

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



**Prevalencia de la Enfermedad de Chagas en Embarazadas e
Incidencia de Transmisión Congénita EN EL HOSPITAL SANTA
BARBARA INTEGRADO. 1992.**

T E S I S

SUSTENTADA POR:

BR. SANDRA CAROLINA RIVAS SILVA

BR. DORIS PINEDA MATAMOROS

PREVIA OPCION AL TITULO DE:

DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA

TEGUCIGALPA, D. C.

HONDURAS, C. A.

1992

616.9363
R616
92-63
e1

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



**Prevalencia de la Enfermedad de Chagas en Embarazadas e
Incidencia de Transmisión Congénita EN EL HOSPITAL SANTA
BARBARA INTEGRADO 1992.**

T E S I S

SUSTENTADA POR:

BR. SANDRA CAROLINA RIVAS SILVA

BR. DORIS PINEDA MATAMOROS

PREVIA OPCION AL TITULO DE:

DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA

TEGUCIGALPA, D. C.

HONDURAS, C. A.

1 9 9 2

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS



AUTORIDADES UNIVERSITARIAS

RECTOR : RENE SAGASTUME CASTILLO

SECRETARIO GENERAL : ANGEL VALENTIN AGUILAR

AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DECANO : JORGE ALBERTO SIERRA

VICE-DECANO : VIRGINIA DE ESPINOZA

SECRETARIO : HUMBERTO RIVERA

PRO-SECRETARIO : MARIA ELENA DE CACERES

SUSTENTANTE



Br. DORIS JANETH PINEDA MATAMOROS

Br. SANDRA CAROLINA RIVAS SILVA

ASESORES

Dr. DENNIS PADGETH

Dr. CARLOS PONCE

LIC. ELISA DE PONCE

TERNA EXAMINADORA

Dr. EDGARDO RODRIGUEZ (Coordinador)

Dra. SONIA LEZAMA

Dr. TITO ALVARADO

AGRADECIMIENTO

En este momento tan importante en que hemos alcanzado una de nuestras mayores metas en la vida, es cuando queremos agradecer:

- A Dios Todopoderoso, por habernos iluminado en todas las etapas de nuestra vida.
- A nuestros asesores Dr. Dennis Padgeth, Dr. Carlos Ponce y Lic. Elisa de Ponce que en todo momento nos brindaron su apoyo y confianza.
- Al Lic. Allan Erazo por su valiosa colaboración en el desarrollo de nuestro trabajo.
- Al Sr. Adán Pavón y el personal laborante en la sección de vectores del Area #4 en la Región Sanitaria #3, por su ayuda.
- Al personal del Hospital Santa Bárbara Integrado en especial a las enfermeras del area de Maternidad y a los técnicos del laboratorio por brindarnos la ayuda necesaria para la realización de este estudio.
- A nuestros amigos y compañeros: Benilda Martel, Diany Morales, Aixa López, Jorge Suazo, Jorge Osorio, Marco Tijerino, Armando Berlioz y Javier Rodriguez.
- A todos aquellos que de una u otra manera contribuyeron, les damos "GRACIAS".

DEDICATORIA

- Dedico este trabajo a DIOS Todopoderoso por permitirme llegar a este momento.

- A mis PADRES: JOSÉ ARMANDO y MARIA HELENA, quienes con su amor y respeto me han apoyado y aconsejado siempre, siendo dignos ejemplos a seguir.

- A mis HERMANOS: PAULO y JOSÉ ARMANDO quienes siempre me han acompañado.

- Al mejor de todos los amigos por su apoyo y cariño a través de todos estos años MARCO TIJERINO.

SANDRA C. RIVAS

INDICE

	Página
A. PROBLEMA DE ESTUDIO	1
B. JUSTIFICACIÓN	3
C. OBJETIVOS	5
D. MARCO TEÓRICO	6
- Introducción	6
- Historia de la Enfermedad de Chagas en Honduras	7
- Agente Etiológico	9
- Vector	10
- Reservorios	11
- Vías de Transmisión.....	12
- Importancia Médico-Social	12
- Breve Descripción Clínica	13
- Diagnóstico	16
- Transmisión Congénita	18
- Enfermedad Congénita	22
- Tratamiento	24
E. HIPÓTESIS	27
F. MATERIAL Y MÉTODOS	28
- Procedimiento	28
- Variables	30
G. RESULTADOS	36
H. DISCUSIÓN	49

I. CONCLUSIONES	54
J. RECOMENDACIONES	55
K. BIBLIOGRAFIA	56
L. ANEXOS	61

PROBLEMA DE ESTUDIO

Los estudios sero-epidemiológicos sobre la enfermedad de Chagas realizados por C. Ponce y cols., han demostrado alta infestación domiciliar con el vector (Rhodnius prolixus, Triatoma dimidiata) en casi todo el país, pero con alta prevalencia en los departamentos de Santa Bárbara, Comayagua, Copán, Choluteca, El Paraíso, Francisco Morazán, La Paz, Lempira, Olancho, Valle y la parte central de Yoro. En estas áreas la prevalencia de la infestación de las viviendas por el vector fue de 15.2% con una seropositividad de 15.6% entre 1332 personas examinadas. (9,10)

Chavez y Baide, en 1989, en el municipio de San Nicolás, Departamento de Santa Bárbara, mostraron una alta prevalencia de seropositividad, de un 89.7% entre los habitantes de las viviendas infestadas, que fueron el 11.6% de las viviendas encuestadas. (13)

Muchos de estos pacientes seropositivos son mujeres en edad fértil, cuyos embarazos se ven afectados por la presencia de una enfermedad de la cual desconocemos, en nuestro medio, los efectos que puede producir en el curso y resultado de los mismos.

Se ha comprobado la existencia de la transmisión congénita de la enfermedad de Chagas. (1,2,3,4,6) Ya que hay en el país una alta prevalencia de la enfermedad se debe investigar esta vía de transmisión, la cual no se ha estudiado, y de esa forma evitar que recién nacidos con la enfermedad congénita, que son sujetos a

tratamiento curativo, pasen desapercibidos y evolucionen al desarrollo de la enfermedad y la muerte a temprana edad.

Dada la magnitud del problema de la enfermedad en el país, los graves trastornos que ocasiona al individuo y la vulnerabilidad del mismo a través de medidas preventivas de control, hacen que la Enfermedad de Chagas sea un problema de salud pública que amerita un mayor conocimiento de sus reales implicaciones en la vida sanitaria y productiva del país.

JUSTIFICACIÓN

Existe en el país una alta prevalencia de la Enfermedad de Chagas. Se han estudiado ampliamente los daños que produce al individuo en la fase crónica de la enfermedad (cuando ya no es sujeto a tratamiento específico), y dos de sus vías de transmisión, vectorial y transfusional. Basados en estos conocimientos se han establecido diversas medidas de prevención y control.

