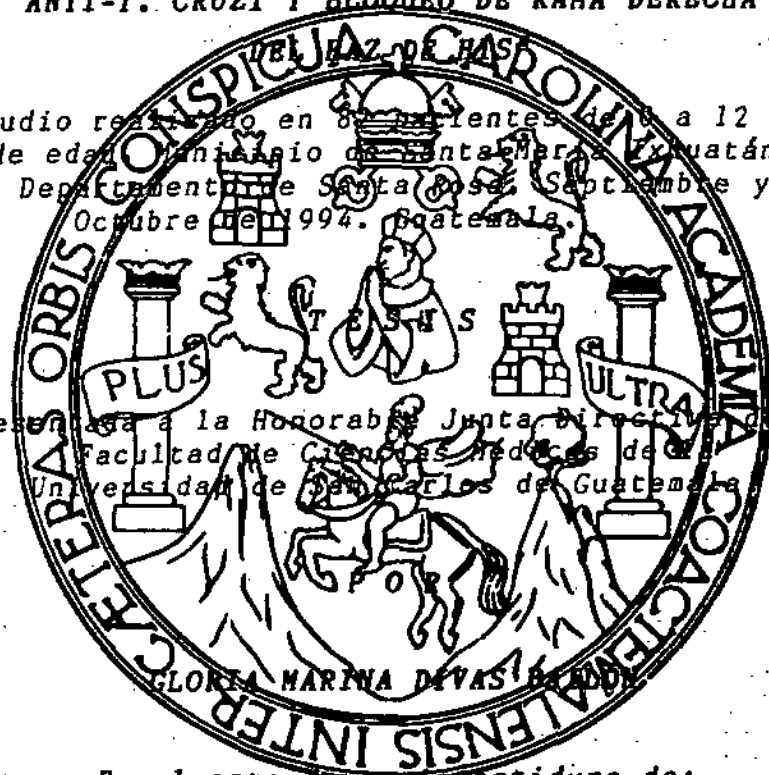


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

***DETERMINACION DE NIVELES DE ANTICUERPOS
ANTI-T. CRUZI Y BLOQUEO DE RAMA DERECHA**

Estudio realizado en 8 pacientes de 7 a 12 años
de edad, municipio de Santa Clara, Escuintlán,
Departamento de Santa Rosa, Septiembre y
Octubre del 1994. Guatemala.

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



En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, MARZO DE 1995.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central



DL
0.5
T (7328)

MINISTERIO DE SALUD PUBLICA Y ASISTENCIA SOCIAL

DIVISION DE MALARIA

Proyecto para Investigación de Enfermedades Tropicales

GUATEMALA / JAPON

5a. Av. 11-40, Zona 11, Código Postal 018011

Teléfono y Fax 72-13-48

GUATEMALA, GUATEMALA, C. A.

No. _____

Ref. _____

30 de Septiembre 1994

Doctor
Edgar de León Barillas
Oficina de Tesis
Facultad de Ciencias Médicas
Su despacho.

Doctor de León:

Atentamente me dirijo a usted para comunicarle que la Br. Gloria Divas Bailón se encuentra como colaboradora en nuestro programa de Investigación sobre la enfermedad de Chagas en la población Pediátrica en el municipio de Santa María Ixhuatán, Santa Rosa.

Por lo tanto autorizo los datos que ella considere necesarios tomar para la elaboración de su tesis de la carrera de Ciencias Médicas.

Sin otro particular me despido de usted.

*33
W10 D-9*

Dr. Kazuki Ogata
Jefe de Misión Japonesa





FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 28 de febrero de 1995
DIF-013-95

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

Se informa que el: SECRETARIA BILINGUE GLORIA MARINA
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos


DIVAS BAILON Carnet No. B6-14370
completos


Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
DETERMINACION DE NIVELES DE ANTICUERPOS ANTI-T. CRUZI Y BLOQUEO DE

RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIS

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 3800

Pro. Carmen Villalón de Terrero

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

HACE CONSTAR QUE:

El (La) Bachiller: GLORIA MARINA DIVAS BAILON

Carnet Universitario No. 86-14370

Ha presentado para su Examen General Publico, previo a optar al
Titulo de Médico y Cirujano, el trabajo de tesis titulado:

DETERMINACION DE NIVELES DE ANTICUERPOS ANTI-T. CRUZI Y BLOQUEO DE
RAMA DERECHA DEL HAZ DE NIS

Trabajo asesorado por: DR. GUILLERMO GAITAN RODRIGUEZ

y revisado por: DRA. CARMEN VILLAGRAN DE TERCERO
quienes lo avalan y dan fe por lo que se les pide, por lo que se les pide,
firma y sella la presente

ORDEN DE IMPRESIONES

Guatemala a 28 de febrero de 1994

DR. EDGAR DE LEON BARILLAS
Por Unidad de Tesis

DR. RAFAEL CASTILLO RODAS
DIRECTOR
CENTRO DE INVESTIGACIONES
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD

IMPRIME:

Dr. Edgar Axel Oliva Gonzalez
DECANO



INDICE

CONTENIDOS	PAGINAS
I Introducción	1
II Definición del Problema	3
III Justificación	5
IV Objetivos	7
V Revisión Bibliográfica	8
VI Metodología	35
VII Presentación de resultados	42
VIII Análisis y Discusión de resultados	49
IX Conclusiones	51
X Recomendaciones	52
XI Resumen	53
XII Referencias Bibliográficas	54
XIII Anexos	58

I INTRODUCCION

El Bloqueo de Rama derecha del Haz de His puede ocurrir en un 10% en individuos sanos y el cuadro clínico es habitualmente asintomático con un pronóstico favorable (23,28). En algunas condiciones patológicas esta frecuencia es mayor.

En Guatemala en donde la prevalencia de enfermedad de Chagas se estima de 500,000 casos, y el 10-40% de asintomáticos son seropositivos, se ha observado un 23% de bloqueo de rama derecha. (17,24)

En el presente estudio se determinó la frecuencia de Bloqueo de rama derecha en niños menores de 12 años procedentes de Santa María Ixhuatán municipio de Santa Rosa, relacionandolo con la enfermedad de Chagas, a estos pacientes se les realizó evaluación clínica, serológica y electrocardiográfica.

La población estudiada fue de 255 niños, se tomó para el estudio solo los pacientes que presentaron bloqueo de rama derecha los cuales fueron 82. Haciendo un porcentaje de 32.15%. Se observaron otros hallazgos electrocardiográficos acompañando el bloqueo de rama derecha del Haz de His, como lo son: hipertrofia de ventrículo derecho en un 9.7% y con bloqueo Aurículo-Ventricular en un 4.8%.

Los síntomas que presentaron estos pacientes que se les diagnosticó bloqueo de rama derecha fueron: Síntomas gastrointestinales (como diarrea, náusea ó vómitos) 12.19%, cefalea 2.43%. El 85% de los pacientes fueron asintomáticos. Los signos clínicos fueron: desdoblamiento 2o. ruido cardíaco 46.34%, soplo sistólico 9.7%, presentandose un porcentaje de 43.9% de pacientes sin ningún signo.

Para el estudio serológico se utilizó los métodos de: Análisis Inmunoenzimático de Fase Sólida (ELISA) IgG, anticuerpos anti-SAPA, Hemaglutinación Indirecta; encontrandose el 4.9% seropositividad con el método de Anti-SAPA IgG. el

1.2% de seropositividad con Anti-SAPA IgM, el 1.2% de seropositividad con el método de ELISA IgG, y el 1.2% de seropositividad con el método de HIA (Hemaglutinación Indirecta); haciendo un total de 7 casos positivos serológicamente, de los cuales 2 casos son positivos con dos métodos (SAPA IgG, Y HIA), un caso es positivo con dos métodos (ELISA Y HIA). Seis de los casos son de sexo masculino presentando además de Bloqueo de Rama Derecha; 2 casos Hipertrofia de Ventrículo Derecho, y 2 casos Bloqueo aurículo-ventricular.

La edad en la que más se detecto Bloqueo de Rama Derecha fue: de 5 a 8 años representando el 50% de todos los casos.

La poca relación encontrada entre el Bloqueo de rama Derecha y la Sero prevalencia de anticuerpos Anti-T. Cruzi debe motivar nuevas investigaciones que ayuden a esclarecer la alta prevalencia de esta anomalía cardíaca en el grupo estudiado.

II DEFINICION DEL PROBLEMA

Las alteraciones electrocardiográficas observadas en la enfermedad de Chagas en su fase crónica son en primer lugar El Bloqueo de Rama Derecha del Haz de His, el cual se caracteriza por una onda R secundaria o R', en el electrocardiograma, con amplitud del complejo QRS excedido de 0.12 segundos, con retardo ulterior en las derivaciones precordiales derechas, se registra en V1 R,S,R' y la onda T aparece invertida por el retardo de conducción intraventricular, esta alteración se observa en las derivaciones precordiales V1, V2, a veces V3.

La enfermedad de Chagas llamada también tripanosomiasis Americana es producida por protozoos flagelados de la familia trypanosomatidae, transmitida por artrópodos hematófagos. Los parásitos infectantes salen en las materias fecales del vector y pueden introducirse al organismo a través del orificio de picadura, por medio de una herida, excoriación de la piel ó atravesando la mucosa ocular, nasal y bucal. También puede ser transmitida en forma congénita o por medio de transfusiones sanguíneas. (1,30,24,23).

Esta parasitosis fue descubierta en Brasil por Carlos Chagas en 1909, encontró que la enfermedad se divide en: una fase aguda de corta duración, una fase intermedia o "silenciosa" en donde el individuo es clínicamente asintomático, y una fase crónica de varios años de desarrollo, la cual presenta un proceso miocárdico inflamatorio, acompañado de fibrosis, daño celular primario, insuficiencia cardíaca y arritmias ventriculares, afectando el sistema de conducción. (3,30,,23)

Santa María Ixhuatán es conocida como área endémica de enfermedad de Chagas, en donde hace más de 2 años se está estudiando esta enfermedad, lo que nos motivó a realizar un estudio electrocardiográfico en niños de 0 a 12 años de edad

para conocer la frecuencia de afección cardíaca principalmente el bloqueo de rama derecha de haz de His, conocer otras afecciones electrocardiográficas presentes en los pacientes en estudio, y también conocer por la medición de anticuerpos anti-T. Cruzii y anti-SAPA la relación existente con el bloqueo de rama derecha.

III JUSTIFICACION

El Bloqueo de Rama Derecha del Haz de His es una alteración electrocardiográfica que puede relacionarse con: defectos del tabique auricular, corto circuito de izquierda a derecha, enfermedad pulmonar crónica, hipertensión arterial pulmonar, lesiones valvulares como la estenosis de la arteria pulmonar, isquemia e infarto, embolia pulmonar, en personas normales se puede encontrar hasta en un 10% sin que sufran de alguna cardiopatía subyacente (28)

Se ha reportado en un 23% en pacientes con cardiopatía chagásica en estudios efectuados en una área endémica de Guatemala (3). En niños menores se relaciona con cardiopatías congénitas, transposición de grandes arterias, ventrículo único, conducto arterioso persistente, y también con cardiopatía chagásica. (24,23)

En la cardiopatía chagásica existe dilatación principalmente de la cavidad derecha, hay intensa multiplicación de los parásitos en las fibras musculares del corazón, originando miocárditis, desintegración de la fibra miocárdica, liberación de antígenos y sustancias tóxicas que causan edema intersticial e infiltrado de células mononucleadas. La inflamación alcanza el sub-endocardio, tejido adiposo del epicardio y ganglios nerviosos, se puede encontrar nidos de parásitos, edema e infiltrado linfocitoso, a nivel del tejido de conducción, principalmente afectando el sistema de conducción del Haz de His.

Las manifestaciones clínicas en niños normales, son asintomáticas, aunque pueden presentar algún episodio de síncope. La frecuencia cardíaca se acelera con el ejercicio 10-20 latidos minuto. Son frecuentes los soplos sistólicos a lo largo del borde esternal izquierdo y no es raro oír un soplo mesodiastólico apical. El diagnóstico se confirma con electrocardiograma. El pronóstico es favorable, desarrollando una vida activa normal.

