.	Revisión Bibliográfica	05
	A. Historia de la Enfermedad de Chagas	05
	B. El Parasito	06
	C. El Vector	07
	D. La Enfermedad	08
	1. Fase Aguda	09
	2. Fase Latente o Subaguda	11
	3. Fase Cronica	11
	E. Respuesta Inmune a la Enfermedad	11
	F. Diagnostico	13
	1. Fase Aguda	13
	1.1 Hemaglutinación Indirecta	13
	1.2 Inmunofluorescencia Indirecta	13
	1.3 ELISA	13
	1.4 Cultivo	14
	2. Fase Cronica	14
	G. Complicaciones	14
	H. Pronostico	15
	I. Tratamiento	15
VI.	Metodología	17
	Instrumentos de Medición	17
	Ejecución de la Investigación	18
VII.	Presentación de Resultados	23
VIII.	Análisis y Discusión de Resultados	33
IX.	Conclusiones	36
X.	Recomendaciones	37
XI.	Resumen	38
XII.	Referencias Bibliográficas	39
XIII.	Anexos	41

I. INTRODUCCION

Dentro de la presente investigación se hace énfasis en el campo de las enfermedades tropicales, sobre todo en cuanto a la Tripanosomiasis Americana se refiere, la cual es mejor conocida como Enfermedad de Chagas. Esta enfermedad fue descubierta por un doctor brasileño llamado Carlos Chagas, en el año de 1907 en un estado de dicho país. La Tripanosomiasis Americana es una enfermedad parasitaria importantísima para el sector de salud pública, principalmente en los países subdesarrollados de América.

Nuestro país resulta afectado por este tipo de enfermedad, debido a que sus condiciones ecológicas son propicias para el desarrollo de ella, así como también sus condiciones socio-económicas las que resultan favorables para la enfermedad.

El presente trabajo se realizó en el municipio de Santa María Ixhuatán, departamento de Santa Rosa, ya que éste se encuentra dentro del área endémica de Guatemala. Se tomó una muestra de 255 niños comprendidos desde los 3 meses hasta los 10 años de edad, a los cuales se les hizo una detección de anticuerpos anti-Tripanosoma cruzi, por medio de los métodos de Inmunofluorescencia Indirecta (IFI), Hemaglutinación Indirecta (HIA) y Análisis Inmunoenzimático en Fase Sólida (ELISA) para evidenciar si existe la enfermedad en su Fase Aguda, además, se les practicó Electrocardiograma (EKG) para evidenciar si existía daño cardíaco o no.

En este estudio se encontró que un 69% de la población habitan en casas con riesgo (bajareque, adobe, madera y paja), un 62% presentaban un déficit nutricional (según las tablas de la NCHS bajo del 50%), entre las alteraciones electrocardiográficas evidentes un 23% presentaban bloqueo completo de rama derecha, un 7% hipertrofia ventricular derecha y un 4% de toda la población estudiada presentaban 2 o 3 pruebas serológicas positivas.

La razón por la cual se realizó este trabajo en niños, es sin duda alguna porque en esta etapa de la vida la detección de anticuerpos anti-T.cruzi podría evitar las consecuencias fatales en cuanto a morbi-mortalidad se refiere ya que esta enfermedad es tratable con antiparasitarios en la Fase Aguda.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

El Tripanosoma cruzi causa la enfermedad de Chagas, esta es una infección metaxénica considerada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como uno de los mayores problemas de la salud en Centro y Sur America (1).

Este agente infeccioso se transmite al hombre por cuatro vías:

- 1.- Inoculación directa de las heces del vector triatomineo chinche a la piel lacerada o mucosas. 18
- 2.- Por vía placentaria. 10
- 3.- Por transfusión sanguínea. 1
- 4.- Por trasplante de órganos.

Cuando el Tripanosoma cruzi (T. cruzi), penetra al hospedero la enfermedad puede manifestarse clínicamente, periodo que se conoce como Fase Aguda de la Enfermedad de Chagas, la cual es curable y de aquí la importancia para diagnosticarla tempranamente, esta fase se observa principalmente en la primera década de la vida, pasando inadvertida en la mayoría de los casos, ya que en la Fase Subaguda y Crónica el T. cruzi no se encuentra en las lesiones, provocando que la terapéutica sea sintomática y/o de sostén, o bien se produzca una muerte súbita del paciente. Se aduce como causa de ellos que la población más afectada tiene una condición socio-económica precaria, con poco acceso a los servicios de salud, desconocimiento del origen de la enfermedad y las condiciones habituales del diagnóstico clínico, finalmente el escaso recurso para el diagnóstico parasitológico e inmunológico que confirme el proceso infeccioso (1,2,3,4,5,6).

La población menor de 10 años de edad ha sido poco estudiada en nuestro medio, sin embargo a esta población es a la que se le podría dar tratamiento médico oportuno.

Es por lo anterior que se consideró importante realizar un estudio para conocer los casos de Fase Aguda de la Enfermedad de Chagas, determinando para el mismo una muestra estadística representativa de los niños menores de 10 años de edad que habitan en el municipio de Santa María Ixhuatán, departamento de Santa Rosa.

III. JUSTIFICACION

En Guatemala la incidencia de infección por Tripanosoma cruzi (T. cruzi) es del 15 al 30% y según la Dirección General de Servicios de Salud (D.G.S.S.) se reportan de 25 a 50 casos anuales, sin embargo la morbi-mortalidad real no se conoce, puesto que los casos son descubiertos aisladamente y no por población ni por programas especiales o específicos dirigidos al control o erradicación del vector (2,11), lo que la convierte en un problema de salud pública puesto que la detección tardía no permite un tratamiento eficaz, ya que el período subagudo y crónico no se encuentra en las lesiones, provocando que la terapéutica sea sintomática y/o de sosten, o bien se produzca una muerte súbita del paciente.

De lo anterior se deduce la importancia del estudio en los pacientes de las áreas rurales endémicas de la Enfermedad de Chagas en Guatemala. Santa Rosa es descrito como área endémica de la Tripanosomiasis Americana (2,3,12), lo que motiva a la realización de investigaciones que permitan establecer un diagnóstico preciso de la enfermedad, especialmente de la población menor de 10 años de edad, debido a su potencial socio-económico y su expectativa de vida, con el fin de iniciar lo más tempranamente posible el tratamiento adecuado que garantice un pronóstico favorable del paciente.

En el presente estudio se hizo un análisis clínico, electrocardiográfico y serológico a ese grupo de niños, para poder aportar datos necesarios que muestren cuál es el comportamiento de la enfermedad y la supervivencia de los niños infectados a una mayor edad.

IV. OBJETIVOS

GENERALES:

Establecer la prevalencia de la enfermedad de Chagas en niños menores de 10 años de edad residentes en el municipio de Santa María Ixhuatán, departamento de Santa Rosa.

ESPECIFICOS:

Identificar la enfermedad de Chagas por métodos inmunológicos (I.F.I., H.I.A. ELISA)

Identificar el estado nutricional de los pacientes en estudio.

Identificar las viviendas de los niños que representan riesgo de albergar vectores de la Enfermedad de Chagas.

Identificar los principales signos y síntomas de la enfermedad de Chagas presentes en este grupo de edad, mediante el examen físico, y Electrocardiográfico.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

A. HISTORIA:

En 1907 el Doctor Carlos Chagas fue comisionado para efectuar una investigación antimalárica en el Valle de Rio Velmas, estado de Minas Gerais. Realizando las investigaciones, descubre el Tripanosoma cruzi (T. cruzi) en un insecto hemíptero del genero Triatomineo (chinche), decide enviar algunos de estos insectos para que sean expuestos a monos de laboratorio (macacos); 20 a 30 días despues descubre al T. cruzi en la sangre periférica de estos animales (2,3,4,5,10). Ya en 1909 descubre el primer caso clínico que llevara su nombre "ENFERMEDAD DE CHAGAS" (1,2,3,12).

En 1916 el Doctor Chagas relaciona la parasitosis de la enfermedad con el megaloesófago y la transmisión congénita; en 1930 el Doctor Mazza corrobora la existencia y prevalencia de la enfermedad en Argentina y Latinoamérica, finalmente hace una relación del Triatoma con el hombre y la vivienda insalubre (12).

La enfermedad de Chagas en Guatemala se dio a conocer en 1932 por el Doctor Edward Richenow (del Instituto de Medicina Tropical de Hamburgo) en dos casos de menores de un año en la finca "Las Viñas" del departamento de Santa Rosa. En ese mismo año, el Doctor Romeo de León reporta es descubrimiento de Tripanosoma no clasificado en los monos, un año mas tarde es descrito el Tripanosoma rangeli por el mismo, llamandolo Tripanosoma Guatemalensis, agente etiológico de la Tripanosomiasis Americana en forma benigna, ya que hasta la fecha no se ha podido demostrar su valor patológico (3).

En 1935 el Doctor de León descubre por medio de gotas gruesas T. cruzi en varios niños, a traves de encuestas malaricas realizadas en el municipio de Sanarate, departamento de El Progreso (12).

En 1943 el Doctor Manuel Montenegro encuentra insectos triatomídeos en San Pedro Pinula, el Platanarcito y Santo Domingo, municipios del departamento de Jalapa; en un total de 93 triatomídeos examinados obtuvo un indice de infección del 67.7% (12). En este mismo año, el Doctor Blanco Salgado informa del hallazgo del Triatoma dimidiata en Ipala, Olopa, La Tuna y El Orérano (Chiquimula), Chiquimulilla, Las Vinas, Los Esclavos y Casillas (Santa Rosa), correlacionados con casos positivos de la enfermedad de estas regiones. El Rhodnius Prolixus fue encontrado en San Pedro Pinula y San Luis Jilotepeque (Jalapa) en donde también se encontro enfermedad clínica (12).

Los estudios realizados durante los años 1950 y 1957 demostraron que el principal vector es el T. cruzi como Rodnius prolixus, Triatoma dimidiata y Triatoma nitida (1). En septiembre de 1952 el Doctor Romeo de León informo dos nuevas zonas endemicas (Zacapa y Jutiapa) en las cuales se hizo indice de viviendas examinadas (12).

Ese mismo año marca una nueva epoca importante en el conocimiento de la enfermedad de Chagas en Guatemala, al constituirse la sección de Enfermedades Tropicales de Sanidad Pública, sector en el que se involucraban Seguro Social y Sanidad Pública (11).

B. EL PARASITO:

Podemos decir que pertenece el agente de la enfermedad de Chagas al Filum Protozoa, clase Mastigophora, género Tripanosoma, especie cruzi; el genero Tripanosoma incluye organismos con un unico flagelo, cuyos cuerpos elongados se afilan en ambas extremidades especialmente en la anterior, por donde sale el flagelo (13). Las principales características de distincion son: Distancia del nucleo con respecto a la parte anterior y posterior del cuerpo y el tamaño y posición del quineto-plasto (ver anexos).

El genero Tripanosoma incluye varias especies, siendo las mas importantes en medicina: T. gambiense, T. rhodesiense, T. cruzi y T. rangeli (14).