La transmisión congénita de la enfermedad aún no se ha estudiado en nuestro medio y consideramos de gran importancia conocer el comportamiento de la misma para que de esa forma se puedan detectar casos agudos, sujetos a tratamiento, y se puedan establecer las medidas de control para esta vía de transmisión.

Promovido por la División de Enfermedades Transmitidas por Vectores y el Laboratorio Central del Ministerio de Salud Pública, se está realizando en Santa Bárbara, área #4 de la Región Sanitaria #3, un estudio de prevalencia de infestación domiciliar por el vector y la prevalencia de la infección aguda por T. cruzi en niños menores de cinco años.

En San Marcos de Colón está en curso un Programa de Control Integrado que también incluye transmisión congénita, el cual es apoyado por los gobiernos de Suecia y Finlandia. Esto muestra la importancia que se le está atribuyendo a la enfermedad de chagas en el país.

En vista de lo enunciado, teniendo en cuenta la escasez de

información autóctona sobre el problema de estudio, y comprendiendo que la enfermedad amerita investigación nos hemos interesado en realizar este trabajo y así aportar a un mayor conocimiento de la situación nacional. Además este trabajo se puede correlacionar con los estudios epidemiológicos realizados a la fecha en el país.

Considerando la importancia de la mujer embarazada porque involucra dos vidas y teniendo en cuenta que la población prioritaria en la política de salud del Ministerio de Salud Pública es el binomio materno-infantil, es otro de los motivos que nos estimula a realizar este estudio. Además llamar la atención a las autoridades sanitarias, a fin de que conozcan como la enfermedad afecta a los diversos grupos de riesgo de la población.

OBJETIVOS

I. GENERALES

1.- Establecer la prevalencia de la Enfermedad de Chagas en la mujer gestante y determinar el riesgo de infección por vía transplacentaria de los niños productos de madres infectadas por el T. cruzi.

II. ESPECÍFICOS

1.- Determinar el porcentaje de infección por Trypanosoma cruzi en la población femenina en estado de embarazo.

2.- Determinar la incidencia de infección chagásica en los productos de madres seropositivas.

3.- Identificar las variables sociales de la población en estudio que puedan ser sujetas a cambios por proceso educativo :

- grado de instrucción
- tipo de vivienda
- reconocimiento del vector
- paridad
- ocupación

4.- Identificar la procedencia de las madres infectadas para determinar la necesidad de implantar programas de control del vector.

5.- Identificación de los recién nacidos infectados productos de madres seropositivas para su tratamiento respectivo.

MARCO TEÓRICO

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Chagas es una infección generalizada, de naturaleza endémica y de evolución generalmente crónica, causada por un protozoario, el Trypanosoma cruzi, y transmitida al hombre y a otros animales a través de hemípteros de la subfamilia triatominae.(24)

En 1909 el Dr. Carlos Chagas (brasileño) descubrió el parásito en el intestino posterior de un hemíptero hematófago del género Panstrongylus, mientras realizaba estudios sobre paludismo en el Brasil. En 1909, por primera vez encontró el protozoo en sangre, al asistir a una niña con fiebre, hepato-esplenomegalia, hipertrofia ganglionar y edema. Más adelante demostró que el T. cruzi era el causante de una enfermedad en Brasil.(23)

En 1930 Mazza llama la atención a la endemicidad en Argentina y posteriores estudios por diferentes investigadores comprueban la amplia distribución geográfica de la endemia en Sur América y Centro América.

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN HONDURAS

En Honduras el primer informe del agente etiológico es dado por Robertson, en 1930, al encontrar una zariguella infectada por T. cruzi. (10)

En 1944, Vidal informa sobre la existencia de uno de sus vectores en el país. (10)

En 1960 Carlos Gómez (microscopista) informa la presencia de T. cruzi en exámenes de gota gruesa para malaria. También en este año León Gómez y cols. detectaron el primer caso agudo con miocarditis y dichos autores informaron sobre la existencia en el país de Rhodnius prolixus y Triatoma nitida infectados con el parásito. (10)

En 1962 Flores Fiallos y León Gómez encontraron 29 casos de cardiopatía chagásica en un estudio de 300 pacientes realizado en el Hospital San Felipe. (10)

En 1965 Durón reportó formas tisulares del T. cruzi en el miocardio de una niña de 13 años con bloqueo A-V completo que murió súbitamente. (10)

En 1968 los doctores Fernández y Laínez reportaron los dos primeros casos de Enfermedad de Chagas aguda, provenientes del departamento de Francisco Morazán. (10)

En 1972 Ponce y Zeledón presentaron un estudio de 78 comunidades y 12 departamentos, demostrando la amplia distribución nacional de los vectores (Rhodnius prolixus y Triatoma dimidiata), con positividad de infección que iba de 34.7% a 45.2% en dichos vectores. En este estudio se encontró

serología positiva en 38.8% de los 304 pacientes examinados y 28% de positividad en donadores de sangre.(10)

En 1984 en un estudio de tesis realizado por Valeriano en la comunidad de Florida, Opatoro se encontró una seropositividad de 32.5% de los examinados.(17)

En 1986 el Estudio de prevalencia Epidemiológica de la Enfermedad de Chagas a nivel nacional realizado por C.Ponce, con el patrocinio del Ministerio de salud pública y la OMS y la OPS(9) dividen al país en tres zonas:(10)

- Zona A (departamentos de Francisco Morazán, Comayagua, Copán, Choluteca, El Paraíso, Intibucá, Lempira, Olancho, Valle, La Paz y la parte central de Yoro) considerada de alta prevalencia con una infestación domiciliaria de 15.2% y seropositividad de 15.6%.
- Zona B (Atlántida, Colón, Cortés, Santa Bárbara y los extremos oriental y occidental de Yoro) considerada de baja prevalencia en donde se encontró infestación por vector de 3.6% y seropositividad de 4.4%.
- Zona C (Gracias a Dios e Islas de la Bahía) donde no se encontraron triatominos en las casas inspeccionadas y solamente una persona fue seropositiva de las 460 examinadas.

En 1987 M. Rivera encontró una seropositividad de 14.6% en la población del Municipio del Porvenir, Francisco Morazán.(16)

En 1991 en tesis realizada por Montoya y cols. se

encontró una prevalencia de infección de 30.4% con infestación domiciliar de 39% en el área de influencia del Hospital de Subirana Yoro. (parte central de Yoro)(15)

AGENTE ETIOLÓGICO

El agente causal es un protozoo flagelado de vida intracelular denominado Trypanosoma cruzi perteneciente a la familia Trypomastidae. Mide 20 micras de longitud, en preparaciones teñidas se presenta en forma de una C ó una S. Nunca se divide en la sangre del hospedero mamífero, únicamente en los tejidos en forma tisular.

Su ciclo vital en el vector incluye las siguientes fases de amastigote, epimastigote y tripomastigote. En el hombre solo se presentan las fases de amastigote y tripomastigote.