Siendo el Municipio de Santa María Ixhuatán un área endémica de enfermedad de Chagas es importante averiguar en que magnitud están siendo afectados cardiológicamente los niños de 0 a 12 años de edad. Relacionando los hallazgos electrocardiográficos con pruebas serológicas y parasitológicas que contribuyan a efectuar un diagnóstico adecuado en estos niños.

IV OBJETIVOS

GENERAL:

Relacionar la presencia de bloqueo de rama derecha del Haz de His con hallazgos serológicos de la enfermedad de Chagas, en una muestra de la población infantil, del Municipio de Santa María Ixhuatán.

ESPECIFICOS:

Determinar:

la relación que exista entre niveles de anticuerpos Anti-T. Cruzi, anticuerpos Anti-SAPA, y anticuerpos HIA, con bloqueo de rama derecha.

qué edad es la más afectada en el grupo infantil que presenta bloqueo de rama derecha.

qué manifestaciones clínicas presentan los pacientes con bloqueo de rama derecha.

otras alteraciones electrocardiográficas que se presentan en pacientes con bloqueo de rama derecha del Haz de His.

V REVISION BIBLIOGRAFICA

El bloqueo de rama derecha del haz de His ocurre en un 10% en individuos normales, es un defecto de conducción ventricular derecha, con una onda R' en las derivaciones precordiales derechas, con un intervalo P-R prolongado, que sugiere bloqueo cardíaco intermitente más avanzado, o puede progresar durante un lapso de años. O bien puede ser consecutivo al desarrollo de la dilatación aguda del ventrículo derecho en una embolia pulmonar aguda. (28)

En un bloqueo de rama derecha el proceso de estimulación ventricular se divide en tres fases. Las dos primeras consisten en la despolarización normal septal y ventricular. La tercera es la estimulación retrassada del ventrículo derecho. En cambio en el complejo QRS producido por bloqueo depende del retraso en el tiempo total necesario para la estimulación del ventrículo derecho. Una vez completada la despolarización del ventrículo izquierdo, el ventrículo derecho continúa despolarizándose. (12).

La Onda T en las derivaciones torácicas derechas están invertidas. Esto se denomina cambios secundarios de onda T. El bloqueo de rama derecha puede dividirse en formas completas e incompletas, según la anchura del QRS, el bloqueo completo se define como un complejo QRS (RSR' en derivación V1, QRS en derivación V6) mayor de 0.12 seg. de anchura. El bloqueo incompleto muestra la forma descrita anteriormente, pero la duración está entre 0.1 y 0.2 seg. (28,12)

En los recién nacidos que sufren cardiopatía congestiva pueden desarrollar las primeras semanas de vida episodios de insuficiencia cardíaca congestiva con frecuencias ventriculares superiores a 150 latidos/minuto y frecuencias ventriculares inferiores a 55. Las cardiopatías congénitas que con mayor frecuencia se asocia al bloqueo completo son la transposición

de las grandes arterias (inversión ventricular), el ventrículo único y el conducto arterioso persistente. Las comunicaciones interventriculares aisladas rara vez se asocian a bloqueo cardiaco completo. En niños mayores con corazones por lo demás normales, este cuadro es habitualmente asintomático, aunque pueden presentar algunos episodios de síncope. El pulso periférico es en martillo de agua, como consecuencia del gran volumen sistólico y de la vasodilatación periférica: la presión arterial sistólica está elevada. Las pulsaciones yugulares son irregulares y pueden ser grandes cuando la aurícula se contrae contra la válvula tricúspide de cerrada (onda cañón). El primer tono cardiaco tiene una intensidad variable. El ejercicio produce una aceleración de 10 a 20 latidos por minuto o más. Son frecuentes los soplos sistólicos a lo largo del borde esternal izquierdo y no es raro oír un soplo mesodiastólico apical. El bloqueo cardiaco produce, por sí mismo cardiomegalia.

El pronóstico del bloqueo cardiaco congénito suele ser favorable y los pacientes que han sido controlados hasta los 30 ó 40 años han desarrollado una vida activa normal. Aunque algunas veces sufren episodios de vértigos con o sin síncope (ataques de Stokes-Adams). Lo que obliga a la implantación de un marcapasos permanente.(23)

LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

DEFINICION

Las tripanosomiasis humanas son producidas por protozoos flagelados de la familia Trypanosomatidae y transmitida por artrópodos hematófagos. Existen dos localizaciones geográficas diferentes, la americana y la africana. (3,23,25)

TRIPANOSOMIASIS AMERICANA

Llamada también enfermedad de Chagas, producida por Trypanosoma Cruzi y transmitida por insectos de la familia

Reduviidae. Los parásitos infectantes salen en las materias fecales del vector y pueden introducirse al organismo a través del orificio de la picadura, heridas o excoiaciones de la piel ó atravesando la mucosa ocular, nasal o bucal. Existen unas formas flageladas en la sangre, conocidas como tripomastigotes sanguíneos y otras sin flagelos amastigotes. La enfermedad se caracteriza clínicamente por la existencia de tres fases: aguda, indeterminada o latente y crónica; esta última, presenta miocarditis severa, con menos frecuencia viceromegalias como en c6lon, es6fago, est6mago. (30,23,8)

HISTORIA

Fue descubierta en Brasil por Carlos Chagas en 1909, durante su trabajo en la campaña antimalárica en el estado de Minas Gerais. En esa época Chagas fue informado de la presencia de abundantes insectos hemátofagos que habitan dentro de la casa y pican a sus moradores por las noches. Verificó que las heces de los insectos se encontraban infectadas por tripanosomatídeos, que denominó Trypanosoma Cruzi, en honor a su profesor Oswaldo Cruz. Estudio en forma completa la enfermedad, en sus aspectos parasitológicos, epidemiológicos y clínicos. Descubrió que en su fase crónica ocurrían lesiones en el miocardio. (3)

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN GUATEMALA

La primera publicación referente a la existencia de tripanosomas en el país, se debe al Maestro Doctor Rafael Morales, siendo aún estudiante presentó en la Revista "La Juventud Médica" (Tomo XIV No. 3, marzo 1914), su publicación "Los Tripanosomas Iewisi" que encontró en algunos roedores en la Ciudad Capital. Luego en 1932 vino el profesor Dr. Eduardo Reichenow, del Instituto de Medicina Tropical y de la Universidad de Hamburgo, con el propósito de efectuar investigaciones científicas en fincas cafetaleras de Santa Rosa y Escuintla refiere con amplitud los resultados de sus estudios; hizo observaciones de un redúvido que por sus características

morfológicas supuso que se trataba de triatoma dimidiata, en estos insectos encontró un 40% de infección por Trypanosoma Cruzi, en igual proporción se halló en reduvidos procedentes de fincas de Cuilapa y Baja Verapaz, también realizó experimentos en animales de laboratorio, apreciando sin excepción en la sangre de estos, flagelados de aspecto característicos del Cruzi después de un intervalo de 12 a 29 días. El diagnosticó los dos primeros casos de enfermedad de Chagas en Guatemala, se trato de dos niños uno indígena y otro ladino de un año seis meses y un año siete meses respectivamente, ambos casos niños bien nutridos con buena salud aparentemente, solo encontró ganglios aumentados de volumen en las regiones axilar e inguinal.(24)

En 1942 se destaca el profesor Dr. J. Romeo de León, quien prepara una colección de láminas con sangre de zaraguates en las que encontró tripanosoma sp., donados a la facultad de Ciencias Médicas, asesoro 2 tesis que recibieron el premio Flores "Del Dr. Manuel Montenegro (Consideraciones sobre tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas) y "del Dr. Ernesto Blanco (Contribución al estudio de los reduvidos hematófagos), de León fue el primero en descubrir infecciones por T. rangeli en casos humanos en 1946.

En 1947; el Dr. Jorge A. Fernández M. observa en el hospital General, el primer caso de Cardiopatía Chagásica con comprobación necrópsica. En 1951 vino a Guatemala el distinguido médico venezolano Luis Manuel Peñalver, profesor de medicina tropical de la Universidad central de Caracas, quien presentó una fotografía de un caso agudo en Cuilapa con complejo oftalmoganglionar. En 1954 presentó una publicación sobre reservorios extrahumanos del T. Cruzi, siendo positivos los perros, los mapaches, el tacuazín, y el armado: estos son reservorios naturales, y para culminar presentan un plan sanitario para la erradicación de la enfermedad, con un análisis de los factores epidemiológicos que mantienen la endemia, especialmente lo referente a condiciones de vivienda y socioeconómicas del medio rural. Desde entonces se han efectuado varios estudios y publicaciones al respecto. (24).

AGENTE ETIOLOGICO

La forma flagelada de *T. Cruzi* se encuentra en la sangre circulante de las personas o animales infectados, especialmente en los periodos agudos o iniciales de la infección. Esta forma circulante se conoce con el nombre de tripomastigote, es alargado, fusiforme y su tamaño es alrededor de 20 micras de longitud. Posee un núcleo grande cerca de la parte central, a lo largo de su cuerpo tiene una membrana ondulante bordeada por un flagelo, que se inicia en el quinetoplasto y sale del parásito por el extremo anterior. El quinetoplasto, contiene 20% de DNA, está localizado en la región subterminal de la parte posterior del protozoo y formado por la unión del cuerpo parabasal y el blefaroplasto; el primero es el más grande y el segundo es puntiforme. El tamaño notoriamente grande del quinetoplasto constituye una de las principales características morfológicas, que lo diferencia de otras especies de tripanosoma. Los parásitos presentan marcado pleomorfismo y se conocen formas anchas, delgadas, e intermedias. Las formas anchas son las que se desarrollan en el vector, mientras que las delgadas se degeneran. También se considera que las cepas con predominio de formas delgadas, son más virulentas. El tripomastigote sanguíneo, en el huésped vertebrado, tiene predilección por los macrófagos, células del sistema retículo endotelial, tejido muscular cardíaco, muscular estriado, muscular liso y menos frecuentemente por tejido nervioso. Dentro de estas células el tripomastigote sanguíneo se transforma en amastigote, el cual se caracteriza por ser redondeado u oval, multiplicarse por división binaria, medir aproximadamente de 1.5 a 4 micras de diámetro y no poseer flagelo. Los amastigotes se aglomeran dentro de las células formando nidos. Dentro de su ciclo celular el parásito también adopta una forma intermedia, de tamaño un poco menor que el tripomastigote y llamada epimastigote, de aspecto fusiforme, con quinetoplasto y flagelo anteriores al núcleo. Esta forma se llamaba anteriormente critidia. (3,7,30,23,)

CICLO DE VIDA

El vector o huésped intermedio de *T. Cruzi* es un insecto hematófago de la familia Reduviidae, subfamilia Triatominae y géneros *Rhodnius*, *Triatoma* y *Panstrongylus*, conocidos popularmente como chinches besadores, con otros nombres según el país: en Colombia "pitos", Brasil "barbeiros", en Venezuela "chupos", Argentina "vinchuca", Santa María Ixhuatán (Guatemala) "picudos". Los vectores se infectan al chupar la sangre de hombre o mamífero con tripomastigotes sanguíneos circulantes. Estas formas sufren transformación a lo largo del tubo digestivo del vector, su evolución se divide en tres fases: formas redondeadas en el estómago, denominadas esferomastigotes; epimastigotes en el intestino medio, se multiplican intensamente por división binaria y tripomastigotes metacíclicos, infectantes para el huésped vertebrado. El vector se torna infectante en 20 días después de una comida de sangre contaminada y permanece así toda su vida (un año aproximadamente). (3)

Los triatomíneos infectados, al picar nuevamente al hombre o a los animales (después de una ingestión abundante de sangre) defecan fácilmente sobre la superficie. Cuando estas deyecciones se frotan sobre la piel, contaminan el sitio de la picadura u otro punto lesionado y los parásitos penetran al tejido. Las heces infectantes también pueden llegar a la conjuntiva, se depositan en la hendidura palpebral o por el mismo paciente, a través de sus manos, las lleva hasta el ojo u otra mucosa, penetrando así el parásito. Cuando los tripomastigotes metacíclicos infectantes entran al organismo, son fagocitados por los macrófagos de la región y englobados en el fagosoma, de donde escapan y se dirige al citoplasma, allí se transforman en amastigotes y se multiplican activamente por división binaria. Mas 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, transformándose 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 parasitemia. Durante la fase crónica la parasitemia es 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 (período prepatente). (3, 5,8,23)

