

Prevalencia de chagas congénito en recién nacidos del “Hospital Materno Infantil Poconas”

Rosa Paredes

R. Paredes

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

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

Abstract

In Latin America, American trypanosomiasis is the most important problem of public health. The aim of this study was to determine the prevalence of congenital Chagas disease in newborn Poconas Hospital. The determination of Chagas disease was performed by direct parasitological method, such as technical or microhematocrit capillary tube (microStrout) in peripheral and umbilical cord blood; serological examination conducted prior to the pregnant mothers who attended the Hospital.

14 Introducción

En América Latina, la Tripanosomiasis americana es el problema de salud pública más importante y su lucha es un desafío, afecta fundamentalmente las poblaciones más pobres de América Latina, estimándose que entre 16 y 18 millones están infectados y cerca de 80 millones bajo riesgo de transmisión. Las consecuencias económico sociales de esta endemia es muy alto para los países Latinoamericanos, considerándose que la *Trypanosomiasis americana* es la cuarta causa de pérdida de años de vida potenciales entre las enfermedades infecciosas y parasitarias, por debajo de las respiratorias agudas, diarreas y del SIDA, de acuerdo con la OMS (Organización Mundial de la Salud).

En Bolivia se constituye un importante problema de salud pública, las encuestas nacionales mostraron la tasa de infección general del 20 a 40%, la más alta en Latinoamérica, más del 60% del territorio es endémico, comprendiendo los departamentos de: Chuquisaca, Tarija, Cochabamba, Santa Cruz, y parcialmente los departamentos de La Paz y Potosí.

Las encuestas nacionales mostraron entre 40% a 80% de seropositividad en habitantes de áreas endémicas, 21% en menores de 1 año, 34% en niños de 1 a 4 años, 49% en niños de 5 a 9 años y 87% en individuos menores a 45 años. Bolivia tiene la tasa de infección general de 20% y es la más alta en América Latina.

Esta enfermedad prevalece en zonas Sub-urbanas y rurales de nuestra región, debido a las condiciones de vida, hábitos domiciliarios, infraestructura de las viviendas, crianza de animales, gallineros junto a sus viviendas, falta de conocimiento con respecto a la enfermedad, etc. Son factores principales para el contagio de la infección.

Bolivia es el país de América Latina donde la prevalencia de la enfermedad de Chagas en mujeres embarazadas es la más elevada. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), cerca del 50 por ciento de recién nacidos prematuros morirían a causa de la enfermedad de Chagas congénito.

La tasa de transmisión congénita en madres seropositivas, es en promedio de 5% a 6%. La madre infectada puede transmitir el parásito en etapa aguda o crónica de su enfermedad, independientemente si está viviendo en zona endémica o donde haya migrado. Se desconocen los factores que condicionan la infección transplacentaria debido a que no todos los hijos de madres chagásicas adquieren la infección. (Azogue, E. Darás 1981).

Siendo Chuquisaca zona endémica para la enfermedad de Chagas, la importancia de publicar cuantas madres con serología reactiva para Chagas pasan a través de la placenta en cualquier momento del periodo de gestación el Trypanosomacruzi al embrión, feto o niño recién nacido y con el objeto de diagnosticar a tiempo la enfermedad de Chagas, fue de mi interés realizar este trabajo.

La presente investigación pretende aportar con datos importantes acerca de la prevalencia de Chagas congénito en recién nacidos del “Hospital Materno infantil Poconas”, mediante método parasitológico directo, como la técnica del tubo capilar o microhematocrito (microStrout) en sangre periférica y de cordón umbilical; previo examen serológico realizados a las madres gestantes que asistieron al Hospital.

14.1 Justificación

La Enfermedad de Chagas es endémica en gran parte del territorio americano, debido a la alta prevalencia y elevada morbimortalidad que produce entre las poblaciones rurales, marginales y de escasos recursos constituyendo un verdadero problema de salud.

La Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) y la Organización Panamericana de la Salud (O.P.S.) consideran que es la enfermedad parasitaria más grave de América Latina y la principal causa de las enfermedades cardíacas de la región.

La tasa de seroprevalencia en mujeres oscila entre 17% a 81% y de transmisión congénita en madres seropositivas, es en promedio de 5% a 6% es relativamente elevado y preocupante ya que la mujer en edad reproductiva podría transmitir la infección por vía congénita permitiendo así la permanencia de la infección entre generaciones. (Torrico y colaboradores 2006)

La enfermedad de Chagas Congénito, tiene dos formas de presentación: asintomática (corresponde a la gran mayoría de los pacientes) 70% y sintomática (que puede ser precoz o tardía, según aparecen los síntomas antes o después de los treinta días de vida). Los niños recién nacidos van de niños prematuros con importante morbilidad y elevada mortalidad a niños a término con un solo signo o síntoma, por ejemplo fiebre. Los recién nacidos pueden presentar prematuridad, retardo en el crecimiento intra-uterino, ser neonatos vivos con o sin sintomatología; estos últimos pueden presentar sintomatología precoz (antes de 30 días) o tardía (después de 30 días), y puede ser muy variable presentándose sola o asociada. (Torrico y colaboradores 2006)

14.2 Formulación del problema

¿Cuál será la prevalencia de Chagas congénito en recién nacidos del Hospital Materno Infantil Poconas, durante el periodo de enero a abril en el año 2010?

Objeto de estudio

Enfermedad de Chagas

Campo de acción

Prevalencia de la enfermedad de Chagas congénito en recién nacidos de madres con serología reactiva para Chagas.

Objetivo general

Determinar la prevalencia de la enfermedad de Chagas congénito en recién nacidos del Hospital Materno Infantil Poconas, durante los meses de enero a abril Sucre 2010.

Objetivos específicos

- Realizar una revisión bibliográfica de la enfermedad de Chagas congénito.
- Revisar las historias clínicas y cuadernos de control de Chagas congénito del Programa Nacional de Chagas del laboratorio.
- Determinar el porcentaje de niños recién nacidos con Chagas congénito.
- Revisar el porcentaje de casos positivos y negativos según sexo.
- Identificar el tipo de parto de los recién nacidos con positividad para Chagas congénito.
- Demostrar en porcentaje, el área de procedencia de la madre.
- Informar a los padres sobre la enfermedad.

14.3 Hipótesis

Que afirma: “La prevalencia de Chagas congénito en niños recién nacidos de madres con serología reactiva para Chagas en el Hospital Materno infantil San José de Poconas en los meses de Enero a Abril del 2010 es del 2%”

Variables

- Positividad para Chagas
- Sexo
- Tipo de parto
- Procedencia.

14.4 Diseño Metodológico

El desarrollo de la monografía es diseñado como un Estudio Descriptivo porque se indagó los aspectos teóricos y prácticos con respecto a la enfermedad, Observacional porque permitió ver el fenómeno tal y como se presenta, Retrospectivo porque se procedió a la revisión bibliográfica de los registros del laboratorio del Hospital Materno infantil Poconas durante un periodo de tres meses, Método Inductivo, porque el trabajo de investigación partió de hechos particulares como la atención médica a las madres en etapa de parto para posteriormente realizar el control respectivo a los niños recién nacidos de madres que dieron reactivo para Chagas.

Métodos teóricos

Método histórico lógico permitió realizar la revisión bibliográfica de los antecedentes de la temática abordada.

Método sistémico para la estructuración organizada de cada uno de los elementos esenciales que conforman la presente investigación.

Métodos empíricos

Observación de campo permitió recolectarla información relacionada con el tema en estudio y realizar el diagnóstico del problema de investigación.

Población y muestra

59 madres con serología reactiva para Chagas que acudieron al Hospital para atención de parto.

14.4 Marco contextual

Antecedentes históricos del departamento de Chuquisaca

El departamento de Chuquisaca fue creado el 23 de enero de 1826 en el gobierno del Mariscal Antonio José de Sucre.

La capital del Departamento y capital constitucional de Bolivia es la ciudad de Sucre. Comprende Sectores de la Baja Sur Andina, planicies y la región del Chaco correspondientes a llanos orientales.