Como parásito intracelular puede establecerse en diversos tejidos del hombre y toma la forma de amastigote. Aquí experimenta una serie de rápidas divisiones que originan numerosos individuos que se transforman en tripomastigotes, los cuales salen a la sangre cuando la célula del hospedero se rompe. En caso de infección crónica los tripomastigotes aparecen en la sangre en números bajos la razón para este tipo de comportamiento no está definida.

El hospedero invertebrado (vector) se infecta al ingerir la sangre de un enfermo o de un animal infectado. Aquí los

tripanosomas experimentan fisión longitudinal en el estómago e intestino y adoptan forma de epimastigote mientras continúa multiplicándose. Después de ocho a diez días las formas infectivas aparecen en la zona rectal del vector. Estas salen con las heces y orina que los triatominos eliminan cuando comen y penetran al huésped mamífero cuando se frotan en la herida producida por la picadura.

VECTOR

El transmisor de la enfermedad es un insecto del orden Hemiptera, familia Reduviidae, subfamilia Triatominae. Los de mayor importancia epidemiológica en nuestro país son el Rhodnius prolixus y el Triatoma dimidiata.

El ciclo evolutivo de los triatominos comprende las fases de huevo, ninfa (con cinco fases evolutivas) y la forma adulta. El tiempo que pasa desde la fase de huevo hasta la forma adulta es aproximadamente de seis a doce meses. Son estrictamente hematófagos, comenzando la hematofagia a los pocos días de nacer la ninfa, aunque pueden resistir prolongados períodos de ayuno.

El vector vive en casas de adobe y se albergan principalmente en las grietas de las paredes, en los colchones, detrás de los muebles, en los techos de paja o palmas y también en instalaciones vecinas como depósitos de granos, gallineros corrales, etc.

Por la noche, o durante el día en un ambiente oscuro, salen de sus escondrijos para picar al individuo en las partes expuestas de su cuerpo, y emiten deyecciones mientras se alimentan o después; la picadura es prácticamente indolora y no despierta a la víctima.

El Triatoma dimidiata adulto mide de 2.5 a 3 cms. de largo siendo el macho menor que la hembra, la cabeza es larga y estrecha, tiene dos antenas articuladas que salen de la porción posterior de la cabeza. El cuerpo es largo, estrecho, aplanado con alas funcionales y patas alargadas con tres articulaciones. El color es pardo oscuro con manchas rojas y amarillas en el tórax, alas y abdomen.

El Rhodnius prolixus es mas pequeño, mide 1.5 a 2 cms. Tiene antenas muy finas que salen del extremo anterior de la cabeza. Es de color café - gris. Es muy agresivo y voraz, y defeca con mucha facilidad. Su ciclo evolutivo es corto y tarda solo seis meses para llegar a la forma adulta.

RESERVORIOS DEL PROTOZOARIO

El T. cruzi se ha encontrado en gran número de mamíferos domésticos y silvestres: perros, gatos, ratas, armadillos, murciélagos, zorras, ardillas, monos, cerdos y mapaches entre otros.

Debido a la adaptación de los triatomíneos a las viviendas humanas se concluye que el hombre y los animales domésticos son

los reservorios vertebrados mas importantes.

VÍAS DE TRANSMISIÓN

1. Vector: El mecanismo más importante de transmisión es por contacto con las deyecciones del triatomineo infectado.

2. Transfusiones sanguíneas: Es la segunda forma mas importante de contagio. En Honduras es ya obligatorio por ley que se realicen pruebas serológicas por Chagas en todos los bancos de sangre institucionales.

3. Vía Transplacentaria: Sospechada inicialmente en 1911 por Carlos Chagas. En zonas endémicas se ha llegado a demostrar incidencias de transmisión entre 1.6% y 10%.(26) No existen datos sobre su comportamiento en nuestro país.

4. Vía Digestiva: Se puede dar en lactantes al ingerir leche materna infectada o por ingerir carne de reservorios infectados. Sumamente rara.

IMPORTANCIA MÉDICO - SOCIAL

Por su gran difusión, por la gravedad de las manifestaciones que puede producir, por no tener un tratamiento eficaz en fase latente y crónica, y por la complejidad de su profilaxis, puesto que conlleva a un enlace de medidas para el mejoramiento de las

condiciones de vida de la población, la Enfermedad de Chagas representa un grave y alarmante problema sanitario. Ocupa un lugar primordial entre las endemias rurales, al considerar su prevalencia y su patogenicidad, afectando muchas vidas en edad productiva.

BREVE DESCRIPCIÓN CLÍNICA

Para su estudio la enfermedad de Chagas se divide en dos fases: Aguda y Crónica.(21)

Fase Aguda: en la mayoría de los casos es subclínica e inespecífica y pasa desapercibida. El período de incubación es de cuatro a doce días.

Hay absoluto predominio en la primera década de la vida, con mayor porcentaje en los niños menores de cinco años, raramente se ve en adultos.

Una de las manifestaciones es la reacción inflamatoria que se produce en la puerta de entrada, la cual puede ser:

- Signo de Romaña (Ocular): consiste en edema bipalpebral unilateral, elástico e indoloro, de inicio generalmente brusco, coloración rosado-violacea del párpado, y linfadenopatías en cadenas satélites.
- Chagoma (cutaneo): formación cutanea ligeramente saliente, redondeada con eritema, dura e indolora,

semejante a un forúnculo.

Las manifestaciones generales que pueden aparecer son: fiebre alta, la cual puede ser continua o remitente, cotidiana, con elevaciones vespertinas; linfadenopatías generalizadas; hepatoesplenomegalia y, mas raramente, manifestaciones de meningoencefalitis o miocarditis aguda.

Los síntomas desaparecen completamente en dos a cuatro meses sin dejar secuelas y los parásitos desaparecen de la sangre periférica. Los pacientes pueden permanecer seropositivos sin dar manifestaciones agudas, sin cambios en el electrocardiograma y pasar a la siguiente fase.

Fase Crónica

- Forma indeterminada o latente: es un largo período de transición que sigue a la fase aguda. Esta puede durar de 15 a 20 años, y prácticamente no existen manifestaciones clínicas, radiológicas, ni electrocardiográficas.

- Forma cardíaca: Es la forma clínica mas importante de la fase crónica y su prevalencia puede llegar a 30% de los sujetos en áreas endémicas. La mayoría de los pacientes no muestran signos o síntomas cardíacos sino solo datos electrocardiográficos de la enfermedad.

Las palpitaciones, por lo regular a consecuencia de extrasístoles, son un síntoma inicial frecuente. Pueden acompañarse de mareo y dolor precordial. Predomina la insuficiencia ventricular derecha y la disnea es poco frecuente.