PATOLOGIA

En la fase aguda, los amastigotes de T. Cruzi se reproducen dentro de las células y las destruyen. Los parásitos libres invaden otras células que también se rompen y causan reacción inflamatoria con infiltrado de diferentes tipos de leucocitos. La lesión inflamatoria de puerta de entrada, es visible como un chancro de inoculación conocido como chagoma. La inflamación se extiende a los ganglios regionales, bloqueando los canales linfáticos y produciendo edema local. Cuando compromete el párpado constituye el signo de Romaña. Posteriormente se encuentran parásitos intracelulares en otros ganglios linfáticos y órganos, como bazo, médula ósea, corazón, tubo digestivo, suprarrenales, cerebro, ocasionalmente en ovarios, testículos y tiroides. Los histiocitos fijos, fibras musculares, células adiposas, células gliales y en general, las células del sistema retículo-endotelial, sufren destrucción debido al crecimiento y multiplicación de los parásitos. El índice de mortalidad en la fase aguda es bajo, cerca del 10%. Las muertes ocurren principalmente por miocarditis, meningoencefalitis y otras complicaciones, como bronconeumonía. Después de la fase aguda ocurre una respuesta inmune que provoca disminución de la parasitemia y mantiene la infección en algunos focos selectivos. Este período que va desde el final de la fase aguda hasta la aparición de los primeros síntomas de la fase crónica, es el latente o indeterminado, con duración de 10 años. El paciente es asintomático, a pesar de las alteraciones que se inician en los plexos parasimpáticos del corazón y del tubo digestivo. La fase crónica se caracteriza por una reducida parasitemia y lesiones típicas en el corazón o en el tubo digestivo. Durante ella la patología más importante es la cardiopatía chagásica. Existe dilatación, principalmente de la cavidad derecha, hay intensa multiplicación de los

parásitos en las fibras musculares del corazón, lo que origina miocarditis, con desintegración de la fibra miocárdica y liberación de antígenos y sustancias tóxicas, que causan edema intersticial e infiltrado, especialmente de células mononucleadas. Hay producción de autoanticuerpos contra el endocardio, vasos sanguíneos e intersticio del músculo estriado (EVI). Se observan los amastigotes intracelulares conocidos por algunos como nidos o pseudoquistes; ocasionalmente se ven algunas formas evolutivas de epimastigotes y tripomastigotes. Si el nido parasitario está intacto, no hay reacción inflamatoria, cuando éste se rompe aparece infiltrado de polimorfonucleares que fagocitan los parásitos, posteriormente reemplazados por macrófagos y otras células mononucleadas. La inflamación alcanza el subendocardio, tejido adiposo del epicardio y los ganglios nerviosos. A nivel del tejido de conducción también se pueden encontrar nidos de parásitos, edema e infiltrado. En la fase crónica de la cardiopatía es frecuente la muerte súbita sin haber desarrollado insuficiencia cardíaca congestiva. En estos casos el corazón es pequeño, normal o ligeramente crecido. Hay discreta hipertrofia ventricular con aneurisma de la punta por necrosis, daño muy característico, conocido como lesión apical. Además hay miocarditis muy discreta. Cuando la forma crónica es progresiva aparece insuficiencia cardíaca congestiva, cardiomegalia acentuada hipertrofia ventricular y dilatación de todas las cavidades principalmente lado derecho. Puede existir trombosis con diferentes grados de organización. Además existe congestión crónica de diversos órganos, en especial del hígado. Al microscopio se observan las fibras miocárdicas hipertrofiadas, tumefactas y con vacuolización. Los parásitos se encuentran en los cortes histológicos aproximadamente en el 30% de los casos. Existe edema, fibrosis e infiltrado, con predominio de células mononucleadas. El sistema de conducción del corazón, principalmente la rama derecha del haz de His, también se encuentra alterado, con fibrosis e infiltrado linfocitario. Las lesiones pueden ser originadas por el parásito directamente o por reacciones de hipersensibilidad posteriores. La mayoría de estos pacientes no viven más de 5 años.

Otras formas de patología de la enfermedad crónica se relacionan con las lesiones hipertróficas del tubo digestivo o megalias, especialmente megaesófago y el megacolon. En estos casos existe denervación o destrucción neuronal que trastorna el funcionamiento peristáltico de la musculatura. Inicialmente se presenta hipertrofia muscular y posteriormente atrofia y fibrosis, con distensión de las fibras musculares y aumento considerable de los órganos. Las fibras musculares se desintegran, ocasionalmente se observan nidos de parásitos y en los focos inflamatorios se encuentra un infiltrado de linfocitos e histiocitos. La destrucción neuronal lleva a alteraciones de los plexos mientéricos. El mecanismo por el cual se destruyen las células ganglionares, es aún desconocido.

Durante el embarazo puede existir infección transplacentaria a partir de la parasitemia materna. El feto desarrolla lesiones semejante a la descrita en la enfermedad fetal constituye la forma congénita de esta parasitosis.(3,25)

MANIFESTACIONES CLINICAS

La mayoría de las infecciones por *T. Cruzi* cursan en forma asintomática. Algunas se manifiestan mucho tiempo después de la infección inicial. El período de incubación varía entre 2 a 4 semanas o más.

FORMA AGUDA: esta fase de la enfermedad es poco frecuente y se encuentra más en niños que en adultos. La lesión primaria o chagoma de inoculación, que se desarrolla en la puerta de entrada del parásito, se presenta como un nódulo inflamatorio o placa de tipo erisipeloides, blanda, o piel seca y zona central necrótica o hemorrágica, indolora, con edema local y acompañada de infarto ganglionar de la región. Más tarde la lesión se cubre con una costra dura. En muchos pacientes se observa el complejo oftalmoganglionar, conocido como signo de Romana y que consiste en un edema bilateral, acompañado en algunos casos de edema facial, conjuntivitis, queratitis y dacriocistitis. Los ganglios más comprometidos son los preauriculares, paroti-

dianos, externocleidomastoideos y submaxilares. Las adenopatías persisten durante largo tiempo, pero el signo de Romaña y el chagoma, pueden desaparecer rápidamente. (3,22,23).

Posteriormente, por invasión de los parásitos a otros ganglios linfáticos, se presenta una linfadenopatía generalizada. Las adenopatías de tamaño variable, duras e indoloras. Al aparecer la parasitemia y en proporción a ésta, se presenta fiebre de intensidad variable, intermitente o continua, algunas veces con escalofrío. Además el paciente se queja de inapetencia, postración, dolores musculares, cefalea y algunas veces se observa un exantema morbiliforme. A partir de los ganglios linfáticos, hay invasión a bazo, hígado, médula ósea y corazón. Posteriormente se encuentra hepato y esplenomegalia y más tarde anemia discreta. En la forma generalizada grave, se presenta toxemia, meningoencefalitis y miocarditis aguda. Esta última puede originar insuficiencia cardíaca y llevar al paciente a la muerte en 2 a 4 semanas. En la fase aguda, rara vez hay bloqueo de rama en el corazón. La fase aguda, bien sea severa o leve, puede pasar a una etapa de curación clínica aparente o fase indeterminada. También puede ser seguida por una forma sub-aguda en la cual predomina taquicardia, hepato y esplenomegalia y linfadenopatía generalizada.

FORMA INDETERMINADA. Es llamada también fase latente. Aunque puede haber baja parasitemia, el paciente no presenta sintomatología. Este período puede durar meses o años antes de manifestarse la forma crónica.

FORMA CRONICA. Generalmente esta fase de la enfermedad aparece tardíamente y las localizaciones principales, corresponden a la miocarditis y a las visceromegalias. En esta forma de la enfermedad, puede ocurrir muerte súbita sin haber desarrollado insuficiencia cardíaca congestiva y en otros casos la miocarditis progresa hasta producir insuficiencia. El compromiso cardíaco puede aparecer muchos años después de haber tenido la infección primaria. La miocarditis crónica, es la forma más frecuente de la enfermedad de Chagas y puede pasar asintomática mucho tiempo.

Las manifestaciones clínicas del corazón dependen de la extensión de las lesiones de éste órgano. La cardiomegalia es muy

acentuada y hay predominio de la hipertrofia ventricular izquierda, que incluye a veces aneurisma apical, bloqueo aurículoventricular y un síndrome similar al de Stokes-Adams. Si se llega a la insuficiencia cardíaca congestiva. Se observan las manifestaciones clínicas propias de este síndrome. Los hallazgos más comunes del electrocardiograma, son los trastornos de la conducción aurículoventricular, con varios grados de bloqueo y cambios en la onda T.

Se han establecido 4 períodos en la cardiopatía chagásica:

- a) Inicial, sin evidencias clínicas, radiográficas o electrocardiográficas.
- b) Con sintomatología discreta y alteraciones del EKG.
- c) Con sintomatología marcada, cardiomegalia moderada y signos electrocardiográficos, como bloqueo de rama derecha, hemibloqueo anterior izquierdo y zonas inactivas.
- d) Con sintomatología acentuada, caracterizada por deficiencia cardíaca, cardiomegalia, arritmias y severas alteraciones del EKG.

En Brasil, Chile y Argentina se describe la existencia de visceromegalias del tubo digestivo, las cuales son muy raras en Colombia, Venezuela y América Central. El megaesófago se caracteriza por una dilatación progresiva del esófago, generalmente acompañada de hipersalivación, disfagia, dolor y regurgitación. El megacólon se inicia con constipación y posteriormente se palpa una gran masa abdominal, correspondiente a la enorme dilatación del colón. También se han encontrado dilataciones del duodeno, estómago y uréteres.

FORMA CONGENITA. En algunas partes de Chile y Brasil, esta forma de la enfermedad es responsable del 10% de los abortos espontáneos. En general la enfermedad congénita es poco frecuente. Se puede presentar en niños de madres asintomáticas y corresponde generalmente a prematuros que manifiestan la enfermedad al momento del nacimiento, o después de un período de latencia que puede durar varios meses. El cuadro clínico se caracteriza por hepato y esplenomegalia sin fiebre. En muchos

DIAGNOSTICO

El diagnóstico diferencial de la enfermedad varía de acuerdo a la forma clínica en que se encuentre. En la fase aguda, puede confundirse con varias enfermedades infecciosas febriles, sin embargo, la presencia del chagoma o el signo de Romana, son características que contribuyen al diagnóstico. En la forma crónica es más difícil de orientar el diagnóstico. La miocarditis, con las características descritas anteriormente, los antecedentes de residencia en una región endémica para Chagas y las alteraciones radiológicas y electrocardiográficas, hacen sospechar el diagnóstico. Con frecuencia es necesario descartar otras causas de miocarditis. Debe hacerse diferenciación clínica con otras enfermedades que causen enteromegalias. En la enfermedad congénita se establece un diagnóstico diferencial con sífilis, toxoplasmosis, enfermedad hemolítica del recién nacido y cuadros septicémicos. Cuando existe compromiso meningoencefálico, es necesario descartar otras meningitis y encefalitis virales.(323,25,30)

La sospecha clínica de la enfermedad se debe confirmar por el laboratorio. Los exámenes de rutina pueden mostrar algunas variaciones. En la fase aguda se encuentra ligera leucocitosis y posteriormente tendencia a la leucopenia, con aumento de células mononucleadas y disminución de neutrófilos. Cuando existe compromiso neurológico, el L.C.R. presenta aumento de globulinas y de leucocitos, especialmente linfocitos, además de anticuerpos específicos. Los procedimientos de laboratorio propios para el diagnóstico de la enfermedad, se utilizan de acuerdo a la fase de la infección en que se encuentra el paciente. Los métodos disponibles los dividimos en parasitológicos directos, parasitológicos indirectos y serológicos.(3,18)

a. METODOS PARASITOLOGICOS DIRECTOS

Estos procedimientos son de utilidad en los períodos 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.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico diferencial de la enfermedad varía de acuerdo a la forma clínica en que se encuentre. En la fase aguda, puede confundirse con varias enfermedades infecciosas febriles, sin embargo, la presencia del chagoma o el signo de Romana, son características que contribuyen al diagnóstico. En la forma crónica es más difícil de orientar el diagnóstico. La miocarditis, con las características descritas anteriormente, los antecedentes de residencia en una región endémica para Chagas y las alteraciones radiológicas y electrocardiográficas, hacen sospechar el diagnóstico. Con frecuencia es necesario descartar otras causas de miocarditis. Debe hacerse diferenciación clínica con otras enfermedades que causen enteromegalias. En la enfermedad congénita se establece un diagnóstico diferencial con sífilis, toxoplasmosis, enfermedad hemolítica del recién nacido y cuadros septicémicos. Cuando existe compromiso meningoencefálico, es necesario descartar otras meningitis y encefalitis virales.(323,25,30)

La sospecha clínica de la enfermedad se debe confirmar por el laboratorio. Los exámenes de rutina pueden mostrar algunas variaciones. En la fase aguda se encuentra ligera leucocitosis y posteriormente tendencia a la leucopenia, con aumento de células mononucleadas y disminución de neutrófilos. Cuando existe compromiso neurológico, el L.C.R. presenta aumento de globulinas y de leucocitos, especialmente linfocitos, además de anticuerpos específicos. Los procedimientos de laboratorio propios para el diagnóstico de la enfermedad, se utilizan de acuerdo a la fase de la infección en que se encuentra el paciente. Los métodos disponibles los dividimos en parasitológicos directos, parasitológicos indirectos y serológicos.(3,18)

a. METODOS PARASITOLOGICOS DIRECTOS

Estos procedimientos son de utilidad en los períodos 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.