Estudios recientes en Brasil y Venezuela, demostraron por medio de laboratorio que existen hasta el momento tres diferentes Zimodemos de T. cruzi patogenos en estas áreas.

El T. cruzi es conocido también como Shizotripanum cruzi. En los mamíferos, incluyendo al hombre, se presenta en dos formas: En la sangre en forma de flagelada de Tripanosoma sanguíneo y en las células en forma flagelada redondeada, llamada Leishmania, localizándose en el tejido nervioso y musculo cardiaco, en especial en el Miocardio (15).

El T. cruzi tiene un ciclo reproductivo obligatorio en el tracto alimentario de reduvidos, que son extremadamente facil de infectarse con T. cruzi y una vez infectados permanecen asi por el resto de sus vidas. El ciclo de reproduccion tiene lugar en el lumen del reduvidos en un tiempo que varia entre 7 y 28 días, dependiendo si el insecto se encuentra en un estadio larvario (6 a 7 días) o en el estadio adulto (15 a 28 días) (16).

Cheng en 1973, dio a conocer una nomenclatura diferente para los estadios por lo que atraviesa el Tripanosoma en un ciclo reproductivo, los cuales son:

1. Leishmania o Amastigoto
2. Leptoma o Promastigoto
3. Critidia o Epimastigoto
4. Trípanosoma o Tripomastigoto

El Trípanosoma aparece en la sangre como Tripomastigoto con cuerpos alargados que sostienen una membrana ondulante, lateral y un flagelo que bordea el filo libre de la membrana y emerge en el extremo anterior como una extensión semejante a un látigo (ver anexos) (17).

En los vertebrados, los tripanosomas primero se multiplican cerca del punto de entrada, asumiendo la forma de leishmania, luego de invadir la sangre, posteriormente invaden el corazón y otros tejidos. Causan múltiple destrucción celular, inflamación y fibrosis. La infección de esta manera dura por años y probablemente para toda la vida (18).

Después de que el Tripomastigoto metacíclico atraviesa la superficie de la piel se multiplica localmente en las células del sistema retículo endotelial, células adiposas del tejido subcutáneo y fibras musculares, transformándose en amastigoto intracelulares; después de varias semanas de multiplicación, destrucción celular y reinvasión celular se forman los pseudoquistes en las células de la neuroglia y el miocardio (18).

Los amastigotos se transforman en epimastigotos y tripomastigotos dentro de los pseudoquistes, los cuales al romperse se liberan tripomastigotos metacíclicos (18) y se repite el mismo proceso.

C. EL VECTOR:

En cuanto al vector se refiere, podemos afirmar que es un insecto hematófago, perteneciente a la familia de los Redúvidos, orden de los hemípteros, de los que se conocen más de 100 especies diferentes distribuidas por el continente. Se le conocen diferentes nombres: Chinche picuda, chinche besadora, vichuncha, chupasangre y otros. Luego que el insecto ingiere sangre infectada, los microorganismos pasan al intestino y se transforman y multiplican luego de una o dos semanas hay formas metacíclicas infectantes en el recto del intestino. El insecto ingiere alrededor de 0.35 mililitros cada vez, al mismo tiempo que defecan, con lo cual se infecta el animal, ya que estos atraviesan las barreras de la piel o bien penetran directamente por erosiones o por la misma picadura (19,20).

Según las regiones, diferentes especies adquieren relevancia en cuanto

a la transmisión de la enfermedad, ejemplo:

- Triatoma infestans: Brasil parte sur, Argentina, Chile, Uruguay, Bolivia, Paraguay y Perú.
- Triatoma dimidiata: América Central, algunas zonas de Mexico, Ecuador y parte de Colombia.
- Pastrangilus megistus: Brasil y Perú.
- Rhodnius pallescens: América Central y Panama.
- Rhodnius prolixus: América Central, Venezuela y Colombia.
- Triatoma nitida: América Central (19).

El vector es alado, pero capacitado para vuelos cortos, es estrictamente hematófago, los triatomíneos atacan al hombre por la noche y suelen picar la cara en algun punto de union de la mucosa, casi siempre en los labios, fosas nasales y angulo externo del ojo (20).

Ciertos vectores como *R. prolixus* adhieren sus huevecillos a las hojas de las palamas que se usan en la construcción de las viviendas, facilitando asi la colonizacion intradomiciliar del vector; el *R. dimidiata* se encuentra dentro de la lena para cocinar, y el *T. infestans* en cactaceos y madera de los corrales. La transmision se facilita en aquellos Triatomíneos infectados, que tienen el habito de alimentarse de sangre de humanos o vertebrados infectados (19).

El ciclo de vida del vector se inicia cuando las hembras depositan los huevos en el suelo, arboles, techos de las casas, etc.; la ovoposición es de huevos solos o en racimos; una hembra puede poner hasta 500 huevos según la especie, encubandose y empollandose entre 8 a 30 días (19,20).

D. LA ENFERMEDAD:

El hombre es uno de los huespedes de estos parasitos y junto con otros animales (mamíferos) que habitan su domicilio, tales como: Perros, gatos, cerdos, gallinas y otros; constituyen los reservorios de los llamados "Ciclos Domesticos" (1).

Existe tambien otro tipo de ciclo, el cual lo constituye otro tipo de animales como lo son las mulas, comadrejas, monos, marsupiales, murcielagos, roedores, tacuasines, puercoespines y otros; siendo este reservorio llamado "Ciclo Silvestre" (1,14).

El insecto busca sus victimas en la obscuridad, prefiriendo zonas como las mucosas y rostro, siendo la picadura indolora, pasa inadvertida; luego

de succionar defeca propagandose la enfermedad (19,21). Otro mecanismo que es de importancia lo constituyen las transfusiones de sangre, de individuos infectados. Tambien hay mecanismos por los que se contamina el feto, produciendo nacimientos prematuros, asi como afecciones del Sistema Nervioso Central (SNC), Higado, Digestivas como Megaesofago y Megacolon y lo mas importante alteraciones al Corazon (Miocardio), ademas actualmente se ha comprobado que los transplantes de organos de pacientes infectados es otro medio de infeccion (1,19,22).

La Enfermedad de Chagas se divide en 3 fases:

1. FASE AGUDA:

Se observa frecuentemente en la primera decada de la vida, el periodo de incubacion es de 5 a 10 dias con un periodo prodromico de 1 a 5 dias (5,23), despues de la inoculacion de *Tripanosoma metaciclico*.

Despues del periodo de incubacion sobreviene fiebre, diarrea, anorexia, vomitos, adenopatía satélite, edema, hepato-esplenomegalia y otros sintomas que indican un proceso infeccioso posiblemente grave (3), se describen ademas signos que duran entre 20 y 30 dias que se conocen como mecanismos de entrada

Dos semanas despues de iniciada la fase y cuando el parásito penetra por la piel aparece una tumefacción edematosa local con deposito de material mucoso que en unos dias se tornara de un aspecto tuberoso, escamativo y finalmente se resolvera dejando una lesión pigmentada color café (23); durante el periodo inicial de la lesión puede haber fiebre de leve a intensa. EL CHAGOMA de inoculacion cutanea como se le designa, ha sido reconocido en un 25% de los casos y se observa en las areas expuestas del cuerpo; junto a la lesión hay adenopatía satélite y la evolucion promedio del signo sera de dos meses (4,5,6,23); usualmente este se desarrolla en el sitio de picadura del insecto.

Si el sitio de entrada es periocular en la segunda semana podemos encontrar el complejo Oftalmo-Ganglionar o signo de ROMANA, algunos autores reportan este signo como la fase inicial de la enfermedad en el 80% a 90% de los casos, mientras que otros la reportan en el 50% de los casos. Esta infección consiste en un edema periebral indoloro de uno o ambos ojos, color violaceo, acompañado ocasionalmente de secreción conjuntival, dacriadenitis, congestión e hiperemia de la conjuntiva. El edema puede difundirse a toda la cara, la tumefacción no es blanda, la piel es seca y particularmente junto con esto se encuentra adenitis preauricular; la triada entonces es: Edema biparpebral, adenopatía periauricular y dacriadenitis; el signo de ROMANA constituye un signo

patognomónico de la fase aguda (5,10,23).

Con respecto a la fiebre, puede variar entre los 38 y 39 C. durante la primera y segunda semana puede ser intermitente, remistente, continua; su predominio es vespertino con malestar general, cefalea, astenia e hiporexia (5). En otros casos la fiebre es de tipo tifoideo con hepato-esplenomagalia, ocasionalmente hay dolor hepático moderado. En relación a la linfadenopatía se desarrollan los pseudoquistes que contiene constituyentes antigenicos, los cuales al romperse liberan antígenos, lo que se acompaña de inflamación, el ganglio es móvil, indoloro y aumentado, esto puede durar varios meses.

Los lugares de lesión pueden ser los ganglios de los plexos autónomos principales de las vísceras del esófago, colon y corazón, a pesar que todos los tejidos pueden ser invadidos, el compromiso del miocardio es frecuente en infantes y niños pequeños dando como resultado Miocarditis, Insuficiencia Cardíaca o Muerte Súbita por destrucción de las fibras de conducción, además de eso se puede dar taquicardia, soplo sistólico y disnea acompañando las alteraciones miocárdicas; los hallazgos clínicos de la miocarditis Chagásica no se diferencian de las miocarditis de otras etiologías (14).

El S.N.C. puede ser afectado también y producirse la muerte por Meningoencefalitis, que generalmente puede producirse en la primera semana de vida (24). Los casos reportados de compromiso han sido predominantemente en niños pequeños en donde con frecuencia es fatal, en estos pacientes se han encontrado parásitos en las células reticulares de la leptomeninges, en las células glias y ocasionalmente en las células neuronales.

Conforme avanza el padecimiento, las alteraciones a nivel miocárdico que afectan a un individuo hacen más difícil su tratamiento; es más, ya desde el período agudo algunos pueden llegar a ser considerados electrocardiográficamente como crónicos. Por otro lado, los registros de pacientes con miocarditis muestran evidencia de una gran gama de alteraciones como: Arritmias Auriculares y Ventriculares, Bloqueos Aurículo-Ventriculares de I, II y III grado, Bloqueo Unifascicular y Bifascicular, Dano Subepicárdico y Subendocárdico, Hipertrofia de Cavidad, las cuales pueden desaparecer después de algunos meses o como se dijo anteriormente volverse crónicos (3,5).

Por otro lado se reportan lesiones exantemáticas de tipo morbiliforme, urticariforme o eritema polimorfo (3,5,23).

Las pruebas de gabinete pueden demostrar leucocitosis (30,000-50,000), con predominio de linfocitos, segmentados con granulaciones tóxicas, anemia

normocitica normocromica, velocidad de sedimentacion elevada; el edema se ha relacionado con hipoproteinemia, hipoalbuminemia e hipergamaglobulinemia a expensas de las fracciones Alfa-2 Gamma. Puede haber un aumento de las transaminasas principalmente de las Oxalacetica, hay proteinuria pasajera y un aumento de la proteina C reactiva (3,4,23).