En la exploración física se observan pulso irregular y ruidos cardíacos lejanos, desdoblamiento fijo del segundo ruido pulmonar, ritmo de galope y soplo de regurgitación funcional en la zona mitral. En los casos avanzados puede haber regurgitación tricuspídea y hay cianosis. Los fenómenos tromboembólicos son muy frecuentes y pueden ocurrir antes de los síntomas de insuficiencia cardíaca. El bloqueo aurículo ventricular total es raro, pero con frecuencia se acompaña de crisis de Stokes-Adams.

Las manifestaciones cardíacas se presentan por afección predominantemente del sistema de conducción manifestándose inicialmente en forma de bloqueo de rama y posteriormente aparecer un bloqueo A-V parcial o completo, cambios en la onda Q o complejos QS. De estos pacientes dos tercios constituyen muerte súbita por enfermedad de chagas. El diagnóstico de cardiopatía crónica chagásica debe ser considerado en cualquier paciente con cardiopatía proveniente de un área endémica.

- Forma Digestiva: Se caracteriza por dilatación y alteración de la motilidad del esófago o el colon. Rara vez el estómago o el intestino delgado muestra cambios similares.

En el megaesófago el síntoma principal es disfagia prolongada, que comienza como dificultad para deglutir alimentos sólidos y progresa hasta que el paciente puede tragar solo alimentos blandos con ayuda de sorbos frecuentes de agua. En los casos avanzados, hay dolor a la deglución, regurgitación y pirosis, con sensación de sofocación. Existe pérdida de peso y

puede ocurrir neumonía por aspiración.

El megacolon se manifiesta por retención de heces por lo que a menudo progresa hasta la formación de un fecaloma. El vólvulo y la obstrucción intestinal son complicaciones frecuentes. La mayor parte de casos con megacolon coinciden con megaesófago. La mitad de los pacientes con formas digestivas de la enfermedad muestran electrocardiogramas anormales.

- Otras formas clínicas: Algunas complicaciones raras son el megaureter, megavejiga, megavesícula y bronquiectasias. Las formas de afección del S.N.C. como infección crónica aún son discutibles.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad de Chagas debe incluir varios parámetros de tipo epidemiológico, clínico, laboratorial, electrocardiográfico y de rayos X. El diagnóstico definitivo de la infección por T. cruzi debe basarse en la demostración del parásito o se puede establecer por métodos serológicos.

Laboratorialmente se utilizan:

A. Métodos directos:

- búsqueda del parásito en sangre al fresco
- hemoconcentración usando tubos capilares

B. Métodos indirectos:

- Xenodiagnóstico: consiste en la búsqueda del parásito

en el contenido intestinal o heces del vector después de haberse alimentado con la sangre de un paciente sospechoso.(22)

- Hemocultivo: El T.cruzi se cultiva fácilmente (3-6 semanas) en forma de epimastigote en medios líquidos o difásicos. Se desarrolla bien en cultivos como el NNN, Bonacci, Daviz, Packchanian y otros. Los organismos crecen a temperaturas de 22º a 24ºC y se hacen resiembras cada semana.(22)

- Inoculación de animales: Se pueden demostrar por la inoculación intraperitoneal de la sangre a cierto número de ratones. Los tripanosomas aparecen en la sangre pocos días después de la inoculación.(22)

C. Métodos serológicos (detección de anticuerpos anti-T. cruzi en suero).

- Fijación de complemento o Prueba Machado-Guerrero: En este método se utilizan anticuerpos preparados de epimastigotes de T. cruzi. Su positividad está alrededor del 95%.(22)

- Prueba de Inmunofluorescencia Indirecta: Consiste en mezclar con el suero de la persona infectada antígeno y un conjugado de inmunoglobulinas marcadas con fluoresceína. En la reacción positiva se verán los epimastigotes (antígeno) de un color verde brillante bajo el microscopio de fluorescencia. Tiene una sensibilidad de 100% y especificidad de 95% en la fase crónica y una positividad de 72-97% en la fase aguda.(22)

- Prueba de Hemaglutinación Indirecta: Consiste en la aglutinación de glóbulos rojos humanos o animales a los que se ha acoplado mediante reacción química componentes proteicos

(antígenos de T. cruzi). Un suero con anticuerpos contra T. cruzi reaccionará con el antígeno acoplado o con la membrana del eritrocito formando una malla (aglutinación). Un suero sin anticuerpos, no podrá reaccionar con los antígenos y los eritrocitos sedimentarán formando un botón. Su especificidad y sensibilidad son del 100% con títulos de 1:32 ó mas.(22)

- Prueba de Aglutinación Directa: Se mide por títulos de la reacción de aglutinación observados en una suspensión de tripanosomas vivos.(22)

- Técnica de Inmunoensayo Ligado a Enzima (ELISA): Se utilizan placas de poliestireno para microtitulación a los cuales se ha acoplado el antígeno. La reacción antígeno - anticuerpo se mide a través del desarrollo de un color que produce la enzima acoplada a una inmunoglobulina humana al actuar sobre un sustrato cromógeno. El suero positivo no desarrolla color porque el conjugado no tiene donde reaccionar.(22)

TRANSMISIÓN CONGÉNITA

Las infecciones congénitas son conocidas desde el Siglo IX después de Cristo. Se llama transmisión congénita al pasaje intrauterino de cualquier agente químico o biológico desde la embarazada al producto de la concepción. También es llamada transplacentaria, intrauterina o prenatal.(1)

Los estudios sobre transmisión congénita de la enfermedad de

chagas se iniciaron en animales de investigación. En 1914 Mayer y Rocha Lima observaron que en las placentas de cobayos inoculados con T. cruzi había nidos de formas leishmanoides (amastigotes); siete años después Nattan Larrier inoculó cobayos sanos con líquido amniótico de cobayos infectados y observó el desarrollo de la enfermedad en estos animales inoculados. Lo mismo ocurrió al introducir sangre obtenida por punción cardíaca de fetos hijos de cobayos chagásicos. (1,14)

Souza Campos encontró formas leishmanoides (amastigotes) de T. cruzi en diferentes órganos de perros recién nacidos de perras con la enfermedad de chagas aguda o crónica; y no todas las crías de una misma camada estaban infectadas. (1,14)

Las primeras sospechas sobre la existencia de la transmisión congénita de la enfermedad en humanos surgen de los hallazgos de Carlos Chagas (1911) y Mazza (1936) los cuales encontraron tripanosomas en sangre circulante de lactantes de dos meses. Es posible que en ambos casos se tratara de infección congénita. Luego Dao, en 1949, publicó el caso de un R.N., hijo de enferma chagásica, en el que se encontró T. cruzi en sangre, certificando por primera vez esta vía de transmisión en el hombre. (1,7,14)

Romaña, Vasvari y Rothe comunican el hallazgo de el parásito en la sangre de un R.N. de 21 días, cuya madre tenía el antecedente de xenodiagnóstico positivo. En este mismo año Gavaller publicó el hallazgo de nidos de leishmanoides en diferentes órganos de dos gemelos fallecidos a las 2 y 84 horas de nacidos, demostrándose irrefutablemente la transmisión

transplacentaria.(1,14)

Desde esa época se han publicado múltiples investigaciones sobre la prevalencia de la enfermedad de chagas en las mujeres embarazadas y la incidencia de transmisión congénita. La mayoría de estos estudios se han realizado en países donde la enfermedad es endémica como ser Chile, Venezuela, Brasil y Argentina.