EXAMEN EN FRESCO

Tiene por objeto visualizar el tripomastigote en una gota de sangre entre lámina y laminilla. La búsqueda se facilita con el microscopio de contraste de fase. También se puede observar el parásito en plasma sanguíneo, para esto se emplea sangre venosa citratada, de la cual se separan glóbulos rojos por sedimentación espontánea o centrifugación. Se utilizan tubos capilares y se observa al microscopio la presencia de tripanosomas en la zona limítrofe de la capa de eritrocitos y plasma, a este último procedimiento se le llama concentración de Bennet.

EXTENDIDO COLOREADO

Los extendidos delgados o frotis de sangre o plasma, en láminas o laminillas, se pueden colorear con los derivados de Romanowsky, especialmente Giemsa, lo cual es importante para la identificación morfológica.

GOTA GRUESA

La misma técnica empleada para malaria se utiliza en la tripanosomiasis. Este método permite estudiar un mayor volumen de sangre y es más útil que el extendido, cuando la parasitemia es baja. Es recomendable hacer repetidas preparaciones para lograr mayor eficacia.

RECUESTO DE TRIPANOSOMAS

En algunas ocasiones se requiere hacer recuento de parásitos por mm^3 de sangre, con el fin de evaluar el grado de parasitemia. Para ellos se utilizan cámaras cuenta glóbulos, como se hace para el recuento de leucocitos.

BIOPSIA

Este método se utiliza para comprobar las formas tisulares de T. Cruzi. Se pueden ver en los tejidos los pseudoquistes con sus formas amastigotes en su interior. Sirve en algunos casos para diagnóstico de la enfermedad, a pesar de no encontrarse parásitos en la sangre circulante. Se prefiere la biopsia de ganglio linfático. (3,18)

b. METODOS PARASITOLOGICOS 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 que los resultados se demoran varias semanas. Se utilizan con más frecuencia en la fase crónica, en la cual la parasitemia es baja.

XENODIAGNOSTICO

Presenta una efectividad de 85% en las formas agudas, 80% en las congénitas y 49% en las crónicas. Consiste en utilizar vectores naturales mantenidos en colonias en el laboratorio y limpios de infección. Con ellos se hace picar a los pacientes sospechosos; si en la sangre ingerida existen parásitos, se obtiene su multiplicación dentro del tubo digestivo. Este método equivale a un cultivo de tripanosomas en el intestino de los vectores. Se prefiere ninfas de 4o. ó 5o. estado, que hayan tenido algunas semanas de ayuno y estén áridas de alimentarse, para favorecer la ingestión de buena cantidad de sangre. Cada insecto ingiere entre 0.05 y 0.3 ml, según el estado evolutivo de la ninfa. Se colocan alrededor de 10 a 12 ninfas dentro de una caja, con una boca libre, cubierta con gasa; los insectos efectúan la picadura y chupan sangre durante 20 minutos aproximadamente. Se debe tener en cuenta que la susceptibilidad es diferente en las distintas especies de triatomíneos, por lo cual se recomienda utilizar el transmisor natural en la región. Puede emplearse también el xenodiagnóstico artificial, empleando sangre venosa citratada en recipientes cubiertos por membranas especiales, a través de las cuales los vectores pueden ingerirla. Par aumentar la sensibilidad del método, se repite en la misma persona cada 10 ó 14 días, por 3 a 6 veces. Después de 2 a 6 semanas de la ingestión de sangre, los vectores se examinan para buscar los tripanosomas en el contenido intestinal. Generalmente la lectura del xenodiagnóstico se hace a los 30, 60 y 90 días después de la alimentación. Para la obtención del contenido del tubo digestivo, se hace un masaje abdominal a la ninfa, sin presionar, o se provoca una defecación al colocarla verticalmente, utilizando pinza que apriete la parte

media.

También puede macerarse el intestino de los vectores, con el objeto de obtener mayor cantidad de material para estudio. Los tripanosomas se buscan microscópicamente y deben hacerse coloraciones para diferenciarlos de *T. rangeli* o de otros tripanosomatídeos, como *Blastocrithidia*, un parásito no infectante para el hombre, común en los triatomíneos. Se puede tratar de aumentar el número de parásitos en un animal susceptible, como el ratón, por inoculación del contenido intestinal o del macerado. (1,3,4).

CULTIVOS

El más utilizado en la actualidad es el medio LIT (Liver-Infusión-Tryptose), debido a que se puede obtener una positividad relativamente alta, tanto en la fase aguda como en la crónica. Se ha demostrado que, al sembrar el sedimento, después de la remoción del plasma de sangre desfibrinada de pacientes en la fase crónica, se obtiene positividad del 55%, significativamente mayor que la obtenida con xenodiagnóstico. Otros medios utilizados son: NNN (Novy-MacNeal-Nicolle) Noeller, Packchanian, Davis, etc. Algunos medios de cultivo presentan ventajas para el aislamiento inicial, en cambio otros se utilizan para el sostenimiento posterior de las cepas aisladas. A los 8 días de la siembra, se debe examinar el líquido sobrenadante de cada uno de los tubos, para la observación en fresco en preparaciones coloreadas, según los métodos ya descritos. Además de sangre, se puede utilizar para la siembra L.C.R. o macerado de tejidos.

INOCULACIONES EN ANIMALES

Los animales utilizados deben proceder de colonias protegidas de infecciones naturales por tripanosomas. Los principales animales de experimentación utilizados en el laboratorio son los ratones. A éstos se les inyecta 0.5 a 1 ml de sangre venosa citratada, la capa de células blancas después de centrifugar o el material procedente de los xenodiagnósticos, bien sea el contenido de las deyecciones o el macerado de los vectores. La inoculación se debe hacer intraperitoneal, subcutánea o a través de la conjuntiva. Después de 3 a 5 días se inicia el estudio de la parasitemia, el cual continúa hasta la sexta semana después de la inoculación inicial. La búsqueda de los parásitos circulantes, se hace de la misma manera descrita para los exámenes en fresco y coloreados. Este método de diagnóstico no es de gran sensibilidad y se recurre a él cuando se quiere diferenciar las especies de tripanosoma visualizadas en las deyecciones de los vectores. La importancia mayor del método radica en el estudio de virulencia de las cepas de Trypanosoma.

c. PROCEDIMIENTOS SEROLOGICOS

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 a base de parásitos completos o de fracciones antigénicas. Con éstos se han desarrollado una gran variedad de reacciones. Los títulos de anticuerpos varían ampliamente, de acuerdo al tipo de antígeno, purificación de éste, 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. Sólo en infecciones recientes se encuentra reducción o negativización de los títulos después del tratamiento con drogas tripanocidas.

FIJACION DEL COMPLEMENTO

Prueba descrita en 1913 por Guerreiro-Machado. Desde este

tiempo se ha empleado como el método clásico para el diagnóstico serológico de la infección chagásica y la técnica se ha mejorado progresivamente. Al comienzo se utilizó la reacción de fijación del complemento del tipo Kolmer; en la actualidad se hacen las determinaciones mediante la técnica del 50% de la hemólisis, con antígenos más específicos, que dan mayor sensibilidad en la fase crónica de la infección. La especificidad depende del tipo de antígeno utilizado y es casi del 100% con antígenos proteicos. Se utilizan microtécnicas, especialmente en laboratorios pequeños y en bancos de sangre. La sensibilidad es de 20 a 40% en la fase aguda y de más del 90% en las fases latente y crónica.

INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA

Tiene la ventaja de ser más sencilla que la anterior y es positiva más precisamente; permanece a títulos bajos por tiempo prolongado. Utiliza como antígeno, T. Cruzi fijado en la preparación, en sus formas tripo y epimastigote. En algunas ocasiones muestra reacciones cruzadas con infecciones por otros protozoarios, como los del género Leishmania; esta inespecificidad se acentúa en los títulos bajos. Estas reacciones se pueden eliminar por procedimientos de absorción selectiva. La prueba está indicada para estudio de recién nacidos con posible infección congénita, con ella es posible detectar tanto anticuerpos IgG como IgM, para diferenciar transmisión pasiva de anticuerpos, de infección intrauterina.

HEMAGLUTINACION INDIRECTA

Esta reacción es más sensible que la fijación del complemento. Se utilizan glóbulos rojos tamizados a los cuales se les adhiere un antígeno de tipo proteico o una fracción de polisacárido. El micrométodo semicuantitativo se utiliza como prueba inicial de selección en grupos grandes de población. La hemaglutinación evita el problema de los sueros anticomplementarios que ocurre en la fijación del complemento. La sensibilidad es mayor en las formas crónicas que en las agudas. La especificidad se considera buena.

PRUEBA DE LATEX

Las partículas de polietileno se unen a diferentes tipos de antígenos obtenidos por lisis de parásitos. Esta prueba muestra una alta sensibilidad para el diagnóstico, tanto en las formas agudas como en las crónicas. Cada lote de antígeno debe ser valorado en su sensibilidad, especificidad y estabilidad, para poder conseguir una buena reacción. En general se puede considerar como una prueba de selección de pacientes.

AGLUTINACION DIRECTA

Tiene especial valor para demostrar la presencia de anticuerpos en los estados agudos. El antígeno consiste en epimastigotes tratados con tripsina y formol.

FACTOR EVI

Es el procedimiento más reciente y detecta anticuerpos circulantes que reaccionan en el endocardio, los vasos sanguíneos y el intersticio del músculo estriado, de lo cual deriva el término 'EVI'. Se encontró que el 95% de las muestras de individuos con enfermedad cardíaca por Chagas, está presente este factor, lo mismo que en el 40% de individuos asintomáticos, infectados con el parásito. Tiene alta correlación con la cardiopatía chagásica y presenta pocas reacciones cruzadas con otros protozoos, lo cual muestra que los anticuerpos de tipo EVI tienen baja prevalencia en otras enfermedades, distintas a la tripanosomiasis americana. Aún no existe una verdadera explicación del significado biológico de la reacción. Se encontró que en individuos considerados curados, con xenodiagnóstico negativo y pruebas serológicas negativas, este anticuerpo permanecía positivo, lo cual está a favor de un mecanismo autoinmune en esta enfermedad.