La división política del Departamento de Chuquisaca es la siguiente: 10 provincias: Oropeza, Azurduy, Zudáñez, Tomina, Hernando Siles, Yamparáez, NorCinti, Sud Cinti, Belisario Boeto y Luis Calvo.

Las provincias a su vez se subdividen en secciones municipales que ascienden a 27 secciones, estas a su vez se agrupan en 116 cantones.

En cuanto a salud se refiere el Departamento de Chuquisaca presenta tasas de morbilidad y mortalidad materna infantil elevadas, esto se demuestra en sus perfiles epidemiológicos y como consecuencia de factores sociales, económicos, culturales y políticos variados.

La población total es de 552.286 habitantes con una extensión territorial de 51.524Km cuadrados que corresponden al 4,7%del total del territorio nacional.
(Azogue, E 1998-1999)

Sucre capital de la República de Bolivia

La ciudad de Sucre capital del Estado Plurinacional de Bolivia fue fundada el 29 de septiembre de 1540, por el capitán Don Pedro Marqués Anzures de Campo Redondo a los pies del cerro SicaSica y Churuquilla.

Sucre, ciudad capital del Estado Plurinacional de Bolivia ha sido declarada por la UNESCO “Patrimonio Cultural de la Humanidad” reconociendo y firmando de esta manera el valor excepcional universal de su riqueza cultural, que debe ser protegida en beneficio de la humanidad.

Históricamente la ciudad de Sucre tuvo cuatro nombres: La Plata, Charcas, Chuquisaca y Sucre, a esto se debe que también se la conozca como “La Ciudad de los Cuatro Nombres”

Actualmente Sucre es una ciudad con carácter estudiantil que alberga una universidad estatal “U.M.R.P.S.F.X.CH.” siendo de vital importancia para la formación de muchos jóvenes que asisten del resto del país por su prestigio, también se encuentre la sede universitaria del grupo andino, dos universidades privadas y la sede de la primera Escuela Nacional de Maestros del país hoy Universidad Pedagógica.

Reseña histórica del “Hospital Materno Infantil San José de Poconas”

El Centro Materno Infantil San José de Poconas se encuentra ubicado en el barrio Poconas, entre la avenida Jaime Mendoza la calle 23 de Marzo N° 290, funciona en dependencias que pertenece al arzobispado de Sucre, que fue fundado el 28 de Marzo de 1965 por la hermanas de San José de Tréveris Alemania, para un centro espiritual cultural y residencias.

Este centro hace su aparición el año 1968 por Resolución Ministerial 1178 como una posta sanitaria ante la realidad existente dada su ubicación en un área periférica, deprimida como una población en condiciones se suma pobreza, con niños desnutridos, madres en abandono total, una morbi-mortalidad elevada sin que en esos tiempos interese los índices a las autoridades del departamento. Todo esto motivó a la hermana Edith Kopp, de profesión enfermera pediatra a comenzar a prestar atención a niños y madre en condiciones inapropiadas con el único interés de aliviar el dolor y mejorar el pésimo estado de salud de la población asistida.

El Doctor Jorge Zamora es el primero en colaborar en dicha posta, haciendo el papel de director, posteriormente el Doctor Ricardo Bacherer, por espacio de dos años se constituye como director de dicha posta, que funciona con una mejor organización, la hermana Edith Kopp, como jefe administradora.

Por los años de 1970 se crean los servicios de medicina general, ginecología, pediatría, además de una casa cuna, los que continúa en la actualidad.

El año 2003 mediante el Ministerio de Salud y Deportes, es acreditado como hospital de segundo nivel, mejorando la organización trabajando conjuntamente con el Servicio Departamental de Salud desarrollando todos los programas vigentes.

Se concreta un convenio tripartito entre la Iglesia, Gobierno Municipal de Sucre y Prefectura (SEDES), para optimizar el trabajo iniciado años atrás. De acuerdo a la Resolución del Honorable Consejo Municipal de Sucre N° 468/07, de 01 de Agosto de 2007, se hace cargo del funcionamiento por dos años del Centro, con una renovación automática similar de acuerdo a evaluación.

Visión

El Hospital materno Infantil Poconas, acreditado, trabaja con la madre y el niño, con su componente humano de Salud altamente competitivo y motivado. Presta atención humanizada, eficiente a favor del binomio madre niño, población en general, en una infraestructura de salud propia con alta capacidad resolutive.

Misión

El personal Humano del hospital Materno Infantil Poconas, atiende integralmente a la mujer gestante, niño menor de 5 años y población en general buscando la satisfacción biológica, psicológica, social, cultural y espiritual.

Nuestra Cultura Institucional

- Defensa de la vida
- Trabajo en equipo
- Se realiza información, educación y comunicación.
- El personal de nuestro hospital viene a servir al usuario y no a servirse de él.

14.5 Marco teorico

Historia de chagas congénito

Corresponde a Carlos Chagas (1911) hacer referencia a la posibilidad de la transmisión congénita, al encontrar al Trypanosomacruzi, en el examen directo de una lactante de 2 meses de edad de madre con tripanosomiasis americana, y autopsias de dos recién nacidos que fallecieron a los 8 días con crisis convulsivo.

Dado en 1949 en Venezuela describió la presencia de parásitos circulantes en sangre periférica en recién nacidos de 2 días. Posteriormente se hicieron descripciones, Jorge y Romaña (1953) en Argentina; Howard (1957) en Chile; Rezende (1959) y Bittencourt (1963) en Brasil.

En la década del 70, Bittencourt y cols. En Brasil realizaron diversos estudios anatómo patológicos (300 abortos; 500 fetos-mortinatos y placentas), encontrando la presencia en diversos tejidos de nidos de amastigote de Trypanosomacruzi, lo que les posibilitó indicar que la transmisión congénita del parásito era de 10,5% en niños con bajo peso y prematuros de madres chagásicas y una incidencia de transmisión de 6,2% en abortos en mujeres con infección chagásicas.

En Bolivia fue Chapuis y cols, que en cuatro años y medio de estadía en el Hospital pediátrico de Cochabamba (1969-1973) describe 46 casos en lactantes menores; 3 de estos tenían escasa edad (21, 30 y 40 días), además de un cuarto caso de 23 días con cardiopatía congénita Chagásicas; un quinto caso de megacolon chagásico congénito y dos niños gemelos de 3 meses de edad, en todos estos casos se pensó en una transmisión transplacentaria como causa de su enfermedad.

Recacochea y cols. realizan una investigación del Chagas agudo en Santa Cruz (1977-1979), encontrando 311 niños (0 a 23 meses), 37 de estos eran positivos para la infección por Trypanosomacruzi, uno de estos niños tenía 28 días y sugieren la posibilidad de que se trate de un caso congénito.

Azogue, La Fuente y Darras, describen 25 recién nacidos con bajo peso con transmisión congénita (13%), en mujeres embarazadas con serología positiva (seroprevalencia materna del 51%), en la maternidad Percy Boland de la ciudad de Santa Cruz. (Mollinedo, Sergio y colaboradores)

Agente causal

Es un parásito flagelado perteneciente a la familia de los Tripanosomatídeos, incluida en el orden de los Kinetoplastídeos de la clase Zoomastigina, género *Trypanosoma* y subgénero *Schizotrypanum*. Esta familia comprende parásitos de vida libre como los géneros *Leishmania* y *Trypanosoma*.

Posee un ciclo de vida complejo que incluye cuatro estadios básicos de desarrollo comprendidos en dos fases: en el vector o insecto transmisor invertebrado (denominados triatomas, en Bolivia conocidos como vinchucas) y otra en el hospedero mamífero vertebrado (que son la fuente de infección y reservorio) incluido el ser humano.

Los estadios básicos se definen por su forma, la posición del cinetoplasto respecto del núcleo y la región por donde emerge el flagelo y son los siguientes: Epimastigotes, Tripomastigote metacíclico, amastigote y tripomastigote sanguíneo.