En cuanto a la prevalencia de esta infección en las embarazadas los estudios han mostrado datos muy variables según la región de estudio; encontrándose tasas desde 6% hasta 58.2% en las zonas conocidas de mayor endemia.(2,3,4,7,8,11,12,14)

La mayoría de las madres infectadas no muestran signos clínicos de la fase crónica. La infección no parece afectar la fertilidad, ni parece alterar el curso del embarazo. Muchos autores han observado que no hay diferencias entre los grupos de madres infectadas y no infectadas con respecto a abortos, bajo peso al nacer, prematuros, muerte intrauterina y el desarrollo fetal. Otros, sin embargo, han reportado que la infección materna puede causar muerte fetal o partos pretérmino.(11,12,14,26)

Casos de transmisión congénita han sido reportados en muchos países de Sur América y uno en Suecia (en un inmigrante de Latinoamérica). Los datos de múltiples estudios han reportado incidencias de enfermedad congénita desde 0% hasta 5.7% y 10.5%. Trabajos en Argentina indican que la prevalencia de infecciones congénitas va de 0.75% a 3.5% entre hijos de madres infectadas. En un estudio realizado en Bahía, Brasil, la prevalencia de transmisión fue de 2% en embarazadas en general (sin estudio

serológico) y de 10.5% en las madres seropositivas.
(2,3,4,7,11,14,26)

La infección transplacentaria puede ocurrir en embarazos sucesivos de la misma madre pero no necesariamente en todos ellos. En gemelos pueden estar infectados uno o ambos. (6,7,11,14,26)

La causa por la cual la infección fetal ocurre solo en una baja proporción de productos de madres seropositivas aún no se ha clarificado. Pero algunos de los factores capaces de influenciar en este tipo de transmisión son: (1,2,3,6,8,11,14)

1. Parasitemia materna: Se sabe que esta es mas intensa en la fase aguda de la enfermedad. En un estudio realizado por Werner y Kumet encontraron una relación directa entre la intensidad de la parasitemia en la madre y la transmisión al producto. Pero la mayoría de las embarazadas que transmiten la infección desconocen su patología y no presentan síntomas, encontrándose en la fase latente o crónica. Por lo tanto el comportamiento de la parasitemia en el curso de la gestación y su papel aún no está aclarado.

2. Patogenicidad de la cepa de T. cruzi: Delgado y Santos (1978) verificaron en el ratón que el paso transplacentario de los tripomastigotes era dependiente de la patogenicidad de la cepa y de la actividad fagocítica de la placenta. Andrade (1982) observó experimentalmente una notable diferencia en el grado del parasitismo placentario con tres cepas diferentes del T. cruzi.

3. Es necesaria la existencia de una alteración morfológica o funcional de la placenta ya que el T. cruzi, al parecer, no es capaz de atravesar las membranas embrionarias intactas. El hallazgo de parásitos en la pared alveolar de R.N. infectados y en el epitelio amniótico indican sin duda alguna el parasitismo del líquido amniótico.

ENFERMEDAD CONGÉNITA

En el caso de R.N. vivo los síntomas pueden aparecer ya al nacimiento o mas tardíamente con un periodo de latencia que varia desde un día y 3 meses; aunque en ocasiones es asintomática.

En los recién nacidos con patología florida el signo mas común es la hepatoesplenomegalia. Con menor frecuencia se encuentran signos neurológicos secundarios a meningoencefalitis (estos fluctúan entre un temblor fino de las extremidades y cara hasta convulsiones localizadas o generalizadas). Otras alteraciones son fiebre, ictericia y edema así como lesiones necróticas y hemorrágicas de la piel y chagomas. (1,6,11,14,26,23)

Se ha reportado que la neumonitis es un hallazgo frecuente en la enfermedad congénita y que nunca se ha reportado en la forma aguda adquirida por el vector. Se han observado manifestaciones digestivas con megaesófago, pero esto es raro. (2,5)

Algunos R.N. soportan muy bien la infección como lo

demuestra el hecho de que no presenten trastornos atribuibles a la misma varios meses después del nacimiento, aunque la parasitemia y serología persistan positivas.(6,11,26)

Vale aclarar que el cuadro clínico de la Enfermedad de Chagas congénita se superpone en muchos aspectos al de las demás infecciones intrauterinas y la diferenciación clínica es difícil.

En conclusión, todo recién nacido hijo de madre chagásica podría ser potencialmente un R.N infectado. Este diagnóstico no es solo de valor académico ya que en los R.N. que no fallecen el tratamiento específico puede llegar a negativizar la parasitemia y la serología, previniendo así las lesiones que caracterizan la etapa crónica de la infección.

Diagnóstico de la Infección Congénita

La existencia de un caso sospechado por clínica, en R.N. hijo de madre infectada, debe confirmarse por el hallazgo del parásito en la sangre o en los órganos, o estableciendo en el recién nacido la presencia de anticuerpos que hayan sido la respuesta de su propio sistema inmunológico al estímulo antigénico del parásito.(7,11,14)

- Detección del parásito en sangre: puede ser por examen en fresco, hemocultivo y/o xenodiagnóstico, que son los métodos mas utilizados. También puede utilizarse el método de Strout en el que se hace concentración del parásito en tubos capilares.

- Detección de amastigotes en la placenta, pero no en

todos los casos se puede correlacionar el hallazgo de amastigotes en la placenta con un R.N. infectado.

- Detección de Ig M específica. Debido a que un R.N. normal nace con niveles muy bajos de Ig M, el hallazgo de concentraciones de esta en sangre de cordón superiores a lo normal sugiere que el mismo ha estado sometido a un estímulo antigénico intraútero. Esta Ig M no es mas que la expresión de la respuesta inmunológica primaria del huésped ante este estímulo. Para establecer cual es el agente etiológico debe determinarse contra que antígeno es capaz de reaccionar esa Ig M. Esto puede realizarse con la técnica de Inmunofluorescencia Indirecta, la técnica inmunoenzimática de la inmunoperoxidasa indirecta o la aglutinación directa.

Mientras que en condiciones de normalidad placentaria solo los R.N. chagásicos tienen Ig M específica, todo R.N. hijo de madre infectada, chagásico o no, poseerá anticuerpos tipo Ig G, los cuales han pasado pasivamente de la madre al feto. Sin embargo en los infectados los títulos permanecen constantes o aumentan, mientras que en los no infectados disminuyen progresivamente.

TRATAMIENTO

El tratamiento específico para la Enfermedad de Chagas es útil para la fase aguda (casos agudos por vector, transfusión o congénitos) y niños en cualquier fase y se ha comprobado que

usualmente previene la letalidad y hasta es capaz de curar los pacientes.