TECNICA DE SAPA (Normalizado por Dra. Carmen de Tercero)

1. Se adhiere el antígeno, 50 Ul., placas de poliestireno, a una concentración de 1 microgramo por ml. con buffer de carbonato ph 9.6 (18 horas a 4 grados centígrados).
2. Se lava tres veces con PBS tween al 1 %.
3. Se agrega 50 microlitros del suero del paciente (previamente

- te diluido 1:40 con PBS 7.4) a cada pozo, colocando en el pozo siguiente PBS control negativo.
4. Se incuba en cámara húmeda a 1 hora a 37 grados centígrados.
 5. Se drena por inversión y se repite el lavado 3 veces PBS tween al 1 %.
 6. Se agrega 50 microlitros del conjugado anti-IgG ó anti-IgM fosfatasa alcalina a cada pozo y se incuba a 37 grados centígrados en cámara húmeda por 1 hora.
 7. Se drena por inversión y se lava nuevamente con PBS tween al 1 %.
 8. Se agrega 100 microlitros de ésteres de fosfato para que reaccione con la enzima.
 9. Se incuba a temperatura ambiente durante 1 hora.
 10. Se lee inmediatamente la densidad óptica de cada pozo en microlector, con un filtro de 405 ml.
 11. En cada placa se incluye 10 sueros control negativo y un control positivo.
- El promedio, más dos desviaciones standard de los sueros de los controles negativos se toma como valor de corte.

PBS- Phosphate Buffer Saline

SAPA (Shed acute phase antigen) (antígeno vertido en la fase aguda).

SAPA es vertido en un medio de cultivo para el estado de trypomastigote del parásito y se encuentra también en la sangre de ratones con infección aguda. Este antígeno fue clonado y caracterizado y tiene varias bandas de proteínas con un peso molecular aparente de 160-200 kilo-daltons. Es detectado por inmunoglobulinas del plasma de ratones infectados y en sobrenadante de cultivo de trypomastigotes, que reaccionan con anticuerpos frente a SAPA.

SAPA es una de los principales antígenos para detectar la enfermedad de Chagas en su fase aguda, detecta inmunoglobulinas la IgG y la IgM, la IgM puede ser detectada en infecciones fetales, y la IgG en infecciones después del

nacimiento. (32).

EPIDEMIOLOGIA Y PREVENCIÓN

La enfermedad de Chagas es una parasitosis de amplia distribución geográfica en América Latina. Es endémica en ciertas áreas rurales de los países en donde existe la enfermedad. Constituye un problema de salud pública principalmente en Brasil, Venezuela, Chile, Argentina, Salvador y Guatemala (Jalapa, Chiquimula, Huehuetenango, El Progreso, Alta Verapaz, Baja Verapaz, Santa Rosa y Escuintla). En Colombia la distribución de T. Cruzi y sus vectores, está localizada especialmente a lo largo de la cordillera oriental. La epidemiología de la enfermedad está determinada principalmente por la presencia de vectores infectados que sean eficientes transmisores. Es necesario también que existan mamíferos susceptibles, fuentes de infección para el humano, que actúan como reservorios. En zonas rurales es fácil el contacto entre el hombre y el protozoario, por la presencia de vectores intradomiciliarios y de animales domésticos que pueden infectarse a partir de focos naturales selváticos. Se presenta en zonas urbanas cuando existen las condiciones apropiadas para el vector y los reservorios. (2,3,16.)

MODOS DE TRANSMISIÓN

- a. POR VECTORES. Este es el principal mecanismo de transmisión en condiciones naturales.
- b. TRANSFUSIONAL. Esta forma de transmisión se presenta en aquellas zonas endémicas, en donde los donadores de sangre tienen parásitos circulantes. Debido a la importancia de este modo de transmisión en estas zonas, se deben hacer de rutina estudios serológicos en los bancos de sangre, para detectar la infección chagásica. (3,23,30)

Se han reportado más de 200 casos de infección por T. Cruzi

causado por transfusión sanguínea contaminada, todos han sido adultos. En Guatemala se han estudiado los bancos de sangre de hospitales nacionales, encontrándose seropositividad hasta del 5%. El periodo de incubación varía desde 3 semanas hasta más de 3 meses. Hay nódulos linfoides agrandados y esplenomegalia. La fiebre no responde a antibióticos, la cual desaparece sin tratamiento después de 1-2 meses. Se han reportado casos de infección por T. Cruzi luego de transplante de médula ósea o renales en cuyo acto quirúrgico han utilizado transfusiones sanguíneas de pacientes chagásicos. Se calcula que sólo en la unión americana hay más de 10,000 inmigrantes chagásicos como riesgo potencial de transmisión de esta enfermedad al donar sangre. (30)

c. PLACENTARIA. Este modo de transmisión ha sido plenamente demostrado en algunas zonas endémicas de diferentes países, por lo tanto se deben estudiar a las madres embarazadas y a los recién nacidos.

Cuando el embarazo es a término y ha ocurrido una infección transplacentaria, los síntomas pueden ser: mediana hepatomegalia o hepatoesplenomegalia sin compromiso del sistema nervioso central. La infección es bien tolerada y el recién nacido se mantiene asintomático, aún en presencia de parasitemia y otros parámetros serológicos. En Guatemala, existe un grupo auspiciado por la Dirección General de investigaciones de la Universidad de San Carlos (DIGI) que ha encontrado serologías elevadas específicas para T. Cruzi en recién nacidos en Chiquimula y en Zacapa. (30).

Se han descrito casos cuya infección causa aborto o parto prematuro, apareciendo los síntomas inmediatamente después del parto. El hallazgo más común es hepatoesplenomegalia, convulsiones, hiporreflexia, hipotonía, tembor de las extremidades superiores e inferiores, pueden haber apnea, fiebre, ictericia y edema, menos frecuentes son los chagomas hemorrágicos metastásicos en la piel o mucosas. Generalmente no están envueltos los problemas cardíacos, pero cuando están presentes, la

insuficiencia cardíaca es rara.

Los estudios de laboratorio demuestran anemia, leucocitosis con linfocitosis, hiperglobulinemia, hipoproteïnemia y en raras ocasiones hiperbilirrubinemia. El líquido cefaloraquídeo puede ser normal o demostrar linfocitos y un incremento en globulinas, independientemente de la presencia de síntomas que sugieran compromiso del sistema nervioso central. El electrocardiograma es generalmente normal, aunque puede demostrar bajo voltaje, complejas ondas T y un prolongado espacio A-V. El pronóstico no es favorable cuando está comprometido el sistema nervioso central, hay tendencias hemorrágicas gastrointestinales, pulmonares o infección urinaria. Alrededor del 50% de los prematuros fallecen a consecuencia de la infección.(30)

d. ACCIDENTAL. En personas que trabajan en el laboratorio con parásitos vivos, existe potencialmente la posibilidad de inoculación accidental. Es una forma de transmisión poco frecuente, que causa, la mayoría de las veces, la forma aguda de la enfermedad.

e. OTROS MECANISMOS A través de la leche materna de madres infectadas, lo cual es una posibilidad remota. Experimentalmente en animales se ha podido obtener la infección por vía oral.
(3).

VECTORES

Los siguientes factores epidemiológicos influyen para que exista una adecuada transmisión mediante los vectores: a) buenas condiciones ecológicas en las viviendas, que favorezcan la supervivencia y reproducción de los triatomíneos hematófagos; b) existencia de infección humana ó de animales, como fuente de transmisión para los triatomíneos; c) personas accesibles a la picadura de los insectos.

Los vectores de T. Cruzi pertenecen al orden Hemiptera y corresponden a 3 géneros de la familia Reduviidae, conocidos

generalmente como triatomíneos. Los géneros transmisores de la enfermedad, son *Rhodnius*, *Triatoma* y *Panstrongylus*. Las especies vectoras varían en los diferentes países; las más importantes son *Rhodnius prolixus* y *Triatoma infestans*. En Colombia predomina el primero y se han encontrado además *Triatoma dimidiata capitata*, *Rhodnius pallescens*, *Panstrongylus geniculatus* y otros géneros y especies menos frecuentes.

El tamaño de los adultos varía entre 1.5 y 3 cm de longitud, el color es variable según las especies. La cabeza es alargada y termina en una proboscis recta, que durante el reposo se doblan en ángulo agudo, contra la parte ventral del cuerpo y se extiende en el momento de la picadura. Poseen un par de ojos prominentes, por delante de los cuales emergen un par de antenas, cuyo punto de implantación sirve para la diferenciación de los géneros. El tórax es quitinoso y su segmento anterior o pronoto, tiene forma de escudo. Las alas son dobles y se mantienen dobladas sobre el dorso, aunque unas pocas especies no poseen alas y en general los triatomíneos son más caminadores que voladores. El abdomen puede tener pigmentación de colores vistosos, que ayudan a la clasificación.

Se reproducen mediante huevos y hacen una metamorfosis incompleta, pasando por 5 estados ninfales, antes de llegar a adulto. Cada paso de un estado a otro se hace mudando el exoesqueleto, lo cual ocurre después de una comida completa de sangre. Para que haya buen desarrollo de los huevos y posteriormente crecimiento de las ninfas, es necesario que exista alimentación, temperatura y humedad adecuada. El ciclo evolutivo completo varía con las especies y por lo general dura entre 84 y 134 días. La longevidad varía también con la especie y está directamente relacionada con la capacidad de ayuno, la cual para los adultos y las ninfas puede ser hasta de varios meses. Si se cuenta a partir del huevo, la vida es generalmente entre 300 a 350 días. Una hembra puede poner entre 1,200 y 1,400 huevos. Tanto los machos como las hembras se alimentan mediante la ingestión de sangre, en cantidad que puede llegar hasta 8 ó 9 veces su peso. Es mayor la capacidad de ingestión de las hembras que de los machos. La picadura es indolora y se efectúa principalmente en la noche. Al picar inyectan saliva,

que en algunas personas desencadena reacción alérgica. Durante la comida se producen frecuentes defecaciones del vector.

Existen aproximadamente 92 especies de triatomíneos en el continente americano, incluyendo las Islas del Caribe. De ese número se han encontrado alrededor de 53 infectadas con *T. Cruzi* en condiciones naturales. La mayoría de los insectos son silvestres, pero tienen mayor importancia los intradomiciliarios. El tipo de vivienda apropiada para estos vectores, corresponde a ranchos en malas condiciones, con techos generalmente de paja, muchas veces fabricados con hojas de palma, que contiene los insectos. Las paredes con huecos son apropiadas para el alojamiento y la reproducción. Estos vectores se han encontrado en altitudes entre 0 y 2700 metros por encima del nivel del mar, pero la altura más común es entre 400 y 1,600 metros.

RESERVORIOS

Es frecuente encontrar *T. Cruzi* en animales domésticos, principalmente perros y gatos y en animales silvestres, como armadillos y chuchas (*Didelphis marsupialis*). También se han encontrado murciélagos y con menos frecuencia la rata común (*Rattus sp*). Pocos primates están infectados en condiciones naturales y las aves son refractarias a la infección.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Esta antropozoonosis ha sido combatida por medio del ataque a los vectores en las viviendas, utilizando insecticidas, principalmente hexacloruro de benceno y su isómero gamexano. Con menos frecuencia se usan los organoclorados, organofosforados y carbamatos. Otras medidas de control son: construcción adecuada de paredes y techos, educación de los habitantes en relación con la presencia de los vectores y vigilancia epidemiológica de los focos de transmisión.

TRATAMIENTO

La terapéutica de la enfermedad de Chagas ha constituido

un difícil problema, pues por muchos años no existieron drogas para su tratamiento. Actualmente hay 2 medicamentos activos contra *T. Cruzi*, para el tratamiento específico de la enfermedad, aunque parece que su actividad es parcial, pues no se ha demostrado curación completa. Estos 2 medicamentos son nifurtimox, del grupo de los nitrofuranos y benzonidazol, del grupo de los nitroimidazoles. Se han realizado experimentos con ketoconazol.