En el Liquido Cefalo Raquideo (LCR), pueden encontrarse alteraciones quimicas, linfocitos aumentados y proteinas. Todos los sintomas aun los mas graves cuando no sobreviene la muerte, desaparece despues de 2 a 5 meses de la infeccion inicial, generalmente en forma espontanea (3). La fase aguda de la enfermedad puede ser totalmente asintomatica e irreconocible en 2/3 de infantes y ninos infectados (9).

El estudio radiografica revela cardiomegalia global moderada, con dilatacion del ventriculo izquierdo y derrames pleuropericardiacos (3).

2. FASE LATENTE O SUBAGUDO:

Esta puede permanecer de 10 a 20 anos o bien toda la vida, en esta fase no hay evidencia de enfermedad clinica, hay un grado bajo de parasitemia puede continuar multiplicandose los parasitos en varios organos, esta es una fase de transicion entre la fase aguda y la cronica, lo caracteristico es que electrocardiograficamente y radiologicamente no hay evidencia patologica y su diagnostico es por Serologia y el Xenodiagnostico (1,2,3,4).

3. FASE CRONICA:

Evidencia clinica y de laboratorio han demostrado que no se produce una segunda fase aguda de la enfermedad, generalmente esta fase es mas comun en personas adultas de la 3ra. 4ta. y 5ta. decada de la vida, con predominio en el sexo masculino; se ha desmotrado que del 10 al 29% de las personas afectadas por T. cruzi desarrollan esta fase. Su tiempo de evolucion al aparecimiento de la enfermedad puede ser de 1 a 10 anos, no se sabe realmente cuanto tiempo transcurre entre el principio de la enfermedad con los signos de Insuficiencia Cardiaca, dano visceral con el Megaesofago o Megacolon y la Muerte (1,2,3,4,5,6,7,23). El compromiso cardiaco es frecuente, caracterizado por una Miocarditis progresiva y/o dilatacion irreversible de las visceras, las lesiones del corazon se caracterizan por una destruccion de las miofibrillas, fibrosis intersticial, con infiltracion de celulas mononucleares (11).

E. RESPUESTA INMUNE A LA ENFERMEDAD:

Anticuerpos contra T. cruzi han sido observados en pacientes o animales que sufren la enfermedad de Chagas y en aquellos que se han expuesto y no tiene ninguna evidencia clinica (20).

Estos anticuerpos han sido detectados por diferentes metodos serologicos (CF, HIA, Af, IFI, ELISA). Los primeros en aparecer son Ig M seguidos de Ig G e Ig A, las cuales persisten durante toda la enfermedad (1,2,3,20,28). Sin embargo, aun es controversial porque la Ig M se eleva en la fase aguda y la Ig G en la fase cronica (1,2).

Investigaciones de anticuerpos humorales han mostrado que el suero inmune de una gran variedad de mamarios pueden lisar las formas apimastigotos en cultivos, sin embargo, las formas de tripomastigoto y amastigoto encontradas en los diferentes huespedes no pueden ser destruidas (28). La ausencia de niveles demostrables de parasitos y de Ig M en la fase cronica indican que tiene que haber variaciones antigenicas.

Existe evidencia de la participacion de la inmunidad celular en la Enfermedad de Chagas, el papel que juegan los macrofagos como parte de la inmunidad mediada por celulas ha sido observada a traves de varios anos. Macrofagos procedentes de ratones inmunizados con BCG mostraron una capacidad marcada para destruir T. cruzi, que indica que la sobrevivencia de T. cruzi en un macrofago es dependiente del escape del parasito de la vacuola fagocitada (28).

Estos estudios demostraron que existen por lo menos 3 sitios en donde la inmunidad celular puede actuar:

1. En el sitio de inoculacion
2. Inactivados y removidos antes de que los parasitos alcancen y se multipliquen en varios tejidos.
3. En la destruccion de las celulas somaticas infectadas (musculo cardiaco) (7).

Aun no ha sido demostrado que la inmunidad celular participe en la proteccion del huesped, la resistencia observada en ratones depende de la presencia de linfocitos timo-dependientes que son requeridos, pero al mismo tiempo actuan como celulas contribuyentes en la formacion de anticuerpos.

Investigaciones tambien han sido realizadas para determinar los efectos inmunes de las celulas de los pacientes con Chagas y su efectos citotoxico hacia las celulas parasitadas. La demostracion de esta citotoxicidad de los

linfocitos inmunes para desparasitar las celulas infectadas ha sugerido que existe un mecanismo principal para eliminar al T. cruzi; sin embargo, la demostracion de linfocitos "T asesinos" en las celulas del miocardio humano indican que este mecanismo inmune mediado por celulas puede ser muy peligroso durante la fase aguda de la infeccion en que el corazon puede estar parasitado, produciendose una destruccion inmune de miles de fibras musculares y desarrollar subsecuentemente la Miocarditis severa y la Insuficiencia cardiaca (20,28)

Sin embargo, el desarrollo de la inmunidad celular y las reacciones durante la segunda semana de la infeccion, parecen estar relacionadas con la disminucion de la parasitemia en el organismo y la ocurrencia de las lesiones inflamatorias en el miocardio.

F. DIAGNOSTICO:

El criterio diagnostico de la enfermedad de Chagas debe incluir:

- Antecedentes Epidemiologicos
- Datos Clinicos
- Hallazgos Electrocardiograficos
- Hallazgos Serologicos

1. DIAGNOSTICO DE LA FASE AGUDA:

En esta etapa el diagnostico es establecido por el hallazgo de Tripanosomas circulantes en sangre periferica, los cuales se encuentran a partir de la segunda semana de la infeccion (14).

1.1 METODO DE HEMAGLUTINACION INDIRECTA:

Fue demostrada experimentalmente por Packhaman en 1940 y Senekjie en 1943, es una prueba altamente especifica para el diagnostico de Tripanosomiasis tanto en el periodo agudo como cronico. Esta prueba da un 75.2% de sensibilidad en la fase aguda (6).

1.2 ANTICUERPOS FLUORESCENTES:

Es una prueba sencilla y rapida para el diagnostico de la Tripanosomiasis, se utilizan tripanosomas de frotis sanguineos como antigenos. La tecnica fue descrita por Sadum y colaboradores en 1963, posee un alto grado de especificidad. En 1965 Toussaint y colaboradores desarrollan una tecnica de antígeno (SolubleAnticuerpo) fluorescente que resulta mas especifica, teniendo

la ventaja sobre las pruebas indirectas del organismo (Complemento-Anticuerpo) fluorescente (23).

1.3 METODO DE ELISA:

Es una prueba de inmunoabsorcion enzimatica que detecta la presencia de antigenos o anticuerpos, empleando enzimas ligadas al antigeno o al anticuerpo.

En la reaccion para detectar los anticuerpos se usan antigenos solubles que se hacen extractos parasitarios mas o menos purificados.

La demostracion de anticuerpos Ig G e Ig M ha tenido muy buena aceptacion en el estudio de la enfermedad de Chagas, recomendando el empleo para el diagnostico de casos individuales o para estudio epidemiologicos. El anticuerpo Ig G tiene una aparacion relativamente tardia de persistencia prolongada, incluso indefinida, diagnosticando la enfermedad y permitiendo establecer su prevalencia; esta informacion puede ampliarse a los sueros positivos cuando se les practica ademas el anticuerpo Ig M (29).

Los anticuerpos Ig M por su aparicion precoz y duracion limitada caracterizada a la fase aguda de la infeccion que puede ser reciente o activa. Los anticuerpos Ig M son utiles para el diagnostico de la infeccion aguda adquirida, pero tiene mayor importancia en infecciones congenitas del recien nacido (1,2,3,23).

1.4 CULTIVO:

Este metodo clasico fue desarrollado por los cultivos de Leishmania pero es satisfactorio para T. cruzi, su nombre fue dado por Mott en 1978 y es "Medio de Noy, Mcneal y Nicolle" en el cual hay que extraer 1 centimetro cubico de sangre en condiciones esteriles. Otro medio de cultivo en sangre es el "Pachanian" que se prepara con caldo de extracto de carne, cloruro de sodio y agua destilada (13). La biopsia de un ganglio o de un musculo tambien puede revelar la presencia del organismo en esta fase.

2. DIAGNOSTICO DE LA FASE CRONICA:

En el diagnostico de esta fase se han utilizado diferentes pruebas; fijacion del complemento, hemaglutinacion directa e indirecta, contraelectroforesis, conrainmunolectroforesis, ELISA, test de floculacion para Chagas, etc.

Esta tecnica se puede utilizar solo en pacientes adultos, no encontrandose

ningun resultado evidente en ninos.

G. COMPLICACIONES:

En la fase aguda de la infeccion o enfermedad de Chagas se reportan trastornos Meningoencefaliticos graves y Miocarditis severa. Durante la fase cronica las complicaciones mas frecuentes son de tipo cardiaco como: Embolia Pulmonar con Insuficiencia Cardiaca, durante la necropsia se observan hallazgos como Infartos Post-Embolicos Pulmonares, Renales, Esplenicos, Cerebrales o del Miocardio (2,5,8).

H. PRONOSTICO:

Se considera que la enfermedad de Chagas en su fase aguda tiene un curso variable, algunos refieren que es relativamente benigna, remite en el 90% de los caso y un 10% van a fallecer por Miocarditis o Meningoencefalitis, sobreviniendo la muerte en 2 a 4 semanas. El pronostico en ninos es grave y relativamente desfavorable en adultos (2,4,20).

En la fase cronica su curso sera lento y progresivo, se desconoce el inicio de la aparicion de esta con el tiempo de evolucion y la muerte, se refiere que el parsito sobrevive por lo menos 12 anos en las infecciones cronicas benignas. La principal causa de muerte es Insuficiencia Cardiaca en el 58.3% y en segundo lugar la Muerte Subita en el 37.5%, la fase puede durar de 1 a 5 anos despues de su inicio (2,6,7).

I. TRATAMIENTO:

El tratamiento Tripanosomicida esta indicado para pacientes con Enfermedad de Chagas en fase aguda:

1. Nifurtimox (Lampit o Bayer 2502) 25 mg/kg por dia en 4 tomas divididas en 15 dias, seguidos de 15 mg/kg por dia en 4 tomas divididas durante 75 dias.

Los adultos con enfermedad aguda o crónica deben recibir de 5 a 7 mg/kg diarios durante 2 semanas y esta dosis se aumenta en 2 mg/kg a intervalos de 2 semanas hasta llegar a 15-17 mg/kg diarios a la decima semana, luego continua asi con esa dosis hasta llegar a 120 dias.

2. Benzonidazon (Radinal o Rochagan Ro7-1051) 5-10 mg/kg por dia por 30 a 60 dias (1,2,3,29).
3. Alopurinol dosis diarias de 600 mg dados por 30-60 dias.

VI. METODOLOGIA

1. TIPO DE ESTUDIO: Descriptivo, prospectivo.
2. Realizado en: Santa María Ixhuatan, departamento de Santa Rosa.
3. SUJETOS DE ESTUDIO

Niños menores de 10 años de edad, originarios del municipio de Santa María Ixhuatàn departamento de Santa Rosa, a quienes se les realizó examen clínico, pruebas serológicas y se les tomo un electrocardiograma.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se tomaron a 255 niños como total de la muestra (ver anexos).