Epimastigoto. Es la forma replicativa no infectiva para el ser humano o mamífero del parásito en el intestino medio de las vinchucas y ahí quedarán presentes en esta región del intestino por el resto de sus vidas 1 a 2 años. Es de aspecto fusiforme y mide de 20-25 µm de longitud. El cinetoplasto se localiza en la parte anterior cerca del núcleo y el flagelo forma una pequeña membrana ondulante. Algunos epimastigotes van a migrar al intestino posterior donde se van a transformar en tripomastigotes metacíclicos que es la forma infectante del parásito para el mamífero y también es la forma de los parásitos en medio de cultivo. (Anexo 4)

Tripomastigote metacíclico. Es la forma no replicativa e infectiva para el hombre u otros mamíferos, y está en la posición distal del intestino del vector, tiene forma alargada y mide 20-25 µm de longitud, el cinetoplasto se halla en la parte posterior al núcleo vesiculoso, el flagelo con su membrana ondulante se observa a lo largo del cuerpo del parásito y surge libremente en el extremo posterior. (Anexo 5, 6,7)

Amastigoto. Es la forma replicativa intracelular en el huésped, tiene la capacidad de infectar a otras células. Posee una forma redondeada llamada leishmanoide, mide de 2 a 2,5 µm, su flagelo está secuestrado dentro de una bolsa visible, según lo revela el microscopio electrónico y presenta un gran núcleo y cinetoplasto.

Tripomastigote sanguíneo. Es la forma no replicativa e infectiva para el vector y el mamífero, y el efecto de la diferenciación del Amastigoto; puede infectar a nuevas células o pasar al vector invertebrado y cerrar así el ciclo de vida del parásito. (Anexo 5).

Un rasgo característico de los miembros del orden Kinetoplastida es una estructura conocida con el nombre de cinetoplasto, que se encuentra presente dentro de su única mitocondria. El DNA del cinetoplasto o kDNA de la familia Tripanosomatídeos es la forma de DNA más inusual y compleja identificada en la naturaleza. El kDNA representa el 10 al 25% del total del DNA del parásito y consiste en una red de dos tipos de DNA circulares que incluyen regiones con un alto contenido de Adeninas y Timinas (80% en maxicírculos y 57% en mini círculos, los cuales se diferencian por su tamaño y están concatenados y 7 organizados en un disco sumamente condensado. Por su abundancia se han utilizado para establecer clasificaciones de las cepas de *T. Cruzi* y con fines de diagnósticos. (Becerril, Flores. 2004)

Vector

El *Triatoma* pertenece al reino animal, filium de los artrópodos, clase de los insectos, orden hemípteros, familia Reduviidae, y a la subfamilia de los triatominae y géneros *Rhodnius*, *Triatoma* y *Panstrongylus* conocidos popularmente como chinches besadores y con otros nombres según los países anteriormente mencionados. Como todo integrante de la 'clase' insectos tiene 6 patas, y el cuerpo dividido en tres partes, a) cabeza, b) tórax y c) abdomen donde internamente está casi todo el aparato digestivo y el reproductor.

La más importante en el Cono Sur es el *Triatoma infestans*. Insecto de sexos separados en su estadio adulto, maduros sexualmente, es alargado, aplastado en sentido dorso ventral, color negro opaco con manchas o bandas de color amarillo en la cara dorsal de los bordes del abdomen y mide de 2 a 3 cm de longitud. Por debajo de la cabeza se puede apreciar una poderosa trompa picadora, larga, recta y fragmentada que desplaza para alimentarse. Tiene dos pares de alas grandes. (Botero, D., 1998)

El *Triatoma infestans* es doméstico, es decir puede vivir y reproducirse en cautiverio, para ello necesita un lugar con temperatura de entre 20 a 30 °C, con humedad relativa de ambiente de 70 a 80 %, y alimento que consiste en sangre, que provendrá de gallinas, palomas u otras aves, a las cuales se les saca un poco de plumas, atándole las patas y cabeza para evitar se coman a las vinchucas. (Anexo 3)

Ninfa

Nacen de pequeños huevos, elipsoidales son similares al adulto pero sin alas progresan por cinco estadios linfales, que adquieren y transmiten la infección llegando a adultos en 18 meses. Se alimentan de sangre de animales domésticos, roedores y del ser humano con quién comparte la precaria habitación de barro y paja característicos de la zona rural.

Ciclo de vida del T. Cruzi

Los triatominos reduviideos, conocidos como chinche (en El Salvador), vinchuca (en Ecuador, Bolivia, Chile y Argentina), chipo (en Venezuela), pito (en Colombia), el bananón o chirimacha (en Perú), chicha (en Paraguay) y barbeiro (en Brasil) por el hecho de a menudo pinchar la región del rostro, son insectos hematófagos, es decir, chupadores de sangre, que viven en las rendijas, agujeros y espacios desaseados de viviendas o bodegas en las regiones de América del Sur y América Central. Éstos se infectan después de picar a un animal o persona que ya padece la enfermedad.

En general, la infección se propaga a los seres humanos cuando un insecto infectado deposita heces en la piel mientras que la persona está durmiendo en la noche. La persona a menudo se frota las picaduras, introduciendo accidentalmente las heces en la herida, un corte abierto, los ojos o la boca. Los animales pueden infectarse de la misma forma y también contraen la enfermedad comiendo un insecto infectado.

El ciclo biológico se completa al infectar la sangre y otros tejidos de los reservorios y en el tubo digestivo de los vectores, en estos últimos sufre distintas transformaciones. En el humano:

El parásito transmitido al hospedador vertebrado en las heces del insecto es llamado en esta etapa tripomastigote metacíclico. En la sangre, el parásito se observa como un tripomastigote fusiforme, en forma de "C" o de "S" de 20 µm de largo por 1 µm de anchura. Durante esta etapa, el tripomastigoto no se multiplica en la sangre del hospedero.

Cuando el parásito infecta las fibras del músculo cardiaco estriado o a los fagocitos, se acorta el flagelo y se transforma en un amastigote redondo de 2 a 5 μm de diámetro y con un flagelo externo muy corto o inexistente, este se multiplica por medio de fisión binaria formando "racimos" o "nidos" que se acumulan en la célula huésped hasta que esta se rompe.

Los parásitos liberados de la célula se convierten en promastigotos y tripomastigotos, estos, que son liberados a la sangre circulante, son de un tamaño total que varía entre 15 y 20 μm tienen flagelo libre, un cinetoplasto voluminoso, terminal o subterminal que contiene el 30% del ADN del parásito, y un núcleo oval. Estos tripomastigotes pueden infectar otras células, pero no son capaces de multiplicarse en la sangre ya que la única forma replicativa en el vertebrado es la forma amastigote intracelular e invaden otras células, para repetir el ciclo. (Anexo 8)

En el triatomino es:

Cuando los triatominos nacen, están libres de la infección, pero adquieren al parásito al alimentarse del hombre o de los animales domésticos o silvestres infectados.

Los tripomastigotes migran al intestino medio del insecto donde se transforman en epimastigotes, flagelados anchos, muy móviles, con el cinetoplasto entre el núcleo y el flagelo libre. Allí se dividen un gran número de veces, a partir de aquí las vinchucas, chinches, pitos o chispos quedan infectadas de por vida.

Los epimastigotes se transforman en tripomastigotes metacíclicos y migran al intestino posterior de donde son excretados con las heces en el momento de la picadura. Mediante la degradación del ADN del cinetoplasto con enzimas restrictivas y su posterior análisis electroforético es posible la identificación de diferentes cepas de *T. cruzi*. (Becerril, 2004)

Modalidades de transmisión de T. Cruzi

Existen dos modos de transmisión: la transmisión vectorial (a través de los triatominos y la no vectorial (transfusional, congénita o connatal y algunas otras formas poco frecuentes como por transplantes, vía oral, accidental, etc).