El nifurtimox actúa sobre ciertas enzimas necesarias para el metabolismo de los glúcidos y para la síntesis proteica, especialmente oxidando los radicales SH, indispensables para dicho metabolismo. También se menciona sobre las enzimas flavoprotéicas y su relación con el citocromo C. La reducción de la parasitemia en casos humanos, ha sido mayor en los estudios realizados en Argentina y Chile, a diferencia de la mayoría de los estudios procedentes de Brasil, lo que se explicado por la diversidad de cepas. La droga está indicada en el cuadro agudo, en el cual se reduce considerablemente la sintomatología. Los niños y adolescentes toleran mejor la droga; en los adultos se ha tenido reserva para su utilización, por los efectos colaterales que se presentan cuando se suministra la dosis efectiva. La vía de administración es la oral. La dosis diaria para los niños es de 15 a 20 mg/kg y en los adolescentes hasta los 16 años, de 12.5 a 15 mg/kg. Si se desea utilizar para los adultos mayores de 16 años, la dosis es de 8 a 10 mg/kg/día. La duración del tratamiento en la forma aguda es 90 días. En los adultos se recomienda con una dosis baja y aumentar 2 mg cada semana, hasta 11 mg como dosis máxima, durante un tiempo aproximado de 4 meses.

Las principales manifestaciones de intolerancia consisten en: pérdida de apetito y peso, que son reversibles al terminar el tratamiento; menos frecuentemente trastornos neuropsiquiátricos reversibles, especialmente en ancianos y en aquellos pacientes que han padecido de neurosis, trastornos afectivos, convulsiones o daño cerebral; en algunas ocasiones ocurren reacciones alérgicas cutáneas y síntomas gastrointestinales, especialmente vómito; algunos pacientes sufren pérdida de sueño. Aunque no se han observado efectos embriotóxicos, no se recomienda su administración durante el embarazo.

El benzonidazol debe ser dado a la dosis de 5 a 7 mg/kg/día, durante 60 días. Dosis mayores, después de la cuarta semana, pueden llegar a producir polineuropatía periférica. Una tercera parte de los pacientes tratados con dosis superiores a 5 mg/kg/día, presentan náuseas y erupción cutánea alrededor del 8o. & 9o. día, pero esto no obliga a interrumpir el tratamiento, a menos que la erupción se acompañe de fiebre y adenopatías. Semanalmente debe hacerse hemograma para detectar la posible granulocitopenia, lo cual obliga a la interrupción de la droga. Los resultados obtenidos en la fase aguda son buenos. Se consideran contraindicaciones relativas, las enfermedades hepáticas, renales, hematológicas y neurológicas. Está contraindicado durante el embarazo, salvo casos especiales. Durante el tratamiento con esta droga no debe ingerirse alcohol.

El uso de estos medicamentos en la fase crónica y latente, aunque no garantiza la curación, puede producir algún efecto beneficioso, principalmente en cuanto a la reducción de la parasitemia.

El control post-tratamiento se hace mediante xenodiagnóstico seriados y pruebas serológicas. El primero es útil cuando existe parasitemia y permite observar la desaparición del parásito circulante. Cuando se utilizan las reacciones serológicas, se observan la reducción de los anticuerpos después de los tres meses de tratamiento; en muchos casos no es posible negativizar esta reacción.

El Ketoconazol: tiene efectividad contra los amastigotes intracelulares en infecciones experimentales en ratones de laboratorio, con infección de 10 tripanosomas sanguíneos de T. Cruzi. Dosis de 120 mg/kg/día por 9 semanas dió resultado en un 78.5% de estos ratones.

VI METODOLOGIA

a. TIPO DE ESTUDIO

Estudio observacional descriptivo

b. SUJETO A ESTUDIAR

Población infantil de 0 a 12 años de edad. Originarios de Santa María Ixhuatán depto. de Santa Rosa.

c. TAMAÑO DE LA MUESTRA

Fueron todas las personas que asistieron voluntariamente al examen, comprendidas de 0 a 12 años de edad, 255.

d. CRITERIOS DE INCLUSION

-Niños de 0 a 12 años de edad cumplidos hasta la fecha del examen.

-Niños que son residentes del Municipio de Santa María Ixhuatán.

-Niños que presenten bloqueo de rama derecha u otro hallazgo electrocardiográficos.

e. CRITERIOS DE EXCLUSION

-Niños mayores de 12 años de edad hasta la fecha del examen.

-Que no son residentes del Municipio de Santa María Ixhuatán.

-Niños que sus padres se rehusaron a que se les efectuara el examen clínico y hematológico (ya que existen muchos tabus, (refiriendo algunos padres de familia que solo quieren la sangre para venderla)

-Niños que no presenten ningún hallazgo electrocardiográfico.

f. VARIABLES A ESTUDIAR

Edad: tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento, hasta los años cumplidos a la fecha de la investigación.

Sexo: condición orgánica que diferencia al hombre de la

mujer.

Originario de: lugar de nacimiento.

Residencia: lugar donde vive actualmente.

Antecedentes: enfermedades que ha padecido anteriormente, intervenciones quirúrgicas o traumáticos previos.

Sintomatología actual: si actualmente refiere alguna molestia corporal.

Bloqueo de Rama Derecha: este se registra electrocardiográficamente por una onda R secundaria R', hay amplitud del complejo QRS debido al retardo de la conducción intraventricular. Si el registro de V1 es R,S,R' se concluye que se trata de Bloqueo de Rama Derecha. La onda T aparece invertida en razón del retardo de conducción intraventricular, y esta alteración se observa en las derivaciones precordiales V1, V2, V4 a veces V3.

Anticuerpos chagasicos: pruebas serológicas para confirmar el proceso infeccioso: ELISA, anti-SAPA, HIA.

g. INSTRUMENTOS DE MEDICION

Ficha clínica: comprende datos generales del paciente, antecedentes: médicos, quirúrgicos, traumáticos, sintomatología actual, examen físico.

Electrocardiograma: se les tomó electrocardiograma en reposo, con las 12 derivaciones standard: el cual fue interpretado por cardiólogo pediatra del Hospital Roosevelt.

Serología: se les tomó muestra de sangre periférica a todos los niños voluntarios, haciendose a las muestras sanguíneas niveles séricos de anticuerpos anti-T. Cruzi, se utilizó los métodos de ELISA, anti-SAPA y HIA; como criterio diagnóstico, los mismos fueron procesados en el laboratorio.

multidisciplinario de la Facultad de Medicina, USAC.

h. RECURSOS

Económicos: financiamiento Misión Japonesa

Humanos:

Médico investigador

Médico revisor

Médico asesor

Médico cardiólogo pediatra

Personal de laboratorio

Misión Japonesa.

Técnicos del SNEM

Materiales:

Ficha clínica

Jeringa de 5 cc.

Algodón

Alcohol

Hielera

Equipo de laboratorio

Camilla

Electrocardiógrafo

Papel para electrocardiograma

Vehículo para transporte

EJECUCION DE LA INVESTIGACION

El presente estudio se llevó a cabo en 255 niños de 0 a 12 años de edad, residentes del municipio de Santa María Ixhuatán, depto. de Santa Rosa; durante los meses de septiembre y Octubre de 1994, se les realizó anamnesis, luego se les tomó muestra de sangre, examen clínico y toma de electrocardiograma, estas actividades se realizaron con la colaboración de los técnicos del SNEM; quienes realizaron

propaganda para que las personas asistieran al examen.

Las muestras de sangre fueron procesadas en el laboratorio multidisciplinario de la Facultad de Medicina, donde se les hizo pruebas de ELISA y anti-SAPA.

Los electrocardiogramas fueron analizados por el cardiólogo pediatra del Hospital Roosevelt.

Se tomó en cuenta para dicho estudio solo los pacientes que presentaron bloqueo de rama derecha u otra alteración electrocardiográfica relacionandolos con las pruebas serológicas.

TECNICA DE SAPA (normalizado por Dra. Carmen de Tercero)

1. Se adhiere el antígeno, 50 U1, placas de poliestireno, a una concentración de 1 microgramo por ml. con buffer de carbonato ph 9.6 (18 horas a 4 grados centígrados).
2. Se lava tres veces con PBS tween al 1%.
3. Se agrega 50 microlitros del suero del paciente (previamente diluido 1:40 con PBS 7.4) a cada pozo, colocando en el pozo siguiente PBS como control negativo.
4. Se incuba en cámara húmeda 1 hora a 37 grados centígrados.
5. Se drena por inversión y se repite el lavado 3 veces con PBS tween al 1%.
6. Se agrega 50 microlitros del conjugado anti-IgG o anti-IgM fosfatasa alcalina a cada pozo y se incuba a 37 grados centígrados en cámara húmeda por 1 hora.
7. Se drena por inversión y se lava nuevamente con PBS tween al 1%.
8. Se agrega 100 microlitros de ésteres de fosfato para que reaccione con la enzima.
9. Se incuba a temperatura ambiente durante 1 hora.
10. Se lee inmediatamente la densidad óptica de cada pozo en microlector, con un filtro de 405 ml.
11. En cada placa se incluyen 10 sueros control negativos y un control positivo.
El promedio, más dos desviaciones standart de los sueros de los controles negativos se toma como valor de corte.

PBS= Phosphate Buffer Saline

SAPA (Shed acute phase antigen) (antígeno vertido en la fase aguda)

SAPA es vertido en un medio de cultivo para el estado de trypomastigote del parásito y se encuentra también en la sangre de ratones con infección aguda. Este antígeno fue clonado y caracterizado y tiene varias bandas de proteínas con un peso molecular aparente de 160-200 kilo-daltons. Es detectado por inmunoglobulinas del plasma de ratones infectados y en

sobrenadante de cultivo de trypomastigotes, que reaccionan con anticuerpos frente a SAPA.

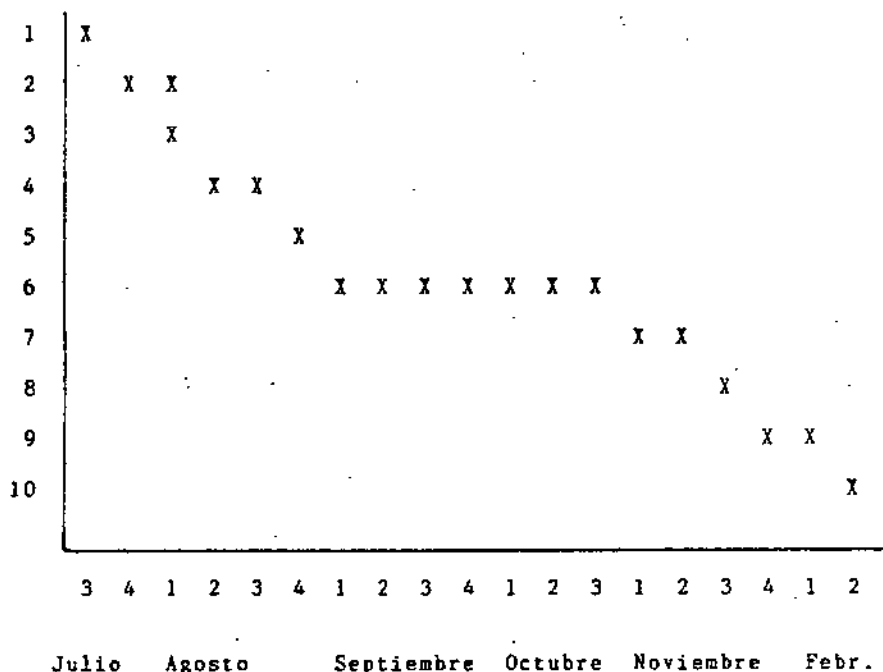
SAPA es una de los principales antígenos para detectar la enfermedad de Chagas en su fase aguda. detecta inmunoglobulinas la IgG y IgM, la IgM es detectada en infecciones fetales, y la IgG en infecciones después del nacimiento. (25)

TECNICA PARA EL TEST DE ELISA (normalizado por Dra. Carmen de Tercero).