CRITERIOS DE INCLUSION

Niños de 3 meses a 10 años de edad, que sean originarios y vivan en el municipio de Santa María Ixhuatàn.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Niños con alguna otra enfermedad que no sea la de estudio, todos aquellos que no sean originarios y vivan en Santa María Ixhuatàn, todos aquellos niños que no esten de acuerdo en que se les realice el estudio y todos aquellos que sean mayores o menores de la edad en estudio.

VARIABLES A ESTUDIAR

EDAD: Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha en que se hace la investigación, se incluyen a los niños de 3 meses a 10 años de edad.

SEXO: Características físicas y constitutivas que diferencian a un hombre de una mujer; Masculino y Femenino.

ESTADO NUTRICIONAL: Características físicas y constitutivas que diferencian a un niño normal con un niño de bajo peso o desnutrido; tablas de la NCHS menor de 50%, P/E, T/E, P/T.

VIVIENDA: Lugar físico habitado por un padre, una madre, hijos y/o familiares, tomándose como un adecuado hogar aquel que esta construido con block, ladrillo o repellada, piso de granito o torta de cemento y techo de lamina o terraza.

PRUEBAS DE GABINETE: Todos aquellos exámenes que se hacen a todo paciente que sea para documentar cualquier patologia; elcetrocardiograma (EKG).

ANTICUERPOS CHAGASICOS: Pruebas serologicas que confirman el pro-

ceso infeccioso; I.F.I., H.I.A y ELISA.

INSTRUMENTO DE MEDICION

Boleta de recolección de datos, la cual recolectara información epidemiológica y clínica, además se solicitara la autorización de parte de las madres, padres o encargados de los niños la evaluación. (ver anexos)

ESTUDIO CLINICO: Se efectuara examen completo utilizando una ficha clínica (ver anexos), que contiene datos relacionados con la edad, peso, talla, signos y síntomas de la enfermedad.

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO: Se les tomara electrocardiograma con las 12 derivaciones standar, para tener un dato objetivo de los cambios fisiológicos del musculo cardíaco, el cual se tomara con el paciente en reposo y sera interpretado por un Médico Cardiólogo Pediatra del Hospital Roosevelt.

ESTUDIO SEROLOGICO: Se efectuara a todos los niños pruebas de sangre venosa periférica para evaluar los niveles séricos de anticuerpos anti-T. cruzi usando tres metodos (HIA, IFI y ELISA) como criterios de diagnostico, los cuales seran procesados en el laboratorio Multidisciplinario de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Carlos.

RECURSOS: Económicos financiamiento Misión Japonesa.

HUMANOS: - 1 Técnico de laboratorio
 - Personal de Biblioteca: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas.

MATERIALES

- Suero sanguineo de la población estudiada.
- Reactivos para las pruebas serológicas (IFI, HIA y ELISA).
- Equipo de laboratorio.
- Electrocardiografo.
- Papel para electrocardiograma.
- Jeringas de 5cc.
- Capilares o frascos para el transporte del suero sanguineo.
- Hielera.
- Algodon.
- Alcohol.
- Centrifuga.
- Vehiculo para transporte.
- Tiquets para rotular los frascos o capilares.
- Camilla.
- Fichas clinicas y epidemiologicas.
- Notas de autorizaciòn.
- Lapiceros.
- Balanza.
- Metro.
- Calculadora.

EJECUCION DE LA INVESTIGACION

El presente trabajo o estudio se llevo a cabo en 255 niños menores de 10 años de edad hasta 3meses de edad que habitan en el municipio de Santa María Ixhuatàn (Santa Rosa), a los cuales se les estudio la enfermedad de Chagas; por medio de un examen físico donde se llevara una ficha clínica y/o epidemiológica, luego se le extraera 3 cc. de sangre para descubrir anticuerpos anti T. cruzi por medio de técnicas especiales como (HIA, IFI, ELISA), luego se les tomara un electrocardiograma para evaluar si hay o no daño cardíaco (BRD, HVD, etc), el cual será evaluado o interpretado por el Dr. Guillermo Gaitan (Cardiologo Pediatra).

Para la realización del presente estudio se dieron charlas educativas sobre la enfermedad, la prevención e importancia que tiene esta en la salud; ya que dentro de la comunidad el vector convive desde hace mucho tiempo. A los niños que van hacer examinados la madre, el padre o encargado deberán firmar una nota de autorización (ver anexos) para evitar así cualquier problema, ya que para la extracción de sangre existen muchos tabues.

Para la localización de la muestra, se tomaron a todos los niños menores de 10 años de edad hasta los 3 meses que viven dentro de la comunidad de Santa María Ixhuatàn.

TECNICA DE INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA
ANTICUERPOS ANTI T. cruzi
(Standarizada Dra. Carmen de Tercero)

- 1) Hacer una dilucion de parasitos en formalina al 10% y al 1%.
- 2) Ver aproximadamente 10 parasitos por campo de 40 X.
- 3) Agregar 10 ul. de suero del paciente diluido en 1:20 en PBS* e incubar a 37° C por 45 minutos.
- 4) Lavar con PBS 3 veces.
- 5) Agregar conjugado anti Ig G marcado con fluoresceina diluida 1:128 incubar a 37° C por 45 minutos.
- 6) Lavar con PBS por 3 veces.
- 7) Secar y montar laminas con glicerina PBS y ver en microscopio de fluorescencia con campo de 40 y 100 X.

*Phosphate Buffer Saline.

TECNICA DE ELISA PARA DETECTAR ANTICUERPOS
ANTI T. cruzi
(Standarizada Dra. Carmen de Tercero)

- 1) Sensibilizar placa nueva de malgeno, 2 pozos para cada determinacion, incluyendo un control negativo y un control positivo; 50 ul. de antigeno diluido en cada pozo, incubar en refrigeracion 18 horas.
- 2) Lavar por inversion los pozos con 200 ul. de solucion de lavado 3 veces (5' c/u).
- 3) Colocar 200 ul. de muestra, incubar 1 hora a 37° C en camara humeda.
- 4) Lavar los pozos con 200 ul. de solucion de lavado 3 veces (5' c/u).
- 5) Colocar 50 ul. de conjugado anti IgG AP, diluido 1:40 con solucion de dilucion. Incubar 1 hora a 37° C en camara humeda.
- 6) Lavar los pozos con 200 ul. de solucion de lavado 3 veces (5' c/u).
- 7) Colocar el substrato fosfatasa alcalina a cada pozo (substrato diluido 1 pastilla + 5 ml. buffer substrato), incubar 30 min a temperatura ambiente, a la luz.
- 8) Agregar 100 ul. de solucion de parado.

9) Leer en lector de ELISA.

TECNICA DE HEMAGLUTINACION INDIRECTA PARA
ENFERMEDAD DE CHAGAS

El reactivo se encuentra liofilizado y se rehidrata con agua destilada.

Solucion Tampon-Tris Ph 8.0: Las diluciones del suero se realizan con Tampon-Trin (PH 8.0); un litro de solucion tampon contiene: 12.1 g Tris (hidroximetil) aminometano, 27.5 ml acido clorhidrico 2N; 58.5 g cloruro de sodio; 1 g azida sodica; 5 ml suero de conejo normal, inactivado.

Suero control positivo de la enfermedad de Chagas: Para la hemaglutinacion indirecta (suero inmune de cabra con titulo conocido), estabilizado y liofilizado, para utilizarlo debe ser disuelto en la cantidad de agua destilada (0.5 ml) indicada en el rotulo. La solucion puede conservarse durante 14 dias si se la mantiene entre + 4 y + 6 grados Centigrados. Agente de conservacion: Azida sodica (1 g/l).

Suero Control Parasitologico Negativo: Para la hemaglutinacion indirecta es un suero humano (suero mixto), liquido, estabilizado mediante un procedimiento especial. Agente de Conservacion: Azida sodica (1 g/l).

Estabilidad y condiciones de almacenamiento: El reactivo de Chagas IHA se puede almacenar en alicuotas (p. ej. 1 ml) en forma congelada (-20 a -28 grados Centigrados) hasta 4 semanas siempre y cuando se efectue la reparticion en alicuotas y la congelacion inmediatamente despues de la rehidratacion del liofilizado. La congelacion despues del tiempo indicado de rehidratacion (2 Hrs.) reduce la reactividad del reactivo.

METODO:

La rehidratacion del reactivo debe hacerse aproximadamente una hora antes de su empleo, anadiendo la cantidad de agua bidestilada indicada en la etiqueta y agitando suavemente.

a) Técnica de la microtitulación:

- 1) Rotulación de la placa como se indica en etiqueta.
- 2) Colocar 0.05 ml de Tampon-Tris con ayuda de la pipeta en cada una de las 8 filas. Dejar vacía la primera cavidad de cada fila.
- 3) Con una pipeta de 1.0 ml colocar 0.1 ml de una dilución 1:8 del suero control positivo en la primera cavidad de la segunda fila. Repetir el mismo procedimiento con el suero control negativo (1:8) en la tercera fila así como con los sueros de prueba (1:8) en las filas restantes.
- 4) Mediante un aparato de dilución de 0.05 ml previamente controlado, tomar esa cantidad de las primeras cavidades de las filas 2 a 8 y preparar series de diluciones geométricas girando y traspasando 0.05 ml de uno a otro microdeposito.
- 5) Con una pipeta de 0.025 ml agregar 0.025 ml de reactivo IHA a todas las diluciones de suero y a todas las cavidades de la fila 1 (reactivo control IHA) y finalmente mezclar bien con el vibrador.
- 6) Dejar reposar a temperatura ambiente durante 2 a 3 horas; no agitar nuevamente.

b) Volumen de reactivo para usar en la prueba del tubo: Dilución del suero en el Tampon-Tris: 0.2 ml (dilución inicial 1:8)

Reactivo de Chagas IHA: 0.1 ml.