Periodos evolutivos de la enfermedad de chagas

Periodo de incubación

Comprende el lapso de tiempo que transcurre desde el ingreso del parásito Al organismo, por cualquier mecanismo de transmisión hasta que el mismo puede ser puesto en evidencia a nivel de la sangre, y va desde 4 hasta 12 días como término medio y puede prolongarse hasta 40 días en el caso de infección por transfusión. El periodo de incubación es clínicamente silencioso. Durante este lapso los parásitos se replican intensamente en células epiteliales, macrófagos y fibroblastos. (Becerril, Flores 2004)

Una vez que se introduce el parásito en el torrente sanguíneo, se producen una serie de alteraciones mórbidas, distinguiéndose dos fases con relación al tiempo de infección: la fase aguda y la crónica, a su vez, puede diferenciarse en forma crónica indeterminada o latente, forma crónica cardiaca y forma crónica digestiva. (Torrigo, y colaboradores2006)

Fase aguda

Caracterizada por un parasitemia elevada, la misma que puede ser detectada por los exámenes parasitológicos directos clásicos. Esta fase que sigue al periodo de incubación tiene una duración aproximada de 2 a 4 meses.

La mayor parte de los casos de Chagas agudo cursan de manera asintomática o con síntomas totalmente inespecíficos, pasajeros y variables y solo un pequeño número de los pacientes presentan una sintomatología leve o grave, que puede ser atribuida a Chagas.

Los signos y síntomas en la fase aguda es rara y usualmente se produce en niños pequeños que residen en zonas endémicas , estos incluyen fiebre moderada y prolongada, astenia, anorexia, irritabilidad, dolor muscular, linfadenopatía, hepato-esplenomegalia, signos de miocarditis aguda como pulso débil y rápido, taquicardia, hipotensión arterial, cianosis, edema, anasarca, signos neurológicos como irritabilidad, somnolencia y convulsiones. En la esfera digestiva podemos encontrar inapetencia, vómitos y diarreas. (Torrigo y colaboradores 2006)

Algunos de los pacientes desarrollan lesiones cutáneas nodulares que son reacciones inflamatorias celulares llamadas “Chagomas” que ocurren en el sitio de la picadura del insecto, que produce una induración dolorosa y eritematosa o un edema unilateral bpalpebral con adenitis retro auricular que se conoce como signo de Romana y que aparece cuando la infección tiene lugar por la conjuntiva ocular. Ambos signos son autolimitados y desaparecen con lentitud al cabo de 30 a 60 días. (Anexo 10, 11)

Se presenta más virulenta sobre todo en niños menores de 6 años, en los cuales puede causar la muerte debido a alteraciones en el SNC, como meningoencefalitis, letal en el 50% de los casos y trastornos cardiacos como miocarditis. (Becerril, Flores. Edición 2004)

La diseminación de los parásitos por las vías linfáticas y hemáticas. En la primera se puede observar un compromiso ganglionar de consideración, con endurecimiento de los ganglios periféricos cercanos al sitio de la infección y el paciente refiere dolor al tacto. Es posible identificar parásitos en su forma leishmanoide en el interior de las células ganglionares. Esta fase puede durar hasta 60 días y se caracteriza por malestar general.

Fase subclínica, indeterminada o latente

Es una fase silenciosa que puede extenderse hasta 3° años antes de presentar el daño característico de la fase crónica; en este lapso puede manifestarse alteraciones electrocardiográficas aisladas (en particular arritmias y taquicardias) y en algunos casos puede ocurrir muerte súbita sin causa aparente si no se establece un diagnóstico oportuno de la enfermedad. La presencia de parásitos circulantes es ocasional y para identificarlos es necesario utilizar métodos muy sensibles, como el Hemocultivo y el xenodiagnóstico o en fecha más reciente la técnica de reacción en cadena de la polimerasa de DNA.

Fase crónica

Continúa a la fase aguda y se observa en niños y adultos que han superado la fase aguda, se caracteriza porque se ha producido una respuesta inmune contra el parásito reflejada en la presencia de anticuerpos específicos, que pueden ser fácilmente detectables en laboratorio por técnicas serológicas y por otro lado los parásitos en sangre han disminuido hasta niveles que no se los puede detectar con exámenes directos como el extendido simple o la técnica del tubo capilar.

Los parásitos han causado daño en tejidos, como el Sistema nervioso autónomo y músculos no estriados, derivando hacia daño cardiaco, digestivo, neuronal y mixto. A esta forma llega aproximadamente el 30% de las personas que se infectan el paciente se denomina enfermo chagásico crónico. (Torrico y colaboradores 2006)

Las lesiones cardiacas pueden evolucionar hacia la cardiopatía crónica chagásica que constituye la forma clínica más importante en Bolivia, no solo por su elevada frecuencia sino por la gravedad de los daños que ocasionan a personas en pleno periodo de actividad productiva. En esta forma de la enfermedad podemos observar cuadros de insuficiencia cardiaca congestiva, arritmias y trastornos de conducción, fenómenos tromboembólicos y muerte súbita.

Otros individuos infectados pueden presentar manifestaciones tardías a nivel digestivo como: megaesófago con disfagia, odinofagia, hipersalivación, eructos, pirosis y regurgitación, megacolon caracterizado por: estreñimiento, meteorismo y cuyas consecuencias pueden ser fatales.

Diagnostico laboratorial de la enfermedad de chagas

El individuo reservorio del parásito portador de la enfermedad, puede aparentar durante años estar sano antes de aparecer lesiones orgánicas. Lógicamente esta modalidad tan peculiar obliga a utilizar metodologías distintas en las técnicas de diagnóstico, para efectuar la pesquisa de la enfermedad, adecuándolas a cada fase de la infección.

Diagnóstico laboratorial en la fase aguda

Métodos parasitológicos

Métodos parasitológicos directos

Observación simple entre lámina y laminilla o gota fresca; Exclusivo en casos de elevada parasitemia, el método se efectúa con sangre fresca ya sea obtenida por punción digital o sangre venosa con anticoagulante, colocando una gota sobre el portaobjeto y la cual se cubre con un cubreobjetos y llevándose de inmediato ante el microscopio para su observación.

Desventaja: Necesario un observador experimentado y una paciente y prolongada observación al microscopio.

Método de la gota espesa; Técnica ideada por Ronald Ross para el diagnóstico de Paludismo. Consiste en depositar 3 gotas de sangre pura y con aguja juntar las 3 gotas en una extendiendo un poco la gota y tratar que quede espesa. Secar, luego fijar, deshemoglobinizarse con agua destilada cambiándola varias veces y eliminar la mayor parte de hemoglobina, secar con calor suave; finalmente dejar actuar colorante de Giemsa por un lapso de 30-40 minutos, Ver al microscopio y observar al *T. cruzi* su morfología.

Gota gruesa; utiliza una gota de sangre, depositada en un portaobjeto, al contrario del extendido o frotis de sangre donde la gota es distribuida a lo largo y ancho de todo el portaobjeto. Durante la coloración la hemoglobina de los eritrocitos, que se han lisado por el medio hipotónico, es disuelta y eliminada por el agua del colorante, quedando solo los parásitos y los leucocitos. La gota gruesa permite encontrar los parásitos con mayor rapidez aún si ellos son poco numerosos en la sangre. Tiene una sensibilidad de solamente 50 a 60%, y se recomienda realizar repetidos exámenes durante varios días.

Técnica del tubo capilar o microhematocrito; Técnica de concentración, que consiste en colocar la sangre en tubos capilares heparinizados y centrifugarlos a gran velocidad (8000 a 12000 r.p.m.) durante 5 minutos, si hay parásitos en la muestra, los mismos por gradiente de densidad se concentrarán a nivel de la zona límite entre los Glóbulos blancos y el plasma sanguíneo. Se utiliza una pequeña cantidad de sangre (0.3ml) es práctica para el diagnóstico especialmente en recién nacidos y niños. Su sensibilidad en fase aguda de la enfermedad (similar a la técnica de Strout) y las ventajas poca cantidad de sangre y la rapidez en su ejecución.

Método de Strout; concentración de los parásitos presentes en el suero, después de retracción del coágulo y retiro del coágulo de una muestra de 5 ml de sangre sin anticoagulante. Luego de la centrifugación del suero, se recupera el sedimento, donde se pueden observar al microscopio los tripanosomas móviles. Desventaja grande volumen de muestra para uso pediátrico.