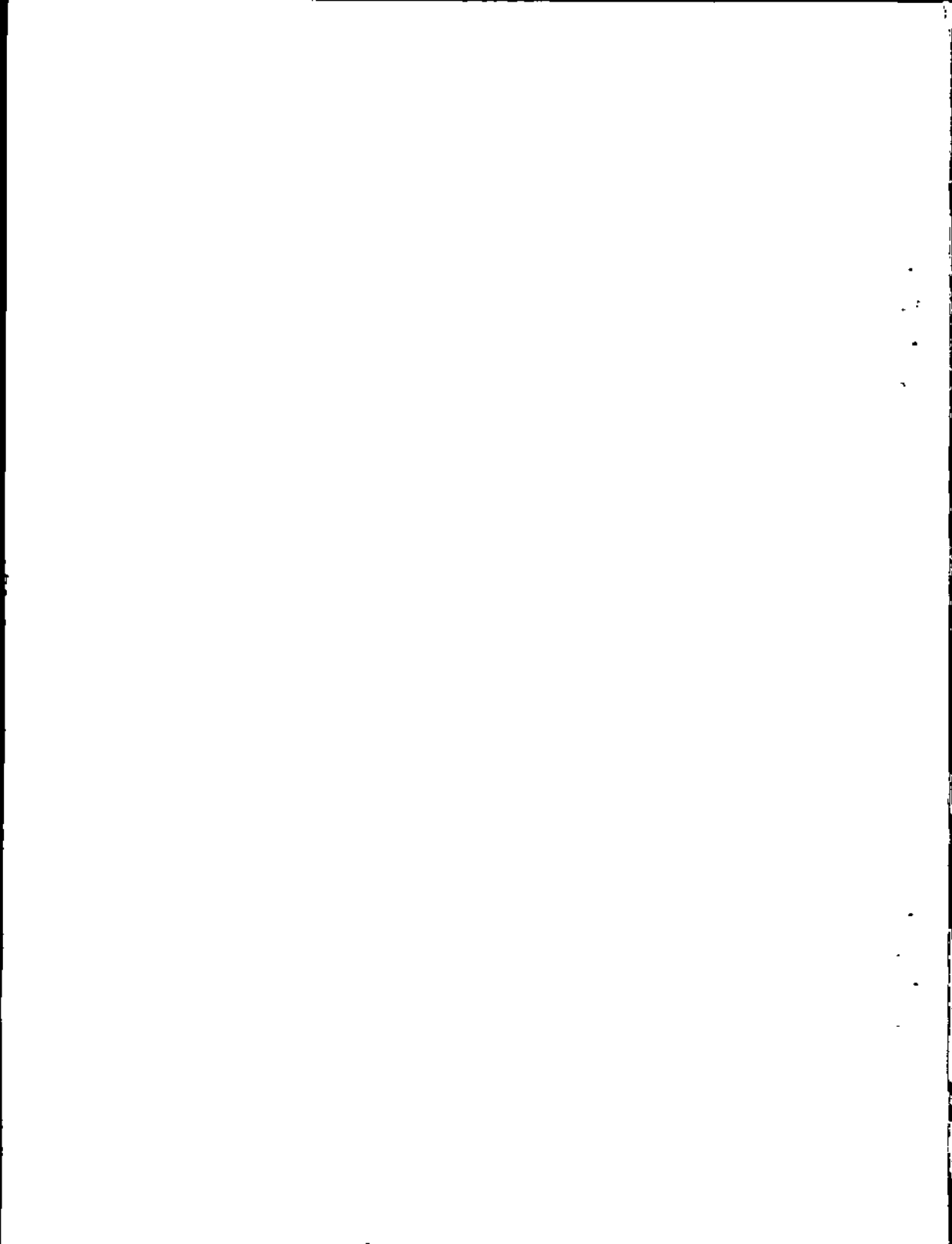
1. Se adhiere el antígeno, 50 ml, a placas de poliestireno, a una concentración de 10 microgramos por ml. con buffer de carbonato pH 9.6 (18 horas a 4 grados centígrados).
2. Se lava tres veces con PBS tween al 1%.
3. Se agrega 50 microlitros del suero del paciente (previamente diluido 1:40 con PBS 7.4) a cada pozo, colocando en el pozo siguiente PBS control negativo.
4. Se incuba en cámara húmeda 1 hora a 37 grados centígrados.
5. Se drena por inversión y se repite el lavado 3 veces con PBS tween al 1%.
6. Se agrega 50 microlitros del conjugado anti-IgG o anti-IgM fosfatasa alcalina a cada pozo y se incuba a 37 grados centígrados en cámara húmeda por 1 hora.
7. SE drena por inversión y se lava nuevamente con PBS tween al 1%.
8. Se agrega 100 microlitros de ésteres de fosfato para que reaccione con la enzima.
9. Se incuba a temperatura ambiente durante 1 hora.
10. Se lee inmediatamente la densidad óptica de cada pozo en microlector, con un filtro de 405 nm.
11. En cada placa se incluyen 10 sueros control negativo y un control positivo.

El promedio, más dos desviaciones standard de los sueros de los controles negativos se toma como valor de corte.

GRAFICA DE GANT



1. Selección del Tema de Investigación
2. Recopilación de datos bibliográficos
3. Búsqueda de Asesor y Revisor
4. Elaboración del proyecto de estudio
5. Aprobación del proyecto por el asesor y revisor
6. Ejecución del trabajo de campo
7. Recopilación de datos, elaboración de tablas y gráficas
8. Análisis y discusión de resultados
9. Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
10. Presentación de informe final.



VII PRESENTACION DE RESULTADOS

•
•
•
•

•
•
•
•

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO DE 82 PACIENTES QUE PRESENTAN BLOQUEO DE RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIS, PROCEDENTES DE SANTA MARIA IZHUATAN DEPTO. DE SANTA ROSA, REALIZADO DURANTE LOS MESES DE SEPTIEMBRE-OCTUBRE 1994.

EDAD/SEXO	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL	%
1-4	13	6	19	23.17
5-8	27	14	41	50.00
8-12	11	11	22	26.83
TOTALES	51	31	82	100.00

Fuente: fichas clínicas de pacientes de Santa María Ixhuatán.

CUADRO No. 2

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS QUE ACOMPAÑAN AL BLOQUEO DE RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIS EN LOS 82 PACIENTES CON DICHO HALLAZGO EVALUADOS DURANTE SEPTIEMBRE Y OCTUBRE DE 1994. PROCEDENTES DE SANTA MARIA IXHUATAN.

HALLAZGO	EDAD	SEXO		SUB-TOTAL	%
		M	F		
Hipertrofia	1-4	0	1	1	1.2
Ventrículo					
Derecho	5-8	3	4	7	8.5
	9-12	0	0	0	0.0
Rioqueo	1-4	0	0	0	0.0
Aurículo-					
Ventricular	5-8	1	1	2	2.4
	9-12	2	0	2	2.4
TOTAL				12	14.5

Fuente: Fichas clínicas pacientes procedentes de Santa María Ixhuatán.

CUADRO No. 3

SINTOMAS MAS FRECUENTE REFERIDO POR LOS 82 PACIENTES QUE PRESENTARON BLOQUEO DE RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIS DE SANTA MARIA IXHUATAN EN LOS MESES DE SEPTIEMBRE -OCTUBRE 1994.

EDAD/	:	:	:	:	:	:	:
SINTOMAS	:	1-4	:	5-8	:	11-12	TOTAL : %
CEFALEA	:	1	:	2	:	0	2 : :
GASTRO- INTESTINAL (diarrea, nausea & vómitos)	:	1	:	7	:	2	10 : 12.2 :
ASINTOMATICOS	:	18	:	32	:	20	70 : 85.4 :
TOTALES:	:		:		:		82 : 100.00 :

Fuente: fichas clinicas de pacientes de Santa María Ixhuatan.

CUADRO NO. 4

SIGNOS CLINICOS MAS FRECUENTEMENTE ENCONTRADO EN 82 PACIENTES CON BLOQUEO DE RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIZ, PROCEDENTES DE SANTA MARIA IXHUATAN DURANTE LOS MESES DE SEPTIEMBRE-OCTUBRE 1994.

SIGNOS CLINICOS	DESDOBLAMIENTO SEGUNDO	RUIDO CARDIACO	SOPLO SISTOLICO	NO SIGNOS
EDAD/SEXO	M	F	M	F
1-4	9	1	0	2
5-8	15	4	2	1
9-12	4	5	1	2
TOTAL	28	10	3	5
%	34.1	12.2	3.7	6.1
				24.4
				19.5
				100 %

Fuente: Fichas clinicas casos de Santa Maria Ixhuatán.

CUADRO No.5

SEROLOGIA OBSERVADA EN LOS 82 PACIENTES QUE PRESENTAN BLOQUEO DE RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIS DURANTE LOS MESES DE SEPTIEMBRE OCTUBRE 1994.

P R U E B A S E R O L O G I C A										
EDAD	ELISA : IgG	%	SAPA : IgG	%	SAPA : IgM	%	HIA	%	Negati- vos..	%
1-4			1*	1.2			1*	1.2	18	22.0
5-8	1*	1.2	2	2.4	1	1.2	1*	1.2	37	45.2
8-12	1*	1.2					1*	1.2	20	24.4
T O T A L									82	100.00.

Fuente: Datos de laboratorio Multidisciplinario de pacientes de Ixhuatán.

* Es el mismo paciente: positivo para 2 pruebas serologicas (3 casos)

CUADRO No. 6

EL REGISTRO DE R,S,R' EN LAS DERIVACIONES PRECORDIALES DE LOS 82 PACIENTES QUE PRESENTARON BLOQUEO DE RAMA DERECHA, PROCEDENTES DE SANTA MARIA IXHUATAN.

DERIVACIONES PRECORDIALES	FRECUENCIA	%
V1	72	77.9
V2	5	6.1
V3	0	0
V4	0	0
TOTAL	82	100.00

Fuente: Electrocardiogramas de 82 pacientes positivos de Santa María Ixhuatán.

VIII ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

En el presente estudio se realizó una evaluación clínica, electrocardiográfica y serológica, a niños menores de 12 años procedentes del municipio de Santa María Ixhuatán para determinar frecuencia de Bloqueo de Rama derecha del Haz de His.

Se evaluó un total de 255 niños (población infantil), encontrando el 32.15% bloqueo de rama derecha, de estos el 8.5% son seropositivos para T. Cruzi, y 91.5% seronegativos, utilizándose como criterio de positividad los métodos de ELISA, SAPA y HIA, 4.9% son positivos para SAPA IgG, el 1.2% son positivos para SAPA IgM, 1.2% para ELISA IgG, el 1.2% son positivos para HIA. Los casos positivos son en un 85% (6 casos) de sexo masculino, presentando además del bloqueo de rama derecha otro hallazgo electrocardiográfico como lo es el Bloqueo aurículo-ventricular (2 casos) y la Hipertrofia de Ventrículo Derecho (2 casos)

El grupo etáreo más afectado con bloqueo de rama derecha fue el comprendido entre 5 y 8 años de edad en un 50.00% (41 casos).

Se encontró otro hallazgo electrocardiográfico que acompaña al bloqueo de rama derecha; estos son: hipertrofia de ventrículo derecho en un 9.7%, y bloqueo aurículo -ventricular en un 4.8%.

Se pudo observar que de los pacientes evaluados ninguno presentaba antecedentes patológicos y no patológicos, tampoco historia de transfusión o de piquete por el vector ("si nos ha picado no nos hemos dado cuenta").

Dentro de los síntomas referidos por la población en estudio tenemos síntomas gastrointestinales como diarrea, náusea y vómitos en un 12.19%, cefalea en un 2.43%, y el 85% permanece asintomáticos.

Los signos clínicos presentes en los 82 pacientes que presentan bloqueo de rama derecha del Haz de His, son:

desdoblamiento de 2o. ruido cardíaco el 46.34%, soplo sistólico el 9.7%, y el 43.9% no presentó ningún signo.

DISCUSION

Se han realizado estudios anteriores sobre la trypanosomiasis en Guatemala, dandonos a conocer los hallazgos electrocardiográficos que se pueden encontrar en pacientes seropositivos, reportando que el Bloqueo de Rama Derecha se da en un 2% (27)

En este estudio encontramos que el Bloqueo de Rama Derecha es de un 35.15% (sobre la población en estudio) y la seropositividad para anticuerpos Anti-T. Cruzi es del 8.5%: observando la poca relación existente entre los resultados, a sabiendas que esta población es un área endémica para enfermedad de Chagas, y que solo el 2% puede presentar defectos de conducción, y que dicho fenómeno también se presenta en un 10% de personas sanas.