El tratamiento específico para casos en las fases indeterminada o crónica con las drogas disponibles continua siendo una controversia.

Las drogas utilizadas son:

1. Nifurtimox: conocido comercialmente como LAMPIT. Es un derivado de nitrofuridin. Las dosis recomendadas son desde 8.5 hasta 15 mg/kg/día por noventa días.

Efectos secundarios: anorexia, pérdida de peso, epigastralgias, nauseas, vómitos, cefalea, convulsiones, vértigo, excitación psíquica, artralgias, mialgias, pérdida de la memoria, desorientación, pérdida del equilibrio, parestesias, fenómenos acústicos, alteraciones hepáticas, dermatitis y neuropatía periférica.

2. Beznidazole (Rochagán): es un derivado beznidazólico. Es menos tóxico que el nifurtimox. Se recomiendan dosis de 5-10 mg/kg/día por 30 a 60 días.

ESQUEMA DE TRATAMIENTO CON NIFURTIMOX

EDAD	ADMINISTRACIÓN	DOSIS	DURACIÓN
Recién nacido	Oral	12-15 mg/kg/día cada 12 horas	90 días
Lactantes, pre- escolares y escolares	Oral	12-15 mg/kg/día cada 8 horas	90 días
Adolescentes	Oral	10 mg/kg/día cada 8 horas	90 días
Adultos	Oral	5-8 mg/kg/día cada 8 horas	90 días

HIPÓTESIS

1. Existe transmisión congénita de la Enfermedad de Chagas y esta es una importante vía de transmisión en nuestro país.

2. No habrá diferencias, en cuanto a la evolución del embarazo, entre el grupo de madres seropositivas y el grupo control seronegativo.

MATERIAL Y MÉTODOS

A. Descripción del área de estudio: El presente estudio se desarrolla en el Hospital Santa Bárbara Integrado (HSBI) en el Departamento de Santa Bárbara, el cual corresponde al área # 4, de la Región Sanitaria # 3. Este es un Centro Hospitalario de área del cual dependen 22 Unidades Productoras de Servicio (10 CESAMO y 12 CESARES). Cubre una población aproximada de 155,171 los cuales se dedican principalmente al cultivo de café y a la explotación artesanal del junco.

B. Población que se va a estudiar: son todas las mujeres embarazadas que asistan a este centro hospitalario para su control prenatal y/o atención del parto en un periodo de cinco meses.

C. Muestra: En este estudio la muestra será el mismo universo puesto que no se realizó selección de pacientes sino que se estudiaron todas las embarazadas de ese periodo de tiempo.

D. Tipo de Estudio: El trabajo a realizar es de tipo prospectivo.

E. Fuente de Datos: Las fuentes utilizadas para la obtención de datos son las entrevistas personales, el examen físico, los exámenes de laboratorio y la revisión de expedientes clínicos.

Procedimiento

A todas las embarazadas que acuden a este centro para su atención en la consulta externa (en la clínica de control

prenatal) o en sala de labor y partos, en un período determinado de cinco meses, se le toma una muestra de 3 cc. de sangre periférica sin anticoagulante. A esta muestra se le separa el suero y diariamente se realiza la prueba de hemaglutinación indirecta en el laboratorio de este hospital. Las muestras que resultan positivas se trasladan al Laboratorio Central del Ministerio de Salud Pública para ser confirmadas con la prueba de Inmunofluorescencia Indirecta, ELISA para Chagas y titulación de Anticuerpos tipo Ig G.

En este período de cinco meses a todo producto que nace en sala de Labor y partos se le toma una muestra de sangre del cordón umbilical, se separa el suero y se almacena hasta obtener el resultado de la prueba aplicada a los sueros maternos. Después de los cinco meses solamente se tomará la muestra de sangre de cordón a los productos de madres seropositivas ya conocidas que están en seguimiento por consulta externa.

A las pacientes seropositivas que se detectan en la clínica prenatal se les da seguimiento y se concientizan para que acudan al hospital en el momento del parto. A las pacientes que se rehúsan se les solicita que la partera del área recoja la muestra de sangre de cordón, dándosele una explicación previa a la misma, y se les solicita traigan la muestra para su procesamiento el mismo día del parto.

El suero de los R.N. hijos de madres chagásicas es enviado al Laboratorio Central para realizar titulación de anticuerpos tipo Ig G e Ig M.

A todas las pacientes seropositivas se les aplicará un instrumento para recolección de datos. Se tomará un grupo de madres seronegativas como control pareadas por edad y paridad para evaluar si hay influencia de la enfermedad sobre el curso del embarazo.

A todos los recién nacidos, producto de madres infectadas o no infectadas, se les realiza examen físico completo al nacer incluyendo el cálculo de la edad gestacional según el método de Usher, valoración de Apgar, medidas antropométricas, revisión por aparatos y sistemas.

A los productos que adquieran la enfermedad en forma congénita se les dará tratamiento y seguimiento por un periodo de tres meses.

Variables

- Serología positiva por T. cruzi: Se incluyen dentro de esta variable todas aquellas pacientes con resultados positivos para dos pruebas serológicas diagnósticas de enfermedad de Chagas.

a. Inmunofluorescencia Indirecta

b. ELISA

- Edad: Tiempo que transcurre desde el nacimiento de la paciente hasta el momento de realizar el estudio en años. Los grupos etarios se dividen en:

15 - 19

30 - 34

20 - 24

35 - 39

25 - 29

40 - 44

- Ocupación: Empleo, trabajo, oficio.

- Lugar de Procedencia: Zona geográfica en la que reside el paciente en estudio.

- Control Prenatal: Asistencia de la embarazada a un centro que brinda atención en salud con el objetivo de que todo embarazo culmine con un niño sano sin deterioro de la salud de la madre.

- Escolaridad: Grados o cursos que se han adquirido en el sistema de enseñanza:

analfabeta

primaria incompleta

primaria completa

secundaria incompleta

secundaria completa

- Tipo de vivienda: Material con la que está construida la vivienda del paciente (techo, paredes y suelo). La habitación de riesgo será aquella construida con techo de palma o teja, paredes de bahareque, madera o adobe no repellido y piso de tierra o tabla.

- Nivel Socioeconómico: Se clasifican los pacientes en estratos bajo, medio y alto tomando en cuenta el ingreso familiar (clasificándose de acuerdo al salario mínimo vigente en los que reciben igual o menor a este salario, mas de este salario y menos de diez mil lempiras e ingresos anuales mayores de diez mil lempiras), ocupación y escolaridad.

- Síntomas de Enfermedad de Chagas: se tomarán como tal la disnea, ortopnea, palpitaciones, disfagia de larga evolución, estreñimiento persistente.

- Presión Arterial: Presión ejercida por la sangre sobre cualquier área de la pared arterial. Se mide con un aparato en milímetros de mercurio (mm-hg).