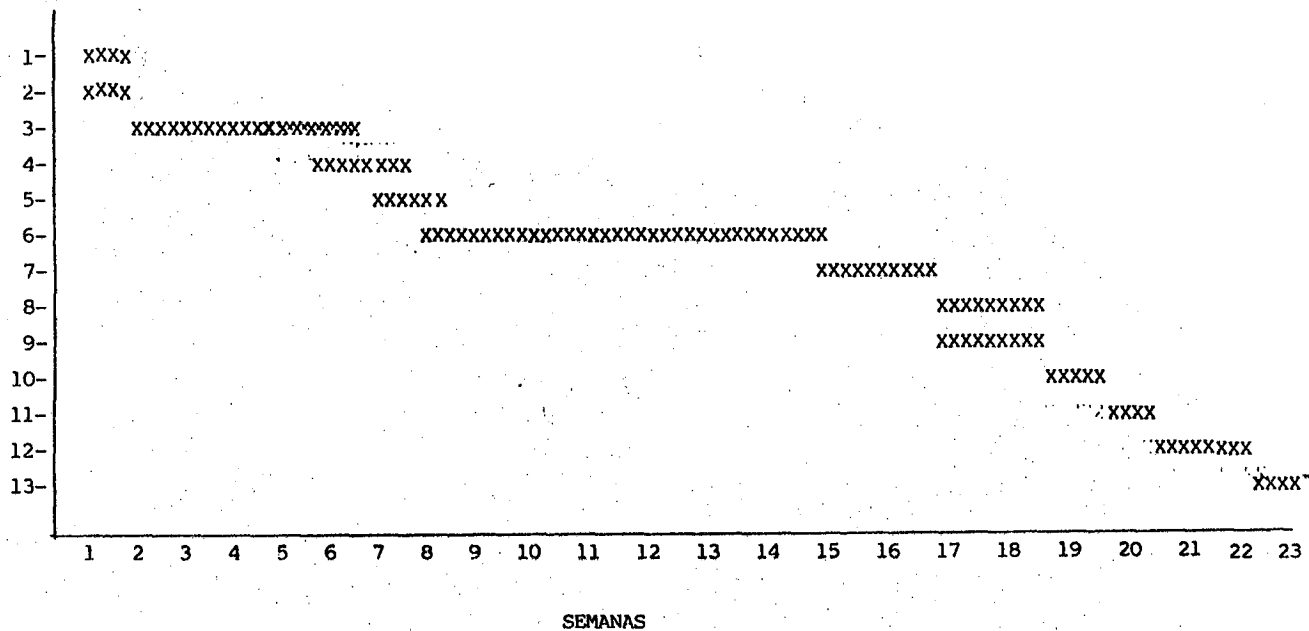
c) La valoración de los resultados: No debe efectuarse antes de transcurridas 2 horas de la iniciación de la prueba.

Aglutinación completa de las células	- Positiva
Aglutinación con pequeños grumos + a+++	- Positiva débil
Sedimentación de las células (formación de grumos)	- Negativa

Titulos con valor diagnóstico se obtienen si se produce una aglutinación completa en una dilución de suero e 1:16 y mayores. Titulos medianos de suero de personas infectadas con T. cruzi estan entre 1:256 y 1:512. Titulos menores hasta 1:64, tienen valor diagnóstico solamente si estan confirmados por el resultado positivo de un segundo método serológico o en presencia de una enfermedad de Chagas clínicamente diagnosticada.

GRAFICA DE GANTT

ACTIVIDADES



INSTITUTO DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
 BIBLIOTECA CENTRAL

ACTIVIDADES

- 1- Selección del tema del proyecto de investigación.
- 2- Elección del Asesor y Revisor
- 3- Recopilación de material bibliográfico
- 4- Elaboración del proyecto conjuntamente con el asesor y revisor
- 5- Aprobación del proyecto por la coordinación de Tesis.
- 6- Ejecución del trabajo de campo
- 7- Procesamiento de datos
- 8- Análisis y discusión de datos
- 9- Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resúmen
- 10- Presentación del informe final para correcciones
- 11- Aprobación del informe final
- 12- Impresión del informe final y trámites administrativos
- 13- Examen público de defensa de la tesis.

VII.**PRESENTACION DE RESULTADOS Y
TIPO DE TRATAMIENTO ESTADISTICO.**

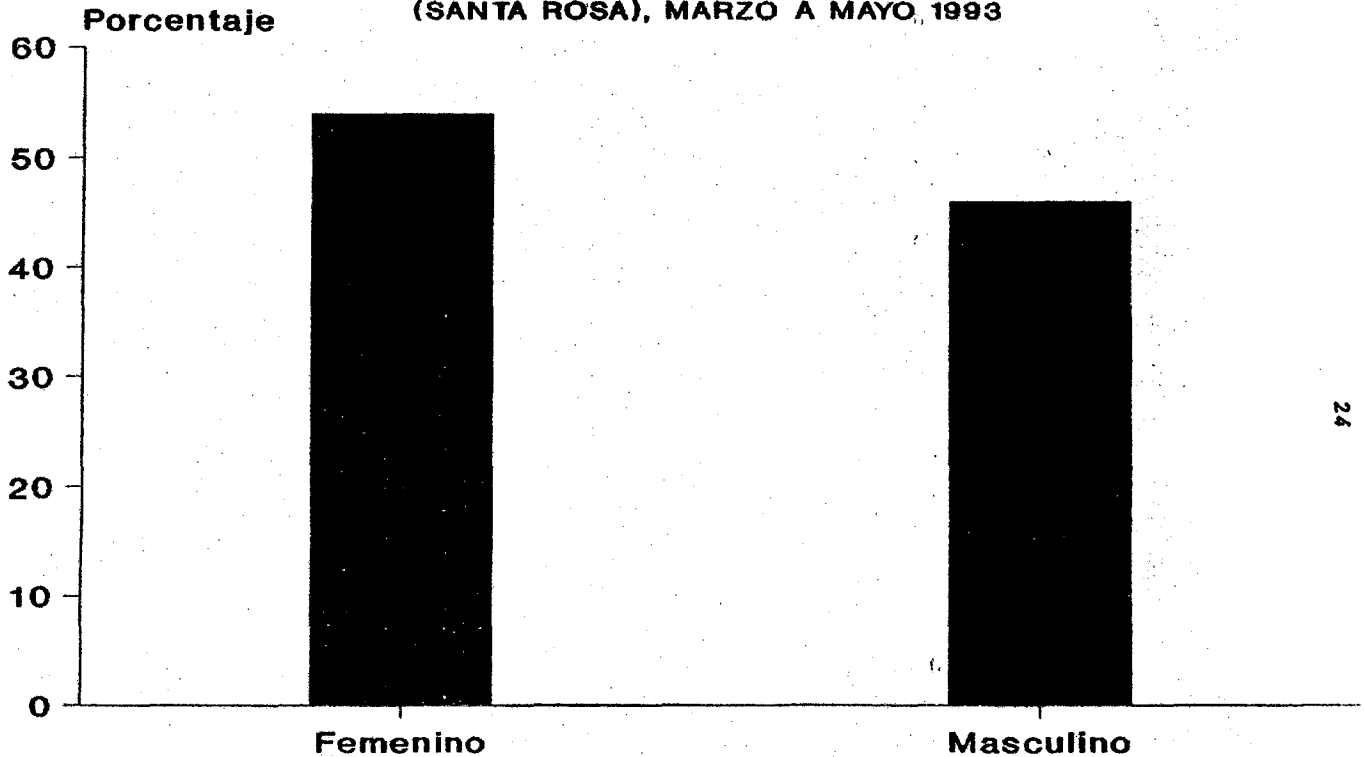
Para la presentación de resultados se tomarán en cuenta los siguientes aspectos:

- 1.- Diagnóstico de infección por T. cruzi; 2 pruebas inmunológicas positivas (H.I.A., I.F.I. y ELISA).
- 2.- Electrocardiograma positivo para daño cardíaco (Bloqueo de Rama Derecha del Haz de His).

Por ser está una investigación de tipo descriptivo, el tratamiento estadístico se efectuó en porcentajes, utilizando representación de cuadros de las diferentes variables.

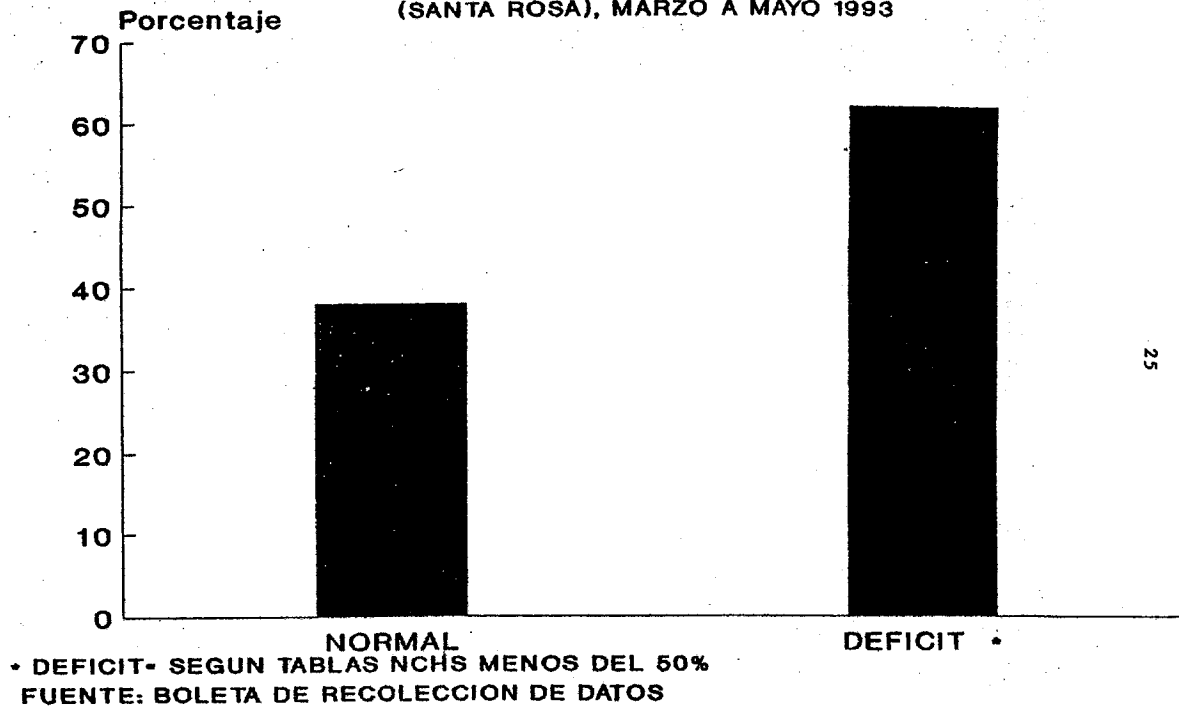
GRAFICA 1
DISTRIBUCION POR SEXO DE LOS NIÑOS DE

3 MESES A 10 AÑOS DEL MUNICIPIO DE SANTA MARIA IXHUATAN
(SANTA ROSA), MARZO A MAYO, 1993



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

GRAFICA 2
ESTADO NUTRICIONAL EN LOS NIÑOS MENORES
DE 10 AÑOS DEL MUNICIPIO DE SANTA MARIA IXHUATÁN
(SANTA ROSA), MARZO A MAYO 1993