Frotis coloreados con la tinción Whritg- Giemsa

Biopsia

Métodos parasitológicos indirectos

Xenodiagnóstico; se basa en la capacidad del parásito de multiplicarse en el intestino del triatoma. Consiste en hacer picar a la persona potencialmente infectada, con vinchucas totalmente sanas y criadas en laboratorio, que al succionar la sangre del infectado pueden ingerir los parásitos, los cuales después de un cierto tiempo de multiplicación, serán encontrados en cantidades fácilmente detectables en las heces de las vinchucas. Sensibilidad del 95 a100% en la fase aguda y solo 25 a 50% en la fase crónica. La complejidad ha hecho que en la actualidad solo sea utilizada con fines de investigación. (Romero D. Alfredo, 1978)

Hemocultivo

Inoculación experimental.

Diagnóstico laboratorial en la fase crónica

Métodos serológicos o inmunológicos

Es el diagnóstico inmunológico que pesquisa anticuerpos en el presunto infectado chagásico. Las pruebas más usadas son:

- Pruebas Inmunoenzimáticas ELISA; es una prueba muy sensible para detectar anticuerpos IgG o IgM.
- Inmunofluorescencia indirecta (IFI); que reconocen los anticuerpos IgM e IgG.
- Hemaglutinación Indirecta (HAI); se utiliza glóbulos rojos tanizados a los cuales se les adhiere un antígenos con polisacáridos o glicoproteínas.
- Fijación del complemento (FC) o Reacción de Machado Guerreiro.
- Prueba de látex; las partículas de poliestireno se unen a diferentes tipos de antígenos obtenidos por lisis del parásito.

Método de biología molecular

- Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), en este método se hace una amplificación de algunas secuencias del ADN del parásito.

Epidemiología

Se estima un total entre 16 y 18 millones de personas infectadas en 18 países de Latinoamérica. En cuanto a la distribución geográfica, véase el Mapa de Chagas en las Américas, generado por la Organización Mundial de la Salud.

Se pueden evidenciar importantes diferencias entre estos países latinoamericanos, por ejemplo, en Bolivia aproximadamente el 20% de la población está infectada, esto es cerca de 1.2 millones de personas; en Brasil, el porcentaje de la población infectada es del 1.3% de la población total del país, lo que significa aproximadamente 5 millones de personas.

Argentina, Honduras, Paraguay y El Salvador presentan un porcentaje entre el 5% y el 10% de la población infectada con la enfermedad, mientras que el porcentaje en Chile, Colombia, Ecuador y Venezuela está entre el 1% y el 5%.

Otros países como México y Nicaragua presentan un porcentaje de Infección menor al 1 %.

Los casos presentados en otros países de Europa, en Japón o Australia se deben a personas latinoamericanos que han viajado a estos países, los casos son pocos y la información al respecto es carente.

En África la infección no está presente, sin embargo existen otros tipos de tripanosomiasis, por ejemplo la "enfermedad del sueño".

En Estados Unidos, la infección se encuentre más frecuentemente asociada a inmigrantes de México, Centro América y Sur América. Se estima que existen entre 100 mil y 675 mil inmigrantes latinoamericanos infectados con el mal de chagas en Estados Unidos.

Prevención y control

La base del control de la enfermedad de Chagas es la eliminación de los triatomideos intradomiciliarios, principalmente a través del mejoramiento de la vivienda en las zonas endémicas. Es necesario disponer de adecuados materiales de construcción, introduciendo cambios para reemplazar las hojas de palma de los techos por otros materiales como: zinc, cemento, ladrillo que no sean aptos para la colonización de los vectores, usar cemento en lugar de tierra en los pisos. La tecnología de adobe es aplicable pero con revoque o acabado que no deje huecos o grietas en donde se puedan instalar los insectos

Las vinchucas, colonizan los ranchos desde el exterior, pueden venir en las cajas de ropas, u otros petates que el pobre traslada con él cuando se muda, o desde el exterior donde puede sobrevivir, comiendo sobre animales de sangre caliente, en estos casos las vinchucas no elevan su población a números importantes, sino que como cualquier especie tienen limitado el crecimiento por la disponibilidad de alimentos, y salvo en cuevas de cría y refugio de vizcachas, comadrejas, zorrillos, algunos nidos de pájaros, no hay en la naturaleza "amontonamientos" que le permitan tener al alcance la única comida que le sirve: la sangre. (Botero, D. , 1998)

Para promover un programa de vivienda es importante tener en cuenta la escasa disponibilidad de los campesinos y por lo tanto debe intervenir el estado, instituciones que tengan como objetivo el mejoramiento de la vivienda campesina y también la misma comunidad interesada en el control de la enfermedad.

Se ha implementado un programa nacional de control de Chagas que comprende fundamentalmente:

La lucha contra los vectores que incluye aspectos como:

- Utilización de insecticidas remanentes peri e intradomiciliarios
- Uso de mosquiteros impregnados
- Mejoramiento y construcción de viviendas higiénicas.

Control de transfusiones orientada a:

- La selección y exclusión de los donadores seropositivos.
- El tratamiento de toda sangre sospechosa con violeta de genciana a 1/4000 durante 24 horas, en aquellos casos en que hay necesidad en la utilización de la sangre y la selección por serología es imposible.

Control serológico de las mujeres embarazadas que viven en zonas endémicas:

- Detección sistemática de transmisión congénita en los recién nacidos de madres seropositivas para Chagas.

Otros aspectos de la prevención:

- Educación sanitaria
- Mejorar las condiciones socio-económicas

Reducción del reservorio de parásitos. (Torrico, y colaboradores 2006)

Introducción

La infección transplacentaria, se produce cuando existe la presencia del parásito en la sangre materna. Esto puede ocurrir tanto en el período agudo, como crónico de la enfermedad. Una madre, serológicamente positiva, puede transmitir la enfermedad a todos o a algunos de sus descendientes.

El niño al nacer se encuentra en una fase aguda, con una parasitemia detectable con métodos parasitológicos directos en muchos casos. Una característica especial es que los niños al nacer, además de tener una parasitemia fácilmente detectable, también tendrán anticuerpos de tipo IgG específicos contra el *Trypanosomacruzi* los cuales provienen de la madre. Debido a que estas inmunoglobulinas atraviesan la placenta, también se encontraran en los niños no congénitos (sin parásitos al nacimiento) nacidos de madres positivas para Chagas, motivo por el cual no pueden utilizarse técnicas serológicas para el diagnóstico de Chagas congénito en niños recién nacidos hasta los 6-9 meses de edad.

Definición

Es una enfermedad con la que nace el niño o niña, que se infecta cuando está en el vientre de su madre y que tiene la enfermedad de Chagas. La transmisión es del parásito *Trypanosomacruzia* través de la placenta en algún momento de su embarazo. La incidencia es baja y variable dependiendo de la región de América de cual se trate. Esta infección puede o no cursar con sintomatología, lo cual quiere decir que a veces no suele presentar signos externos. (Azogue, E, 1998)

Con relación a la transmisión congénita, datos de algunas regiones indican que un 1,6% de las gestantes infectadas transmiten la infección al feto, en otras hasta un 9,8%.

Parece ser que la tasa de transmisión está estrechamente ligada a la mayor o menor prevalencia de la infección en una zona, como también, a las posibilidades de reinfección de las mujeres.

En Bolivia la incidencia de transmisión es variable, así en el Hospital Materno Infantil Germán Urquidí de Cochabamba, de las madres infectadas, un aproximado de 5% transmitirán la infección al feto y en el Hospital San Juan de Dios de Tarija la cifra se aproxima al 10%. Los mecanismos de la transmisión congénita de esta parasitosis, que permite la permanencia de la infección entre generaciones, no está todavía bien esclarecidos, ni existen métodos para saber si una mujer infectada transmitirá o no la infección a su feto. (Torrico, y colaboradores, 2006)

Vías de transmisión congénita

La madre infectada puede transmitir al parásito en la etapa aguda o crónica de la enfermedad. Aún se desconocen las causas exactas que condicionan la infección transplacentaria.