- Frecuencia Cardíaca: es el número de latidos cardíacos por minuto.

- Frecuencia Cardíaca Fetal: es el número de latidos del corazón fetal por minuto auscultados a través del abdomen materno.

- Altura de Fondo Uterino: Distancia desde la sínfisis del pubis hasta el fondo del útero.

- Edema: exceso de líquido intersticial en los tejidos

- V.D.R.L.: prueba serológica para el diagnóstico de sífilis. - Hematocrito: es el porcentaje de la sangre constituido por células.

- Peso: Es la medición de la masa corporal en gramos.

- Talla: es la medición de la longitud, la cual se hace en centímetros.

- Perímetro cefálico: Corresponde al diámetro occipitofrontal que sigue una línea que se extiende desde un punto situado inmediatamente por encima de la raíz de la nariz hasta la parte mas prominente del occipucio.

- APGAR: (23)

MEDIDA DE APGAR PARA LA VALORACION INMEDIATA DEL RECIEN NACIDO

PARAMETROS	0	1	2
1. Frecuencia cardiaca	No	Lenta < 100	100 o más
2. Esfuerzo respiratorio	No	LLanto débil Hipoventilación	LLanto vigoroso
3. Tono Muscular	Flacidez total	Flexión Discreta de extremidades	Flexión total
4. Respuesta a estímulos	Ninguna	Reacción discreta	Rápida normal
5. Coloración	Cianosis	Cianosis distal Cuerpo rosado	Rosado total

El APGAR es un sistema de puntuación que se utiliza para evaluar la adaptación del recién nacido al medio externo. Se aplica un minuto después de nacido y de nuevo a los cinco minutos de nacido.

- Método de Usher: es un método utilizado para la valoración de la edad gestacional del recién nacido. Se basa en la evolución que presentan algunos elementos anatómicos a medida que llega a

término el embarazo. (24)

1. Pliegues cutaneos de la planta del pie. Es el índice mas fidedigno de madurez. Hasta las 36 semanas de gestación hay uno o mas pliegues transversales en la región anterior del pie, y el resto es totalmente liso. Entre las 37 y 38 semanas aparecen otros pliegues pero solo en los dos tercios anteriores, de modo que el talón sigue siendo liso. El niño a término presenta abundantes pliegues profundos en toda la planta.

2. Genitales Masculinos. El niño de gestación inferior a 36 semanas tiene un escroto pequeño con arrugas escasas y poco profundas. Los testículos forman un abultamiento en el canal inguinal. A las 40 semanas el escroto ya cuelga, presenta abundantes arrugas y los testículos han descendido.

3. Nódulo Mamario. La apreciación de la presencia o ausencia de nódulo mamario es bastante útil, ya que solo en el R.N. a término se palpa con facilidad, sobre 4 mm de diámetro. Antes de las 36 semanas no existe nódulo.

4. Pabellón Auricular. Esta es una estructura flexible y con escaso cartilago hasta el penúltimo mes de gestación. Solo en el último mes se torna rígido y pueden apreciarse con nitidez los relieves cartilaginosos. La consistencia del pabellón se comprueba palpando y plegando su parte superior entre el índice y el pulgar. Se entiende por pabellón rígido e indeformable aquel que vuelve con rapidez a su posición normal después de plegarlo.

5. Características del pelo. Hasta las 36 semanas de gestación el R.N. tiene pelo fino y aglutinado, imposible de individualizarse a nivel de folículo piloso. Pasadas las 38 semanas el cabello se va haciendo mas abundante, grueso e individualizable. Esta característica es difícil de valorar, sobre todo en el momento del nacimiento, ya que en este período el pelo del niño está aglutinado por unto sebaceo y sangre.

RESULTADOS

En el estudio se obtuvieron 606 muestras de suero de embarazadas de las cuales 24 fueron positivas, lo que equivale al 3.96%.

Gráfica 1.



De las 24 embarazadas seropositivas se les pudo dar seguimiento completo hasta el fin del embarazo unicamente a 17 de ellas, una (1) de las cuales abortó a las 18 semanas de gestación. La pérdida de pacientes fue debido a que las restantes siete no continuaron su control prenatal en el hospital y

tuvieron parto extrahospitalario, sin que pudieramos localizarlas en las comunidades en que viven.

Se tomó un grupo control de 17 embarazadas seronegativas pareadas por edad y número de gestaciones, lo cual se pudo lograr satisfactoriamente.

Las edades de las embarazadas seropositivas se encuentran dentro de los rangos de la edad fértil, teniendo el mayor porcentaje , 29.5%, en el rango entre 35 a 39 años.

Cuadro 1.

EDAD DE LAS EMBARAZADAS CHAGÁSICAS
EN EL H.S.B.I. 1992

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE	ACUMULADO
15 - 19	1	5.9%	5.9%
20 - 24	3	17.7%	23.5%
25 - 29	3	17.7%	41.2%
30 - 34	3	17.7%	58.8%
35 - 39	5	29.5%	88.2%
40 - 44	1	5.9%	94.1%
45 - 49	1	5.9%	100%
TOTAL	17	100%	

De las 606 embarazadas contamos con la procedencia de 591, las cuales colocamos por municipio y en algunos de estos por localidad. Cuadro PROCEDENCIA DE LAS EMBARAZADAS

EN EL HSBI 1992

MUNICIPIO	LOCALIDAD	# DE EMBARAZADAS	# DE POSITIVAS	%
Santa Bárbara	Santa Bárbara	158	7	4.4
	Santa Rita	10	1	10
	Los Bancos	10	0	0
	Crucitas	8	1	12.5
	Inguaya	7	1	14.3
	Ceibita	6	1	16.6
	Aguacatales	6	0	0
	El Zapote	4	2	50
	Cerro El Toro	4	0	0
	San Gaspar	2	0	0
	Moguete	2	0	0
	Cerritos	2	0	0
	Horconcitos	1	0	0
	Agua Blanquita	1	0	0
	La Zona	1	0	0
	Tencoa	1	0	0
		223	13	5.8
San Nicolás		54	1	1.9
Trinidad		37	2	5.4
Colinas		35	1	2.9
San Vicente Centenario		35	0	0
Gualala		30	1	3.3
Arada		26	0	0
Ilama		21	0	0
Nuevo Celilac		20	0	0

MUNICIPIO	LOCALIDAD	# DE EMBARAZADAS	# DE POSITIVAS	%
Ceguaca	San Juan	9	0	0
	Santa Ana	3	0	0
	El Edén	3	1	33.3
	San José	1	0	0
	Cuchillas	1	1	100
		17	2	11.8
Concepción Sur	Conc. Sur	7	0	0
	Bueltoza	6	3	50
	Nva. Esperanza	3	0	0
	Zarzal	1	0	0
		17	3	17.6
Zacapa		11	0	0
Nispero		10	0	0
San Fco. de Ojuera		10	0	0
Atima		9	0	0
Chinda		6	0	0
Las Vegas		4	0	0
Concepción Norte		4	1	25
San Luis		1	0	0
Petoa		1	0	0

Veinte de las pacientes proceden del Departamento de Lempira.