CUADRO 1

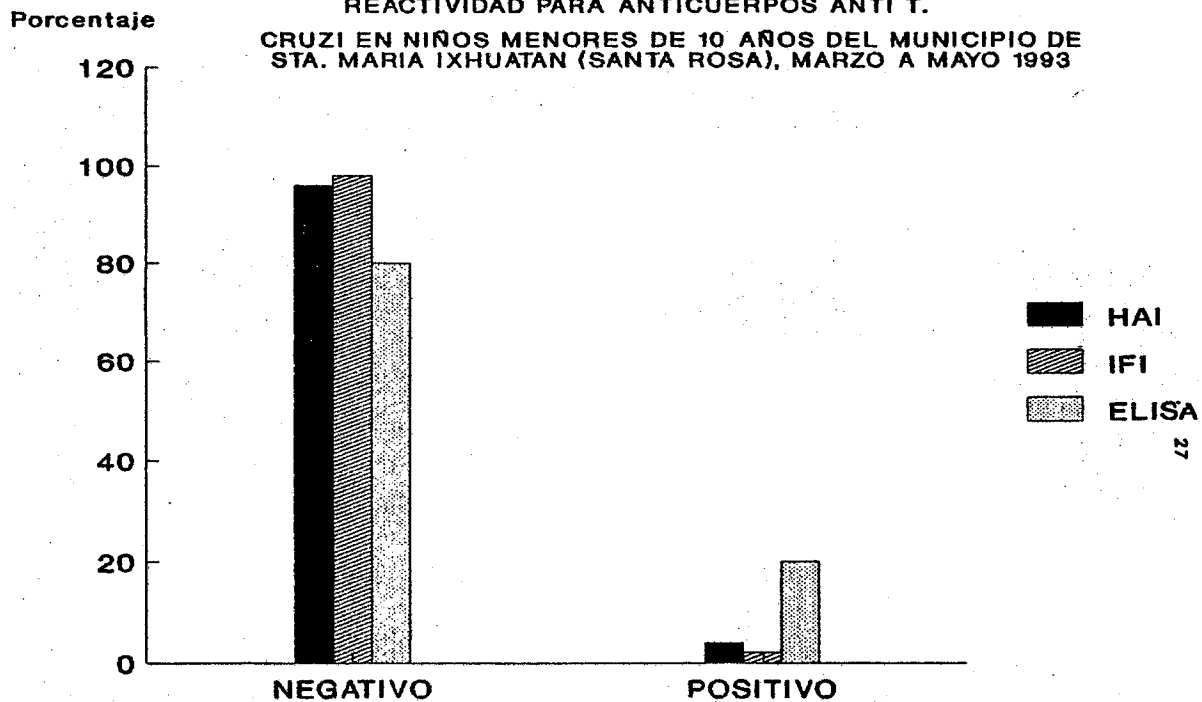
SEROPOSITIVIDAD EN NIÑOS MENORES DE
10 AÑOS EN EL MUNICIPIO DE SANTA MARIA
IXHUATAN (SANTA ROSA),
MARZO A MAYO 1993

2 ó 3 METODOS INMUNOLOGICOS					
SERO POSITIVOS		SERO NEGATIVOS		T O T A L	
No.	%	No.	%	No.	%
9	4	246	96	255	100

FUENTE: PROCESAMIENTO DE MUESTRAS SEROLOGICAS
LABORATORIO MULTIDISCIPLINARIO
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS

GRAFICA 3
REACTIVIDAD PARA ANTICUERPOS ANTI T.

**CRUZI EN NIÑOS MENORES DE 10 AÑOS DEL MUNICIPIO DE
STA. MARIA IXHUATAN (SANTA ROSA), MARZO A MAYO 1993**



**FUENTE: PROCESAMIENTOS DE MUESTRAS SEROLOGICAS
LABORATORIO MULTIDISCIPLINARIO, UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS**

CUADRO 2

PROBLEMAS CARDIACOS EN NIÑOS MENORES DE 10 AÑOS
DEL MUNICIPIO DE SANTA MARIA IXHUATAN (SANTA ROSA),
MARZO A MAYO 1993

PROBLEMAS	S E R O L O G I A *							
	E. K. G.		POSITIVO		NEGATIVO		T O T A L	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
NORMAL	0	0	178	70	178	70		
HVD	0	0	17	6	17	6		
BRD	9	4	51	20	60	24		
TOTAL	9	4	246	96	255	100		

FUENTE: INTERPRETACION ELECTROCARDIOGRAFICA

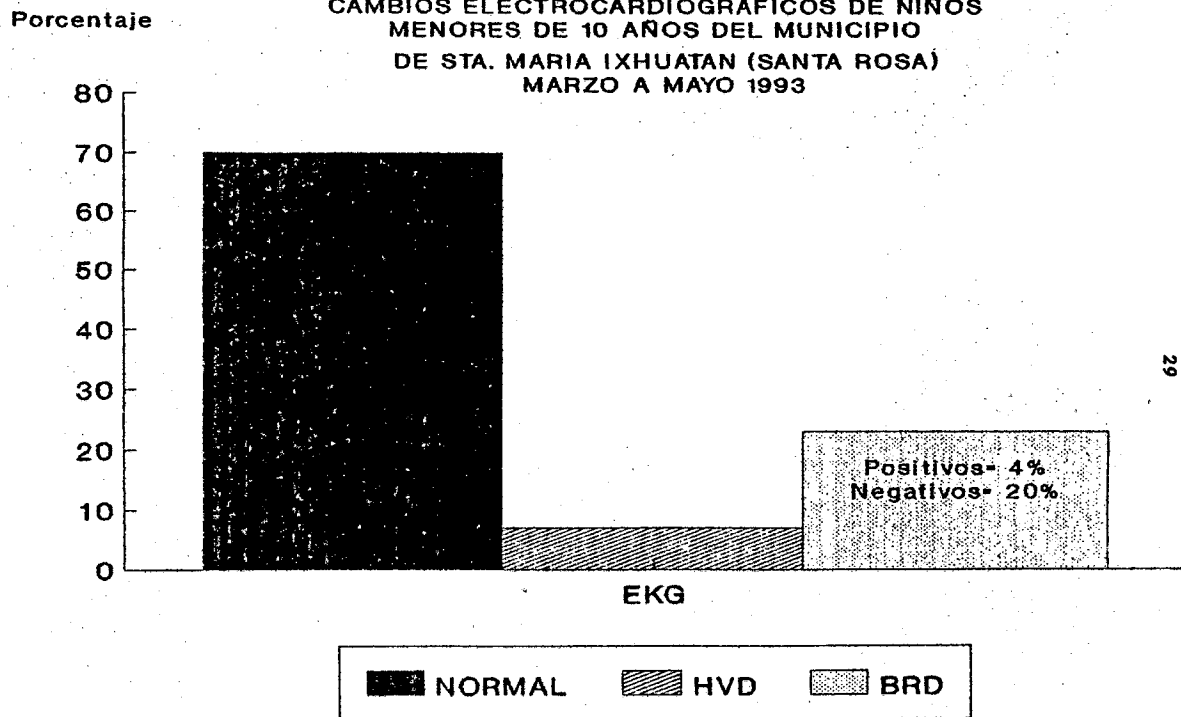
HVD: HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA

BRD: BLOQUEO DE RAMA DERECHA

* SEROLOGIA (+) POR 2 o 3 METODOS

(-)

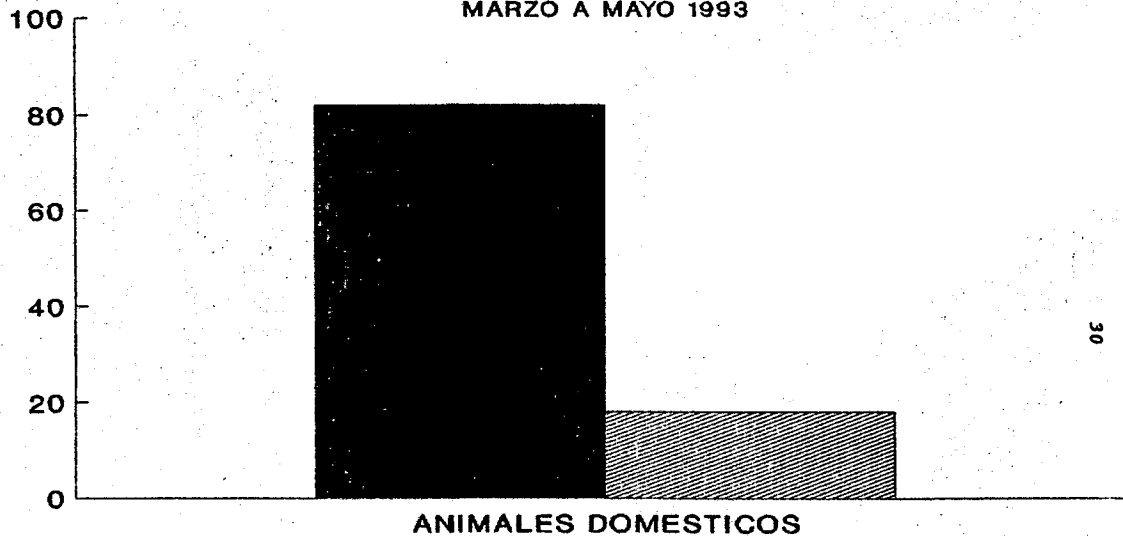
GRAFICA 4
CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE NIÑOS
MENORES DE 10 AÑOS DEL MUNICIPIO
DE STA. MARIA IXHUATAN (SANTA ROSA)
MARZO A MAYO 1993



FUENTE: INTERPRETACION ELECTROCARDIOGRAFICA

GRAFICA 5
TENENCIA DE ANIMALES DOMESTICOS EN CASAS
DE NIÑOS MENORES DE 10 AÑOS DEL
MUNICIPIO DE STA. MARIA IXHUATAN (SANTA ROSA)
MARZO A MAYO 1993

Porcentaje



CON RIESGO **SIN RIESGO**

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

CUADRO 3

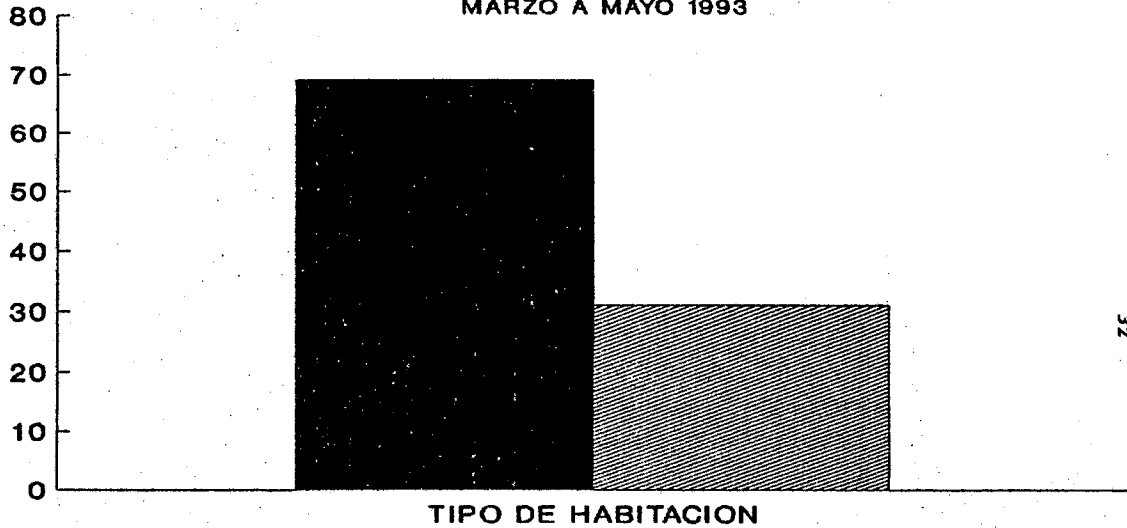
CARACTERISTICAS DE LA VIVIENDA DE NIÑOS MENORES
DE 10 AÑOS DEL MUNICIPIO DE SANTA MARIA IXHUATAN,
(SANTA ROSA), MARZO A MAYO 1993

VIVIENDAS	SERO +		SERO -		T O T A L	
	No.	%	No.	%	No.	%
CON RIESGO	9	4	166	65	175	69
SIN RIESGO	0	0	80	31	80	31
TOTAL	9	4	246	96	255	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

GRAFICA 6
TIPO DE VIVIENDA
DE NIÑOS MENORES DE 10 AÑOS DEL
MUNICIPIO DE STA. MARIA IXHUATAN (SANTA ROSA)
MARZO A MAYO 1993

Porcentaje



(BAJAREQUE, MADERA,
ADOBE, PAJA)



CON RIESGO



SIN RIESGO

BLOCK, LADRILLO,
REPELLADAS)

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS

GRAFICA 1

En está grafica se puede observar que de los 255 niños tomados como muestra encontramos que el 54% (138 niños) son de sexo femenino y el 46% (117 niños) son de soxo masculino.