- Por vía transplacentaria, la infección prenatal por pasaje transplacentario de tripanosomas desde la circulación materna con infección aguda o crónica es posible, pero no obligada. Se ha verificado nacimiento de niños no infectados, aun en presencia de placenta con elevado parasitismo.
- Se ha comprobado igualmente la inversa: madre con bajísima parasitemia, placenta sin parásitos y neonato con enfermedad de Chagas franca (distrofia, edemas, fiebres y parasitemia elevada).
- Contaminación oral del líquido amniótico.
- Hematogénica, en el momento del parto
- Existe posibilidad excepcionalmente a través de la leche materna fue descrita por Mazza, quien al atender un niño enfermo y buscando como se había contagiado,
- Encontró los parásitos en la leche materna. Con posterioridad no se pudo comprobar esta vía.

La vía de transmisión congénita, carece de medidas preventivas antes del parto. Al no existir medidas que puedan ser tomadas para evitar la transmisión, lo único que se puede hacer es, realizar un seguimiento al recién nacido para verificar o descartar la infección. Una vez nacido y en caso de estar infectado, se procederá a tratarlo con la medicación existente. Este tipo de transmisión resulta ser de importancia tanto para el área endémica como no endémica, debido a las migraciones de individuos infectados. (Azogue, E. Darras, 1998).

Otras vías de transmisión de la enfermedad son:

- Transmisión vectorial: por medio de las heces del *Triatoma*.
- Por hemotransfusión: Otro considerable número de infecciones se produce mediante la transfusión de sangre proveniente de dadores con infecciones ignoradas, generando cuadros clínicos atípicos.

Por contaminación accidental en el laboratorio: Son múltiples los casos conocidos de enfermedad de Chagas por infección accidental en laboratorios médicos, por manipulación de chinches besucones y animales infectados, cultivos de *T. cruzi* o material biológico proveniente de enfermos graves o de animales infectados. De estas desgracias es conocida la infección fulminante que costó la vida al argentino Mario FatalaChaben.

- Por manejo de animales contaminados: Se han relatado casos contraídos al desollar animales silvestres o semidomésticos enfermos. Se ha encontrado el tripanosoma en la saliva de perros infectados con alta parasitemia; el manejo promiscuo de canes y gatos con infección natural acentuada puede ser medio de contagio.
- La ingestión de alimentos contaminados (carne de ave, vaca, caldo de caña etc.): Ese es un mecanismo accidental que podría producirse al ingerir alimentos que hayan tomado contacto con materia fecal de una chinche infectada. No es frecuente y por lo tanto, de escasa importancia epidemiológica.

Mecanismo de acción

Los mecanismos de transmisión congénita de esta parasitosis, que permite la permanencia de la infección entre generaciones, no están todavía bien esclarecidos, ni existen métodos para saber si una mujer infectada transmitirá o no la infección a su feto. (Torrico y colaboradores 2006)

Otros autores describen el mecanismo de infección así: “el parásito existente en la sangre materna se encuentra como tripomastigote, en la placenta se transforma en amastigote, se multiplica, y luego se libera como tripomastigote que atraviesa el trofoblasto y produce infección en el embrión”.

Esto puede ocurrir aun antes del cuarto mes de gestación cuando el epitelio trofoblástico presenta mayor desarrollo. Se ha comprobado una relación directa entre el compromiso inflamatorio de la placenta y lamorbilidad fetal.

Manifestaciones clínicas del recién nacido

La enfermedad de Chagas Congénito, tiene dos formas de presentación:

- Asintomática (corresponde a la gran mayoría de los pacientes) 70%.
- Sintomática (que puede ser precoz o tardía, según aparecen los síntomas antes o después de los treinta días de vida).
- Los niños pueden presentar compromiso del estado general como:
 - Prematures
 - Compromiso variable del SNC y del miocardio.
 - Taquicardia persistente
 - hipotonía muscular
 - Palidez
 - Ictericia
 - fiebre
 - hepatomegalia (Agrandamiento de Hígado)
 - Esplenomegalia (Agrandamiento de Bazo)
 - Signos menos recuentes como:
 - Sepsis
 - Infección generalizada, miocarditis, edemas, erupciones, ganglios inflamados, Chagomas, agrandamiento del esófago y vejiga.

La hepatomegalia constituye el signo más importante de la enfermedad y su persistencia puede ser mayor en la evolución natural de la enfermedad, desapareciendo en aquellos casos no tratados entre los seis meses y el año de edad.

Las alteraciones hematológicas como anemia hipocrómicamicrocítica de grado variable y leucocitosis han sido descritas por la mayoría de los autores.

La hiperbilirrubinemia de hallazgo frecuente en el período neonatal ha sido documentada en pacientes infectados y existen descripciones de elevaciones importantes que requirieron terapia con exanguinotransfusión.

En trabajos realizados por Sáleme en el norte de Argentina, encuentran una alta incidencia de prematuros con grave compromiso del estado general, hepatoesplenomegalia, insuficiencia cardíaca, meningoencefalitis, anemia, hiperbilirrubinemia, infecciones asociadas y elevada mortalidad.

En la gran mayoría de los niños con enfermedad de Chagas Congénito la radiografía de tórax no presenta alteraciones. (www.univalle.edu/publicaciones/brujula/brujula16/pagina06.htm, 23-04-10 Hrs.6:19 p.m.)

Tratamiento

Debe iniciarse tratamiento en todo niño con infección comprobada. No debe indicarse tratamiento en la embarazada, por riesgo teratogénico de la medicación.

Beznidazol

Presentación

Comprimidos ranurados de 100 *mg*. De producto activo

Frascos con 100 o 500 comprimidos

Conservar al abrigo de la luz de preferencia en un frasco opaco a luz

Vida útil 5 años (60 meses de su fabricación)

Dosificación

- 5-10 mg/kg/día administrado en dos tomas diarias, durante 60 días.
- La dosis puede variar hasta 7 mg/Kg/día, para evitar excesivo fraccionamiento del comprimido.
- Cumplir con la dosis prescrita, por ningún motivo juntar la dosis de la mañana y la noche en caso de olvido. Administrarlo de preferencia después de las comidas.

Reacciones adversas

Reacciones de hipersensibilidad dérmica, es más frecuente, caracterizado por erupción cutánea, edema generalizado, fiebre, dolores musculares y artralgias. En los niños mayores la reacción dérmica puede ser muy severa y obliga la suspensión del tratamiento.

Trastornos digestivos: náuseas, vómitos, disminución apetito, anorexia, epigastralgia. Alteraciones hematológicas: leucopenia y plaquetopenia a veces agranulocitosis y púrpura. Otros hallazgos: anemia leve, leucocitosis moderada a predominio de neutrófilos. Está contraindicado en afecciones hepáticas, renales y neurológicas moderadas a severas en paciente inmunocomprometidos.

En caso de persistencia de signos de intolerancia a la droga y compromiso del estado general, se debe suspender inmediatamente su administración y reiniciar el tratamiento con la otra droga disponible, luego de 30 días de suspensión. (Torrico y colaboradores, 2006)

Nifurtimox

Presentación

Comprimidos ranurados de 120 mg. de principio activo

Dosificación

Dosis de 10 a 15 mg/kg/día durante 60 días distribuidos en dos tomas diarias, en niños con infección congénita con controles parasitológicos y serológicos seriado.

A cada visita, controlar el peso del niño, para ver si se debe ajustar la dosis. Este medicamento produce pérdida de apetito y por lo tanto producir una pérdida de peso. Administrar de preferencia junto con las comidas o se puede triturar y mezclarlo con alguna comida.

Reacciones adversas

Trastornos digestivos: frecuentes dolor abdominal, dolor de estómago, pérdida de apetito, anorexia, pérdida de peso, vómitos.

Torpeza e inestabilidad: confusión, convulsiones, fiebre, escalofríos, alteraciones de la memoria, cambios de humor, cosquilleo, temblores, problema para dormir, nerviosismo e inquietud inusual.

Trastorno de hipersensibilidad dérmica: de rara aparición, erupción dérmica, prurito y edema generalizado.

Criterio de curación

Negativización parasitológica y serológica en dos controles sucesivos postratamiento. La negativización serológica está en relación directa con la edad al inicio del tratamiento. En los niños mayores, puede evidenciarse recién más allá de los 9-12 meses postratamiento.