Nos sentimos con el deber de motivar nuevas investigaciones para descubrir el por qué se presenta este hallazgo electrocardiográfico, con métodos más sofisticados que nos descarten una anomalía como lo sería una comunicación inter-suricular, lesiones valvulares, y otros problemas cardíacos propiamente dichos.

CONCLUSIONES

1. De la población examinada de Santa María Ixhuatán presentan Bloqueo de rama derecha el 32.15%.
2. El grupo atareo más afectado por el Bloqueo de Rama derecha fue: de 5 á 8 años de edad, representando el 50 %.
3. De los 82 pacientes con bloqueo de rama derecha, presentaron otra alteración electrocardiográfica como: hipertrofia de ventrículo derecho 9.7%, bloqueo aurículo-ventricular el 4.8%.
4. De los pacientes con bloqueo de rama derecha el 8.5% son seropositivos: con técnica ELISA IgG 1.2%, con SAPA IgG 4.9%, con SAPA IgM 1.2%, con técnica HIA el 1.2%.
5. De los pacientes con bloqueo de rama derecha el 85%, son asintomáticos, el 12.19% presentaron síntomas gastrointestinales (como diarrea, nausea ó vómitos), el 2.43% síntomas de cefalea.
6. De los pacientes con bloqueo el 56.09% presentó signos como: desdoblamiento 2o. ruido cardíaco 46.34%, soplo sistólico 9.7%, ningún signo 43.9%.

X RECOMENDACIONES

1. Los pacientes con signos electrocardiográficos como los observados en este estudio, que sean originarios o residentes de un área endémica se les debe realizar pruebas serológicas contra anticuerpos anti-T. Cruzi.
2. Los pacientes positivos con hallazgos electrocardiográficos (Bloqueo de Rama Derecha) deben ser estudiados más profundamente, realizandoseles un estudio ecocardiográfico, asimismo a los pacientes que son seronegativos pero que presentan Bloqueo de Rama Derecha; para diagnosticar la causa de dicha anomalía.
3. A los pacientes seropositivos se les debe dar un tratamiento a tiempo.
4. Los pacientes seronegativos con cambios electrocardiográficos se les de un seguimiento y un control posteriormente de pruebas serológicas.
5. Es necesario inculcar otras formas de vida, cambiar la mentalidad de la población para que cambien los materiales de sus viviendas para evitar la propagación del vector.
6. Hacer conciencia en las autoridades a cargo para que emprendan campañas de educación a la población, y campañas de erradicación del vector por medio de fumigaciones constantes en las áreas endémicas.

XI RESUMEN

El presente estudio se llevó a cabo en Santa María Ixhuatán Depto. de Santa Rosa, para observar la frecuencia de Bloqueo de Rama derecha del Haz de His en: 255 pacientes menores de 12 años, realizado en los meses de septiembre octubre de 1994.

A estos pacientes se les efectuó evaluación clínica, serológica y electrocardiográfica: correlacionando estos datos entre si.

Se obtuvo un porcentaje de pacientes con bloqueo de rama derecha del Haz de His de un 32.15% observandose con este mismo hallazgo hipertrofia ventricular derecha 9.7%, y con bloqueo aurículo-ventricular en un 4.8 %.

De estos pacientes el 8.5% son seropositivos para Anticuerpos T. Cruzi, el 4.9% para técnica de SAPA IgG, 1.2% para técnica SAPA IgM, 1.2% para técnica ELISA IgG, 1.2% para técnica HIA. Haciendo un total de 7 casos seropositivos, de éstos 2 casos son positivos con dos métodos diagnósticos (SAPA IgG y HIA), otros 2 casos son positivos para ELISA y HIA. Seis casos son de sexo masculino; presentando además de Bloqueo de Rama Derecha: 2 casos Hipertrofia de ventrículo Derecho, y 2 casos Bloqueo Aurículo-ventricular.

La edad más afectada por Bloqueo de Rama derecha fue: de 5 a 8 años representado el 50% de todos los casos positivos.

Los síntomas referidos por los niños evaluados fueron: cefalea un 2.43%, trastornos gastrointestinales (como diarrea, nausea ó vómitos) un 12.19%, y el 85% son totalmente asintomáticos.

El signo más frecuente fue: desdoblamiento 2o. ruido cardíaco en 46.34 % soplo sistólico 9.7 %.

BIBLIOGRAFIA

1. Aguilar, F. et al. Trypanosoma Cruzi. Parasitología de Aguilar. 3a. Edición, Guatemala, 1987 pp. 250.
2. Borda, E. Rea, M.J.F. Seroepidemiología de la Enfermedad de Chagas en Yacyreta-Atipe, Argentina. Bol of Sanit Pana 1981 abr; 90(4); pp 311.
3. Botero David, Restrepo Marcos. Parasitosis Humanas. 1a. edición Impreso en Colombia, 1985.
4. Brande, A. Tripanosomiasis. Enfermedades Infecciosas Buenos Aires, Editorial Panamericana. 1984 pp. 784.
5. Brown, H.W. et al. Tripanosoma Cruzi. Parasitología Clínica 3a. Edición. México D.F.: Editorial Interamericana 1970. pp. 360.
6. Cabrera Beldetti, Wolfgang Estuardo. Infección Por T. Cruzi en mujeres embarazadas. Zacapa. tesis (médico cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. 1987. 60 pp.
7. Carrasco Guerra, Hugo A. Factores Pronósticos en la evolución de la cardiopatía Chagásica Crónica. Rev. Fed. de Argentina de Cardiología. Vol. 17 No.2 1988 pp. 247.
8. Cecil, et al. Enfermedad de Chagas. Tratado de Medicina Interna, Vol. 2 17a. Edición. México D.F.: Editorial Interamericana 1986 pp. 1994.
9. Ciprinani Robles, Carlos Raul. Detección de anticuerpos Anti-Cruzi en mujeres embarazadas y R.N. Hospital San Juan de Dios. Tesis (médico-cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas 1988. 49 pp.

10. Dvorar, J. Estudio sobre la Infección de ratones endogamicos con Trypanosoma Cruzi. Bol of Sanit Panam 1987 Feb. 103 (2) 91-105.
11. Faust, E. et al. Flagelados de la sangre y de los Tejidos. Parasitología Clínica. Editorial Salvat. México 1984 pp. 69.
12. Goldberger, A. Electrocardiografía Clínica. Un Enfoque simplificado. 1a. Edición, Bolea de México S.A. 1980.
13. Goldschlager, N. Principios de Electrocardiografía Clínica, 10a. Edición México D.F.: Editorial El Manual Moderno 1991.
14. Gómez Mayorga, Carlos Enrique. Determinación de Anticuerpos Anti-T. Cruzi en trabajadores Hosp. de Zacapa. tesis (médico-cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas 1988. 47 pp.
15. Goodman and Gilman. Drogas usadas en infecciones protozoarias. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 7a. Edición Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. 1986. pp. 1011
16. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Dirección General de Servicios de Salud. División de Vigilancia y Control de Enfermedades. Boletín Epidemiológico 1988 agosto, pp. 198.
17. Gudiel Ramos, Juan Carlos. Prevalencia de Enfermedad de Chagas en Niños menores de 10 años de edad. tesis (médico-cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala Facultad de Ciencias Médicas, 1993. 46 pp.
18. Jawetz, et al. Trypanosoma. Microbiología Médica. 12a. Edición. México D.F.: Editorial El Manual Moderno 1987. pp. 565

19. Maguire, James H. An Outbreak Of Chagas' Disease in Southwestern Bahia, Brazil. Rev. Am. J. Trop. Med. Hyg., 35(5) 1986 pp. 931-936.
20. Maguire, J.H. et al. Relationship of electrocardiographic abnormalities and seropositivity to Trypanosoma Cruzi. Rev. de Brazil 1993. pp 93.
21. Martínez Rodas, Karla Isabel. Incidencia de Enfermedad de Chagas en el grupo Materno Infantil del Municipio Sta. Marfa Ixhualán. tesis (médico-cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, 1993. 54 pp.
22. Monroy, C. Serología en la enfermedad de Chagas un estudio comparativo en infecciones humanas y experimentales. Rev. Asociación guatemalteca de parasitología y medicina tropical. Vol. 6 abril 1991 85-86.
23. Nelson, et al. Tripanosomiasis Americana. Tratado de Pediatría. Vol. 1 13a. Edición. México D.F.: Editorial Mc. Graw-Hill 1989 pp. 875
24. Ogata Kazuki. Enfermedades Tropicales en Guatemala. Impreso en Guatemala, 1993.
25. Robbins y Cotran. Tripanosomiasis Americana. Patología Estructural y Funcional. 3a. Edición. México D.F.: Editorial Interamericana 1987 pp. 369.
26. Romero Dávalos, Alfredo. Contribución del electrocardiograma al conocimiento de la cardiopatía Chagásica crónica. Rev. de Argentina de Cardiología Vol. 17, No. 2, 1988 pp. 191

27. Santizo Ralda, Juan Antonio. Alteraciones Electrocardiograficas en habitantes de un Area Endemica para Tripanosomiasis Americana. tesis (médico-cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, 1993. 62 pp.
28. Sokolow, Maurice. Tratado de Cardiología Clínica. México. Editorial El Manual Moderno, 1988 pp. 427.
29. Stites, Daniel P. et al. Inmunología Básica y Clínica 6a. Edición. México D.F.: Editorial El Manual Moderno, 1988. pp. 342.
30. Unidad Integral de Investigaciones, Facultad de Ciencias Médicas, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Departamento del control de Chagas, División de Malaria, Misión Japonesa: Folleto "caracterización clínica y terapéutica de la Enfermedad de Chagas en Guatemala.
31. Velásquez, E. et al. Perfil cardiológico de Pacientes con Alteraciones Electrocardiográficas y/o Serología positiva para T. Cruzi en Sta. María Ixhuatán. Rev. Enfer. Trop. Guatemala 1993. pp 93.
32. Villagrán de Tercero, Carmen. Congenital Chagas Disease. Correlations between Clinical Manifestations and Serological Reactivities to Trypanosoma Cruzi peptides and laminin. Tesis Stockholm, Sueden. 1992. 125 pp.

•
•
•
•

•
•
•
•

A N E X O S

1
6
7
8

9
10
11
12

TAMAÑO DE LA MUESTRA

$$\text{FORMULA: } n = \frac{N z^2 p q}{(LE)^2 (N-1) + z^2 p q}$$

n = Tamaño de la muestra

N = Tamaño de la población: 750 niños (población infantil Casco urbano: Santa María Ixhuatán.)

z^2 = Coeficiente de confiabilidad al cuadrado= 95% ó 1.96

q = probabilidad de no ocurrencia del fenómeno en estudio (1-0.5)

p = probabilidad de ocurrencia del fenómeno en estudio (0.5)

LE^2 = Límite de error de estimación: 0.05

(N-1) = Factor de corrección: 749

$$n = \frac{750 \times (1.96)^2 \times 0.5 \times 1-0.5}{(0.05)^2 \times (749) + (1.96)^2 \times 0.5 \times 1-0.5}$$

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

2.8329

TAMAÑO DE LA MUESTRA = 255

FICHA CLINICA

No. de orden: _____ Fecha de investigación _____

Datos generales:

Nombre: _____
Edad: _____
Originario de: _____
Municipio: _____ Departamento _____
Residencia actual: _____

Antecedentes

Médicos: _____
Quirúrgicos: _____
Traumáticos: _____

Sintomas actuales:

Signos físicos:

Estado general _____ Respiraciones: _____
Presión arterial: _____ Pulso: _____
Auscultación: ruidos cardíacos: _____
soplos cardíacos: _____
Pulsación extremidades: _____
Aparato digestivo: _____
Palpación: _____
Auscultación: _____

Datos de laboratorio:

Examen serológico: _____

Exámenes especiales:

Electrocardiograma: _____
Ritmo: _____ frecuencia: _____ Eje eléctrico _____
P: _____ PR: _____
QRS: _____
T: _____
Hipertrofia: _____
Arritmia: _____

Diagnóstico de enfermedad de Chagas:

- 1) parasitológico:
- 2) serológico