Según la literatura, en la Enfermedad de Chagas Aguda no existe diferencia en el sexo en cuanto al aparecimiento de la misma (11,14,23,24,26); sin embargo en este estudio predominó el sexo femenino lo cual no podría explicarse ya que las razones pueden ser distintas a lo largo del estudio y a lo que se reporta bibliográficamente.

GRAFICA 2

En está grafica se tomo en cuenta tanto a lo positivo como a lo negativo por infección a T. cruzi, de los 255 niños estudiados el 62% (157 niños) tienen un bajo estado nutricional (menor del 50 percentil según las tablas de la NCHS) y solo un 38% (98 niños) tienen un adecuado estado nutricional (mayor del 50 percentil según las tablas de la NCHS).

Este dato puede referirse como similar en lo que respecta a la Enfermedad de Chagas en su fase aguda según la literatura revisada (14,23,24,26). Aunque este es un problema éndemico a nivel de un gran porcentaje de niños de la población Guatemalteca debido a problemas socio-economicos.

CUADRO 1

Las técnicas de diagnostico serológico estan actualmente reemplazando a las clásicas técnicas parasitológicas, ya que son sensibles y especificas, con menos molestias para el paciente y de facil acceso para los laboratorios, mientras que los metodos parasitológicos indirectos como hemocultivos y xenodiagnostico requieren un mayor cuidado desde la toma de la muestra hasta la incubación y analisis del mismo, asi como un mayor periodo de tiempo para su interpretación. (12,29)

El uso de dos o tres técnicas simultáneas inmunológicas como lo son el H.I.A., I.F.I. y/o ELISA minimizan las posibilidades de resultados falsos positivos o negativos para detectar esta enfermedad (29).

En este estudio los datos de la literatura coinciden con los observados, puesto que las pruebas inmunológicas detectaron con alta sensibilidad y especificidad la infección por T. cruzi, ya que de los 9 niños seropositivos el 2.35% (6 niños) se diagnosticaron con dos técnicas inmunológicas (H.I.A + ELISA) y el 1.18% (3 niños) se diagnosticaron con tres técnicas (I.F.I. + H.I.A. + ELISA).

CUADRO 2

En este cuadro observamos los datos Electrocardiograficos que se representan como datos importantes de gabinete, donde de los 255 niños que se estudiaron un 70% (178 niños) se encontraban normales, un 23% (60 niños) tienen bloqueo de rama derecha (BRD), de los cuales un 4% son seropositivos y un 7% (17 niños) tienen hipertrofia ventricular derecha (HVD).

La revisión bibliografica reporta que un 10% de los pacientes con manifestaciones cardiacas van a rebelar anomalias en las pruebas de gabinete durante la fase aguda de la Enfermedad de Chagas; mientras tanto un 30% de los casos crónicos se reportan anormales en el Electrocardiograma (22,23).

Los datos de la literatura no coinciden con los de esta investigación, lo cual puede deberse a que solo el 4% de la población es seropositiva y un 30% evidencian daño cardiaco; razón por la que no podemos determinar si estos pacientes son por enfermedad congenita o por la Enfermedad de Chagas en la fase subaguda, lo cual queda como inquietud para otro estudio en el que se apliquen otros metodos de diagnostico para identificar la causalidad de este daño cardiaco.

GRAFICA 5

En está grafica se puede observar que de los 255 niños tomados como muestra el 83% (212 niños) convivian con animales domesticos y que solo un 17% (43 niños) no convivian. Notamos aqui que el mayor porcentaje fue observado en la mayoria de las viviendas la presencia de dos y hasta cuatro animales domesticos; se ha señalado que los reservorios caninos desempeñan un papel sumamente importante en los ciclos de transmisión domestica de T. cruzi y recientemente se les ha determinado como huéspedes amplificadores.

Además es más fácil para la chinche alimentarse de animales pequeños (perros, gatos, pollos, cerdos, etc.) e infectarse y así convertirse en vectores transmisores y mantener el ciclo. (19)

CUADRO 3

Se cumple la regla de que el vector favorece su infestación y la presencia de la Enfermedad de Chagas, en aquellos grupos poblacionales que poseen una casa de bajareque, adobe, madera, paja, con techo de paja, palma y/o tierra; con un nivel de vida precario (4,6,11,14,22,26).

Se puede apreciar en este cuadro que de los 255 niños tomados como muestra el 69% (175 niños) habitan en casa de construcción como las referidas en la literatura, sin embargo hay diferencia con los pacientes seropositivos y negativos.

Por otro lado se reporta que solo un 31% (80 niños) habitan en construcciones de block, ladrillo o con repello lo que ayuda a que el vector disminuya su grado de infestación. En este estudio se puede observar que un 4% de toda la población estudiada fue seropositiva y habitan en casas con riesgo; por lo que nos sugiere que no solo hay que mejorar la vivienda, sino que también las condiciones de vida de las personas.

IX. CONCLUSIONES

- 1.- De la totalidad de la muestra estudiada (255 niños), el 4% (9 niños) presentaron muestra inmunológica positiva, siendo realizada por los tres métodos inmunológicos (ELISA, HIA, IFI).
- 2.- El 69% (175 niños) de la población estudiada, poseían vivienda con riesgo (bajareque, adobe, madera, paja) y solo un 31% (80 niños) vivían en condiciones adecuadas (block, ladrillo).
- 3.- El 83% (212 niños) de la población estudiada, conviven con animales domésticos lo cual puede ser de algún riesgo.
- 4.- De la totalidad de la muestra estudiada (255 niños) el 62% (157 niños) presentan un déficit nutricional considerado en relación a su P/T (peso/talla), P/E (peso/edad) y T/E (talla/edad).
- 5.- De la totalidad de los pacientes que se les tomó electrocardiograma el 30% presentaron algún problema cardíaco (BRD/HVD).
- 6.- En el municipio de Santa María Ixhuatán existe el vector transmisor de la Enfermedad de Chagas y la mayor parte de la población posee alto riesgo de contraer tal afección.
- 7.- En esta investigación no se encontró una relación entre los pacientes con seropositividad y la clínica encontrada en ellos.

X. RECOMENDACIONES

- 1.- Adiestrar a personal de salud para que tome en cuenta al T. cruzi como agente etiológico en casos en que la sintomatología no sea la característica; sino que también en síndromes febriles y adenopatías atribuibles a otras etiologías, inclusive.
- 2.- Efectuar por lo menos dos o tres métodos inmunológicos como HIA, IFI y/o ELISA referidos como de alta sensibilidad y especificidad para la detección de la Enfermedad de Chagas tanto en la Fase Aguda como en la Fase Crónica.
- 3.- Proporcionar los medios serológicos a Hospitales y/o Servicios de salud para facilitar la detección de la Enfermedad de Chagas, para prevenir este proceso infeccioso.
- 4.- Es importante crear programas cuyo fin sea el erradicar al vector y principalmente el de mejorar las condiciones de vida de las áreas endémicas de la Enfermedad de Chagas, para prevenir este proceso infeccioso.
- 5.- Darle seguimiento a los casos seropositivos a través de controles periódicos, evaluación clínica y efectuar las medidas terapéuticas necesarias para evitar complicaciones.
- 6.- Incentivar a las autoridades de Salud Pública para seguir realizando otras investigaciones en diferentes poblaciones para Tripanosomiasis Americana.
- 7.- Realizar estudios entomológicos-epidemiológicos a nivel nacional para conocer la magnitud del problema.
- 8.- Reducir el número de animales domésticos en las viviendas.

XI. RESUMEN

La presente investigación es un estudio sobre la Prevalencia de la Enfermedad de Chagas en niños menores de 10 años de edad, realizado en 255 niños que habitan en el municipio de Santa María Ixhuatàn, departamento de Santa Rosa, y que fueron sometidos a un examen clínico, electrocardiográfico e inmunológico procesadas estas en el Laboratorio Multidisciplinario de la Facultad de Ciencias Médicas de la USAC.

El estudio se efectuò primero para identificar epidemiológica y clínicamente al paciente, luego se les tomò un electrocardiograma para identificar que daño existía a nivel cardíaco y luego se les tomò una muestra de sangre extraendo 3cc por venopunción para realizar las pruebas inmunológicas por los métodos HIA, IFI y ELISA Ig G e Ig M para la detección de anticuerpos Anti-Tripanosoma cruzi.

Se efectuò el análisis y discusión de resultados. De los 255 niños menores de 10 años de edad investigados por Enfermedad de Chagas en su Fase Aguda el 4% presentò infección positiva para T. cruzi por los métodos mencionados anteriormente, un 30% presentaron alteraciones cardíacas como bloqueo de rama derecha e hipertrofia ventricular derecha; razón por la que no podemos determinar si estos pacientes presentaron enfermedad congénita ò por la enfermedad de Chagas en la Fase Intermitente o Subaguda, lo cual recomendamos para otro estudio.