Recomendaciones

Ante la presencia de reacciones secundarias, se debe suspender de inmediato la administración de drogas tripanomicidas.

En caso de supresión del tratamiento por intolerancia a la droga, sólo se reiniciará el mismo, luego de 30 días de suspensión con el otro producto. No utilizar la misma droga.

En neonatos con bajo peso, se inicia con dosis de 2 a 3 mg/kg/día y en cambio con dosis de 5 a 7 mg/kg/día en los que tienen un peso superior a 3.5 Kg.

Actualmente, el Ministerio de Salud y Deportes tiene el Programa de Chagas congénito, juntamente a la UMSS, Escuela Técnica de Salud y APEFE (financiador Belga-Amberes), con Diagnóstico gratuito a la embarazada en los centros hospitalarios de: Materno infantil Germán Urquidi, Quillacollo, Sacaba y Punata. Además de diagnóstico y tratamiento gratuito al recién nacido. (www.univalle.edu/publicaciones/brujula/brujula16/pag06.htm, 23-04-10Hrs.6:19 p.m.)

Diagnostico

Para el diagnóstico de Chagas congénito se debe antes: realizar una prueba serológica a la madre y en caso de ser positiva recién proseguir al diagnóstico parasitológico directo para la identificación de los Tripomastigotes en el suero del recién nacido con la Técnica del Micrométodo de Strout seriado.

Hacer un seguimiento laboratorial a todos los niños recién nacidos de madres con serología positiva para Chagas. Micrométodo hasta los 6 meses y Serología a partir de los 6 hasta los 12 meses de edad. (Anexo 9)

14.6 Marco operativo

El desarrollo del presente trabajo de investigación se realizó en el “Hospital Materno Infantil San José de Poconas”, entre los meses de Enero a Abril del 2010.

El universo investigado, fue de 59 recién nacidos de madres con serologías positivas para Chagas. El proceso operativo que se siguió en esta investigación fue el siguiente

Recolección de muestra

Para la realización del micrométodo o microhematocrito la muestra del recién nacido se pudo obtener de dos formas:

Toma de muestra del cordón umbilical

La recolección de sangre de cordón umbilical se efectúa en la sala de partos por el medico Ginecólogo que atendió el parto en el quirófano, después del nacimiento y antes de la expulsión de la placenta, considerando las medidas de bioseguridad pertinentes para el caso:

El procedimiento a seguir es el siguiente

Limpiar el extremo distal del cordón umbilical con una gasa estéril y seca, con las condiciones de asepsia adecuada.

Luego abrir la pinza del extremo distal del cordón umbilical. Recoger la muestra directamente en un tubo Heparinizado, sin llenar el tubo completamente luego agitar 10 veces, para evitar que se coagule la muestra. (Cada Tubo previamente preparado en el laboratorio con 70 ul de heparina de 25.00.00 UI para 3cc de sangre).

Enviar a la brevedad a laboratorio debidamente codificado (apellidos del recién nacido, o nombre de la mamá) para el respectivo análisis, de lo contrario guardar en refrigeración por un tiempo máximo de 24 horas porque después de ese tiempo disminuye la cantidad de parásitos considerablemente.

Toma de muestra del recién nacido (sangre periférica)

Si no se alcanzó a tomar la muestra de cordón umbilical en la sala de partos, se debe tomar de sangre periférica, para ello se realiza la toma de la siguiente manera:

Se procedió a la preparación de los materiales previo a la toma de muestra que consistió en un Eppendorf con heparina (20 *ul* para 1*ml* de sangre), tubos capilares con heparina, soporte con plastilina.

Limpiar el dorso de la mano o la vena cefálica de la flexura del codo con un antiséptico (alcohol medicinal)

Con una aguja número 23 y bisel corto puncionar una de las venas superficiales del dorso de la mano u otra vena periférica. Llenar un tubo o un Eppendorf (1 gota de heparina para 20 gotas de sangre periférica) o bien llenar directamente en cuatro capilares heparinizados.

Si la muestra se toma directamente en tubos capilares heparinizados se debe sellar bien uno de los extremos con plastilina. Identificar los tubos capilares, para luego ser centrifugados en el laboratorio y su posterior lectura de resultado.

Transporte de las muestras

Las muestras de sangre de cordón se recibieron en Laboratorio del “Hospital Materno Infantil de Poconas”, contenidas en un tubo de vidrio con 70*ul* de heparina y 3*ml* de sangre procesándose en el momento.

Registro de las muestras

Toda muestra de sangre de cordón umbilical y sangre periférica recibida en laboratorio fue registrado de manera inmediata en el cuaderno de registro para serología materna y micro método, previa verificación de la identificación en los viales y tubos capilares. (Anexo 1y 2)

Procesamiento de las muestras

Técnica del tubo capilar (micrométodo o microhematocrito)

Fue utilizada desde 1969 por Woo y Col. Para el diagnóstico de la Tripanosomiasis africana, así como también en el diagnóstico parasitológico de la filariasis.

En 1983 fue modificada por Freilij y Col., en el diagnóstico parasitológico de Chagas agudo y posteriormente en 1984 por la Fuente y Col. En 1992, el equipo de parasitología del LABIMED (Facultad de Medicina-UMSS Cochabamba, Bolivia), realizó también modificaciones facilitando el procesamiento de las muestras y su lectura.

Ventajas

Respecto a otros métodos parasitológicos directos. Elevada sensibilidad (95%) similar al método Strout. Requiere un volumen reducido de muestra de sangre (200 a 300 *ul*), por lo tanto puede ser aplicado, con facilidad a recién nacidos y niños de corta edad. Bajo costo, no requiere equipo sofisticado (microscopio y microcentrífuga) Metodología sencilla Procesamiento rápido, los resultados se obtienen en aproximadamente 30 minutos

Procedimiento

Se llenaron 4 tubos capilares con sangre de cordón, teniendo el cuidado de llenarlos al menos hasta las tres cuartas partes de cada uno de ellos.

Previa identificación de los tubos capilares heparinizados para evitar confusiones. Sellar cuidadosamente los capilares con plastilina, en el extremo que fue utilizado para el llenado de la muestra.

Limpiar con un algodón con alcohol los capilares llenos de muestra para eliminar residuos de sangre de las paredes de los mismos y así facilitar la posterior visualización en el microscopio.

Luego centrifugar a velocidad constante los tubos capilares en una centrífuga de microhematocrito de (8.000 a 10.000 r.p.m.) por un periodo de tiempo de 5 minutos.

Se sacan los tubos capilares de la microcentrífuga y se colocan en posición vertical (soporte con plastilina) hasta el momento de la lectura. La lectura se debe realizar a la brevedad posible.

Lectura del micrometodo

Se realizó utilizando un soporte fabricado en el laboratorio que consiste en un portaobjeto, al cual se le ha pegado, por sus dos caras y en uno de sus bordes laterales mayores un masking tape, dejando un pequeño espacio entre el borde del portaobjetos y las dos caras de papel que sirve para introducir uno de, los extremos del tubo capilar.

Para la lectura se colocó el tubo en el espacio dejado entre el papel pegante y el borde lateral del portaobjeto o soporte fabricado.

Se llevó el soporte y el tubo capilar al microscopio, teniendo cuidado que el tubo quede ubicado del lado del observador. Con el objetivo 10X se enfoca la línea divisoria de la capa lechosa del buffycoat (glóbulos blancos y plaquetas) y el plasma sanguíneo.

Se observó minuciosamente esta región con el objetivo 40x haciendo rotar el tubo en un ángulo de 45°, hasta observar la totalidad de la circunferencia del tubo capilar. Se observan a los tripomastigotes en movimiento en casos positivos.

Interpretación de los resultados

Se diagnosticó como positivo cuando se detectó una o más formas de tripomastigotes móviles activos que se encuentran en la región límite entre los glóbulos blancos y el plasma sanguíneo en uno o más de los tubos capilares.

“Los tripomastigotes de Trypanosomacruzi fueron detectados por su movimiento característico y no así por su morfología”.

Conservación de la muestra

Si las muestras no pueden ser leídas inmediatamente, por cualquier razón es recomendable:

Conservarlas a 4° C (parte baja del refrigerador) al abrigo de la luz y en posición vertical hasta el momento de la lectura. No dejar por más de 24 horas desde la toma de muestra hasta la lectura.

En muestras conservadas a 4°C al abrigo de la luz por 24 horas se observa una disminución en la motilidad de los parásitos, por lo que puede dar lugar a falsos negativos sobre todo si las parasitemias son muy bajas.

Frecuente causas de error

Las plaquetas constituyen la causa de error más frecuente de error produciendo falsos positivos ya que se disponen a nivel de la línea divisoria del Buffycoat y el plasma al igual que los parásitos.

Cuantificación de la parasitemia

La estimación de la parasitemia en la técnica del tubo capilar se realiza solo con el fin de conocer la parasitemia de los casos de Chagas congénito y su relación con la sintomatología y no así con fines de diagnóstico porque la presencia de un solo parásito en uno de los tubos capilares confirma el diagnóstico de Chagas congénito. Para la estimación de la parasitemia utilizamos la siguiente tabla:

Parásitos/ Tubo capilar	Concentración de parásitos en cruces
1-5	+
6-10	++
11-30	+++
Mayor de 30	++++

14.7 Resultados

Tabla 14 Resultado de micrométodo para Chagas congénito en el hospital materno infantil Poconas, Sucre Enero – Abril 2010

Resultado	Nº de recién nacidos	%
Positivos	1	2
Negativos	58	98
Total	59	100

Tabla 14.1 Positividad y negatividad de micrométodo para Chagas congénito según sexo, “hospital materno infantil Poconas” Sucre, Enero – Abril 2010

Sexo	Neg	%	Pos	%	Total	%
Femenino	34	57	1	2	35	59
Masculino	24	41	0	0	24	41
Total	58	98	1	2	59	100

Tabla 14.2 Recién nacidos según tipo de parto, “Hospital Materno Infantil Poconas” Sucre, Enero – Abril de 2010

Tipo de parto	Nº de pacientes	%
Vaginal	44	75
Cesarea	15	25
Total	59	100

Tabla 14.3 Casos positivos de Chagas congénito según procedencia de la madre en el Hospital Materno Infantil Poconas, Sucre

Procedencia	Nº de pacientes	%	Positivo	%
Urbana	48	81	1	2
Peri-urbana	9	15	0	0
Rural	2	4	0	0
Total	59	100	1	2

Resultados

Se puede observar que de un total de 59 muestras de sangre periférica y de cordón umbilical de recién nacidos de madres con serología reactiva para Chagas una muestra resultó positiva que equivale al 2% y 58 muestras negativas equivalente al 98% para la enfermedad de Chagas congénito en recién nacidos.

Se demuestra el resultado de las investigaciones según sexo correspondiendo el caso positivo al sexo femenino con el 2% para Chagas congénito. Indica que el 75% de recién nacidos provienen de parto vaginal y el 25% de parto por cesarea, de acuerdo al tipo de parto el caso positivo obtenido es de un parto vaginal. La procedencia de las madres con un 81% son del área urbana, 15% periurbana y 4% rural; de donde el caso positivo resultó de una paciente con residencia en el área urbana.

Comentario

Realizando un análisis de los resultados obtenidos, creo que se debería seguir trabajando en campañas de educación, información sobre el mal de Chagas.

Se debería realizar el micrométodo a todo recién nacido procedente de madres reactivas y no reactivas ya que si bien la madre se realiza el control prenatal y su resultado sale no reactivo para Chagas, se podría pensar en la posibilidad de que tal vez sea una infección reciente y se encuentre en periodo de incubación o en etapa aguda.

14.8 Conclusiones

Del trabajo presentado se concluye de manera satisfactoria el objetivo general de investigación, determinando la Prevalencia de la enfermedad de Chagas congénito en recién nacidos en el “Hospital Materno Infantil San José de Poconas”.

La hipótesis fue verificada.

Un 2% de un caso positivo adquirió la enfermedad trasplacentaria de un total de 59 recién nacidos estudiados de madres con serología reactiva para Chagas.

El caso positivo de la enfermedad de Chagas en recién nacidos proviene de sangre periférica, sexo femenino y parto vaginal.

De las 59 madres seroreactivas el 81% proviene del área urbana, del cual pertenece la madre del recién nacido que dio positivo para Chagas.

Si bien la prevalencia obtenida es baja, no se debe olvidar que el seguimiento de los niños debe ser hasta el año, para afirmar si el niño fue infectado o no vía transmisión vertical.

Analizando el dato positivo obtenido que corresponde a una recién nacida, quien en la edad reproductiva de no recibir tratamiento podría transmitir la parasitosis.

14.9 Recomendaciones

Por lo expuesto es importante concientizar a toda madre a que acuda a un servicio de salud donde se le pueda detectar serológicamente la Tripanosomiasis americana para en caso de reactividad realizar los controles a su hijo y cortar así la cadena de transmisión de la enfermedad.

También ampliar el estudio a todos los hijos nacidos de una madre con serología positiva y realizar la atención médica de la madre infectada.

Se recomienda intensificar el control vectorial, transfusional principalmente en el área rural del departamento y en comunidades con alta transmisión vectorial donde la incidencia de infección aguda durante el embarazo sea relevante y por qué no del país.

Se recomienda considerarse la posibilidad de pesquisa universal de la infección por *T. cruzi* en todos los recién nacidos.

Es muy importante la Información, Educación, Comunicación a toda la población sobre la Enfermedad de Chagas y sus consecuencias para la salud y el desarrollo del país.

En cuento a la parte técnica, en la realización del micrométodo se debe utilizar tubos heparinizados de buena calidad (biocap) para evitar posibles rupturas y pérdida de la muestra.

También sellar bien los tubos capilares con plastilina (recomendable criptoseal) para evitar que se vacíen al momento de centrifugarlos.

Utilizar como mínimo 4 capilares para aumentar así la sensibilidad del método. Observar al microscopio minuciosamente y pacientemente las muestras para evitar dar un falso negativo.

14.10 Agradecimientos

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

14.11 Referencias

Azogue, E. Darras CH. 1981, Transmisión congénita de la enfermedad de Chagas Santa Cruz Bolivia 1- Epidemiología Boletín informativo CENETROP

Azogue, E 1998-1999 Chagas congénito: Boletín informativo CENETROP

Atias, Antonio Parasitología Medica, edición 1998

Becerril, Flores. Edición 2004 Parasitología Medica de las moléculas a la enfermedad, Enfermedad de Chagas y otras Tripanosomosis, pag. 73 Editorial Mexicana

Botero, D., Restrepo, 1998, Parasitosis Humanas, "Tripanosomosis", Edición Medellín- Colombia, Tercera edición, pag, 203

Boletín: Un nuevo paso en la historia de Chagas en Bolivia (lunes, 17 de septiembre 2007) - Medicos Sin Frontera

Dorland, Diccionario Médico, Edición Vigésimo séptima 2006, Interamericana-Macgraw- Hill

Programa departamental de chagas,

Romero Dávalos, Alfredo, 1978, Enfermedad del Chagas, Primera edición, Editorial Los amigos del libro

Sivila M, Luis Humberto, 2000, Parasitología

Torrice, Faustino, Guillén, Villena, Buitrago, Mitas, Rojas, edición 2006 Manual de Procesos para la detección, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la enfermedad de Chagas infantil, La Paz- Bolivia, Ministerio Salud y Deportes Programa nacional de control de Chagas,

12.- Torrico, Faustino, Guillén, Villena, Buitrago, Mitas, Rojas, 2006, Manual de normas técnicas y operativas para el tamisaje, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Chagas Crónica reciente infantil, La Paz- Bolivia

www.wikipedia.org/wiki/Enfermedad_de_Chagas-Mazza, 3-06-10, hrs 6:00pm

www.univalle.edu/publicaciones/brujula/brujula16/pagina06.htm, 23-04-10 Hrs.6:19 p.m.

www.monografias.com/trabajos13/laenfcha/laenfcha.shtml, 12-05-10, Hrs 20p.m.