Por los datos obtenidos y las características epidemiológicas de la población investigada, se considera que la Enfermedad de Chagas afecta aún las áreas endémicas, a pesar de que se han hecho esfuerzos para erradicar al vector y de mejorar las condiciones de vida. Por lo que es importante continuar un programa que mejore todos estos aspectos contribuyendo a la vez en educar a la población y prevenir la Enfermedad/.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Villagran de Tercero, C.I. Congenital Chagas' Disease: Correlation Between Clinical Manifestation and Serological Reactivities to T. Cruzi Peptides and Laminin. 1992, Stockholm, Sweden (pp. 6-60)
2. Arriaza Espana, C. Enfermedad de Chagas en Ninos Escolares; Tesis (Medico-Cirujano) USAC. 1983, 58p
3. Arevalo Veras, L.E. Deteccion de Anticuerpos Anti-Trypanosoma Cruzi y la Presencia del Parasito, en Pacientes Pediatricos con Manifestaciones Clinicas de Enfermedad de Chagas Aguda (medico-cirujano) 1989, 86p
4. Bloch, M. et al. Trypanosomiasis Americana; Fase Aguda Rev Inst Invest Med 1982 abr-jun, 11(2): 125-147 pp
5. Carrada, B.T. Trypanosomiasis Americana de Chagas Bol Med Hosp Infantil Mex 1983; 40(8): 408-416 pp
6. Colon G.E. Deteccion de Anticuerpos Chagasicos en Donadores de Sangre en el Hospital Nacional de Amatitlan Tesis (medico-cirujano) USAC; 1988 46p. (pp. 6-25)
7. Navin, T.R. et al. Human and Sylvatic Trypanosoma Cruzi Infection in California 1985 apr; 75(1); 366-369
8. Reyes, P. Enfermedad de Chagas en Mexico Arch Inst. Cardiol Mex 1984 54; 1-2p.
9. Guatemala, Ministerio de Salud Publica y Asistencia Social, Direccion General de Servicios de Salud. Division de Vigilancia y Control de Enfermedades. Boletin Epidemiologico Nacional, Publicacion a cargo del Departamento de Vigilancia Epidemiologica 1988 agosto, pp 198-204
10. Schmunis, G.A. et al. Anti-Trypanosoma Cruzi Agglutinins in Acute Human Chagas Disease Am J Trop Med Hyg 1980, 29(2) 170-178p.
11. Leon, R. Contribucion al Estudio de la Enfermedad de Chagas Tesis (medico-cirujano) USAC, 1934 (pp. 7-10)
12. Penalver, L. et al. Aportes al Conocimiento de la Enfermedad de Chagas en Guatemala. Rev Col Med de Guate 1953, mar; 4(1); 20-24 p
13. Pessoa, S. Parasitologia Medica 16ava ed. Rio de Janeiro, Guanabara, 1990 980p (pp. 178-180, 198-202)
14. Faust, E. et al. Parasitologia Clinica. Mexico, Salvat 1974 888p (107-108 pp)
15. Hoff, R. et al. T. Cruzi in the Spinal Fluid during Acute Chagas Disease. N Eng J Med 1978, mar, 298(11) 604-606 p
16. Feigin, R. y J. Cherry Textbook of Pediatric Infections Diseases.

- Philadelphia, Saunders, 1981 t.2 (pp 1585-1590)
17. Roque Galvez, M.L. Deteccion de Anticuerpos Chagasicos en Ninos Escolares Tesis (medico-cirujano) 1987 46p USAC
 18. Krupp, M.A. American Trypanosomiasis. Current Medical Diagnostic and Treatment, California Apleton an Lange, 1987 may. 1,150 pp (910-911)
 19. BAYER, Enfermedad de Chagas Bogota, s.i. 45 pp, 1989
 20. Nelson, V.E. et al. Trypanosomiasis Americano. En su texto Pediatric. 1990 Lancer 1007-1010 pp
 21. Borda, E. Rea, M.J.F. Seroepidemiologia de la Enfermedad de Chagas en Yacyreta-Atipe, Argentina, Bol of Sanit Pana 1981 abr; 90(4); pp 311-323
 22. WHO, Control of Chagas' Disease. Report of a WHO Expert Committee. 1991 No. 811 Geneva 95p
 23. Craig y Faust Trypanosoma Cruzi en su Parasitologia Clinica, 2da. ed. Mexico, Salvat 1981 888p (pp. 107-116; 799-805)
 24. Camargo, M.E. et al. Three Years of Collaboration on the Standarization of Chagas Disease Serodiagnosis in the Americas: An Appraisal Bul Pan American Health Organization 1986, 29(3): 233-244 pp
 25. Arribada, C.A., Evolucion de la Cardiopatia Chagasica durante un Periodo de Cuatro Anos en un Grupo de Pacientes Chilenos, Bol of Sanit Universiti of Chile, 1987 102(1): 49-70 pp
 26. Paz, M. et. al. Serologia y Electrocardiografia en Jovenes de Area Endemica de Enfermedad de Chagas. Rev Med IMSS. 1988 Agos 27(1): 59-65pp
 27. Arreaga G., E.R. Prevalencia de Trypanosoma Cruzi y/o Sangre Humana en el Vector, en la Enfermedad de Chagas. Tesis (medico-cirujano) USAC, 1987 37p (1-37 pp)
 28. Texeira, A. Trends in Immunological Research and Prospects for Inmunoprofilaxis. Bull WHO 1979, Dec; 57 (5): 697-710pp
 29. Villagran de Tercero, C.I. Alonzo, L.M. Infeccion por Trypanosoma Cruzi en Embarazadas y Recien Nacidos en los Hospitales del Area Endemica. Informe Final. Direccion General de Investigacion de la Universidad de San Carlos de Guatemala, 1989 No. 5-90 (7-24pp)

0.

05

XIII. ANEXOS

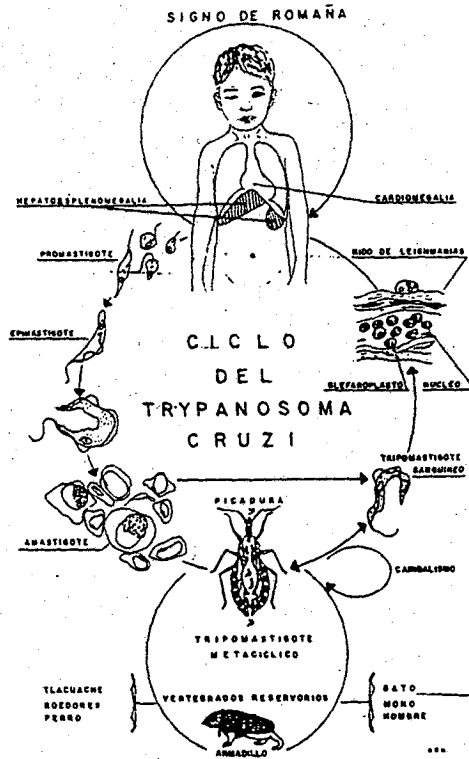
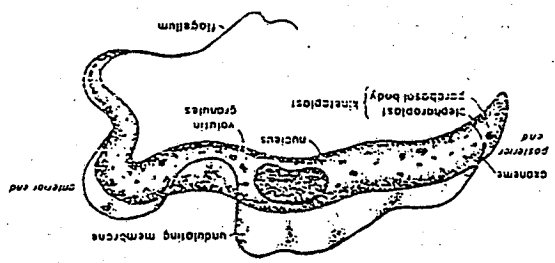


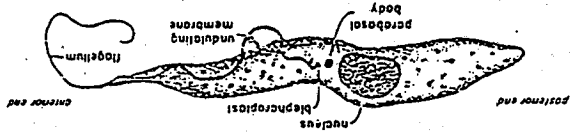
FIG. 5. La tripanosomiasis de Chagas, mantiene su vasto reservorio natural en los mamíferos silvestres y domésticos, siendo transmitida al hombre por las heces de los triatomeos.

Figura 12-1. Morfológicos Formas de Tricostema: (Chemis stain, x400).

TRICOSTEMA (Trypanosoma form)



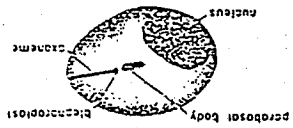
EPIMASTIGOTE (Crithidia form)



PROMASTIGOTE (Leishmania form)



AMASTIGOTE (Leishmania form)



OBTENCION DEL NUMERO DE LA MUESTRA

Luego de una entrevista personal con el Coordinador de Estadística de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Carlos de Guatemala y consulta a la bibliografía apropiada, se obtuvo que:

aplicando la fórmula:
$$n = \frac{Nz^2pq}{d^2(N-1) + z^2pq}$$

de donde:

n: Tamaño de la muestra.

N: Tamaño de la población o Universo = 750 niños; que es la cantidad de niños menores de 10 años de edad que habitan en Santa María Ixhuatán

z^2 : Coeficiente de confiabilidad al cuadrado = 95% ò 1.96.

p: Proporción de sujetos que poseen la característica de interés = 0.5 (50%)

q: Proporción de sujetos que no poseen la característica de interés = 0.5 (50%)

(en el presente caso, dado que no existe un estudio anterior, se fijó arbitrariamente la proporción máxima para cada una, o sea 0.5)

d^2 : Error de estimación = 0.05 (5%)

(N-1): Factor de corrección = 749

tenemos que:
$$n = \frac{750 \times (1.96)^2 \times 0.5 \times 0.5}{((0.05)^2 \times 749) + (1.96)^2 \times 0.5 \times 0.5}$$

$$n = \frac{720.3}{2.8329} = 254.26 = 255.$$

Por lo que el tamaño de la muestra es de 255. (2,3)

FICHA CLINICA Y EPIDEMIOLOGICA

DATOS GENERALES

Nombre del Niño: _____
 Nombre de la Madre, Padre o Encargado: _____
 Edad: _____, Sexo: _____, Escolaridad: _____

VIVIENDA/EPIDEMIOLOGIA

Techo: Palma: _____, Teja: _____, Madera: _____, Lamina: _____, Concreto: _____,
 Duralita ó Asbesto: _____.
 Paredes: Adobe: _____, Bajareque: _____, Madera: _____, Block: _____.
 Piso: Tierra: _____, Concreto: _____, Madera: _____, Granito: _____.
 Conoce la Chinche Picuda: Si _____, No _____, Hay en su casa: Si _____, No _____,
 Ha sido picado: Si _____, No _____, Ha Recibido Sangre: Si _____, No _____,
 Hay Perros, Gatos, Cerdos, Gallinas u otros Animales en su
 Casa: Si _____, No _____.

ANTECEDENTES DE IMPORTANCIASIGNOS Y SINTOMAS DE IMPORTANCIA

Fiebre: _____, Sudoración: _____, Conjuntivitis: _____, Edema Biparpebral _____,
 Adenopatía Satelite: _____, Lesiones en mucosas: _____, Eritema: _____,
 Hepatoesplenomegalia: _____, Disnea: _____, Taquicardia: _____, Mialgias: _____,
 Artralgias: _____, Parestesias: _____, Diarrea: _____, Vómitos: _____, Sordera: _____,
 Cianosis: _____, Retraso Psicomotor: _____.

EXAMEN FISICO

T^o: _____, FC: _____, FR: _____, Peso: _____, Talla: _____, CC: _____,
 Adecuaciones; P/E: _____, T/E: _____, P/T: _____.
 Aspecto General: _____
 Piel: _____
 Boca: _____
 Ojos: _____
 Adenopatía: _____
 Corazón: _____
 Pulmones: _____
 Abdomen: _____
 Extremidades: _____
 Examen Neurológico: _____

LABORATORIOS

HIA: _____, ELISA: _____, IFT: _____
 EKG: _____

NOTA DE AUTORIZACION

Por este medio, Yo _____
 madre, Padre o Encargado del niño (a) _____

autorizo al Dr. Juan Carlos Gudiel Ramos, para que mi hijo
 (a) sea examinado (a), le tomen muestra de sangre y además
 si èl es muy intranquilo ò inquieto v no quiere colaborar
 con el examen.

Santa Maria Ixhuatàn, _____ de _____ de 1,993.