El 47% de las pacientes seropositivas han tenido entre 4 y 7 embarazos, y un 23.6% han tenido entre 8 y 12, lo que las califica como grandes multiparas.

Cuadro 3.

NUMERO DE GESTACIONES DE LAS EMBARAZADAS
SEROPOSITIVAS EN EL H.S.B.I. 1992

# DE EMBARAZOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Primigesta	3	17.6%
2 - 3	2	11.8%
4 - 5	3	17.6%
6 - 7	5	29.4%
8 - 9	2	11.8%
10 - 11	2	11.8%
TOTAL	17	100%

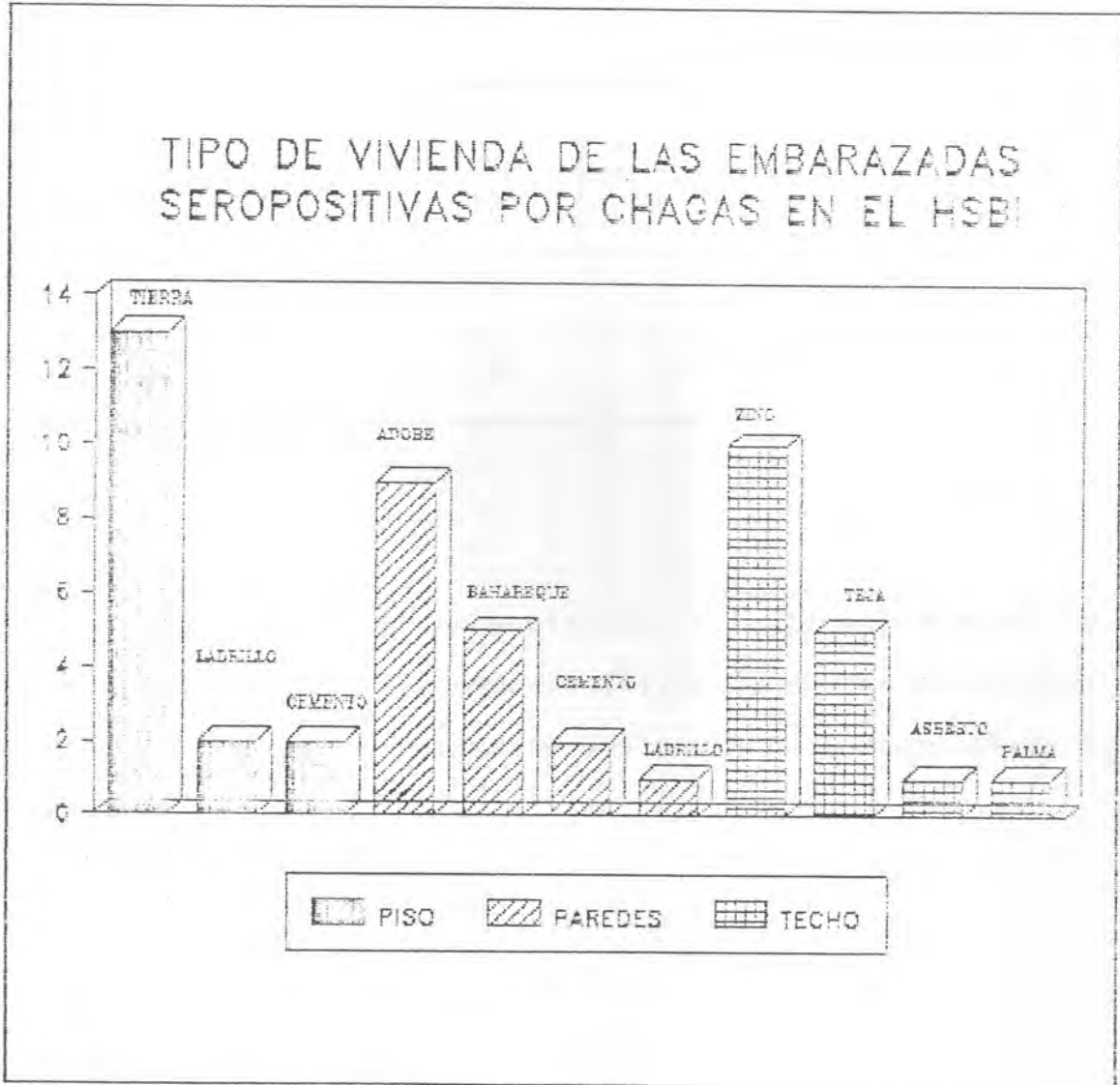
Con respecto a la escolaridad de las embarazadas seropositivas encontramos que el 24% no habían asistido nunca a la escuela, el 35% tenían educación primaria incompleta, y únicamente el 24% había completado la primaria. En cuanto a educación secundaria un 12% tenía secundaria incompleta y solamente un 6% la completo. Ninguna de las pacientes tenía educación superior.

El 100% de las pacientes seropositivas perciben ingresos mensuales menores que el salario mínimo. Dedicándose el 90% a ser amas de casa y solamente un 10% se dedican al oficio de trabajar el junco.

De las 17 pacientes seropositivas 15 (88.2%) afirmaron conocer el vector y 2 (11.8%) negaron conocerlo. Las pacientes que conocen el vector reportaron su localización con respecto a la vivienda siendo que 53% lo encontraron intradomiciliar, un 40% afirmó encontrarlo en el área peridomiciliar y un 7% refirió no encontrarlo en sus áreas de vivienda.

En cuanto al piso de las viviendas el 76.6% es de tierra con un menor porcentaje para el cemento y el ladrillo. Con respecto a las paredes el 52.9% son de adobe y el 29.4% de bahareque, en menor porcentaje son de cemento y de ladrillo. Los techos son de zinc en su mayoría, seguido por teja y luego asbesto y palma en menor cantidad. (Gráfica 2)

Gráfica 2.



Cuadro 4.

ANTECEDENTES DE ABORTOS ENTRE LAS EMBARAZADAS
CHAGÁSICAS Y NO CHAGÁSICAS EN EL HSB1

SEROLOGIA # ABORTOS	0	1	2	TOTAL
Positiva	12	4	1	17
Negativa	11	6	0	17
TOTAL	23	10	1	34

$$p = 0.4859$$

De las embarazadas seropositivas 4 tuvieron antecedente de un aborto en su historia gineco-obstétrica y de las seronegativas 6 tuvieron un aborto. Solamente una paciente seropositiva tuvo dos abortos.

Cuadro 5.

ANTECEDENTES DE OBITOS ENTRE LAS EMBARAZADAS
CHAGÁSICAS Y NO CHAGÁSICAS EN EL HSB I

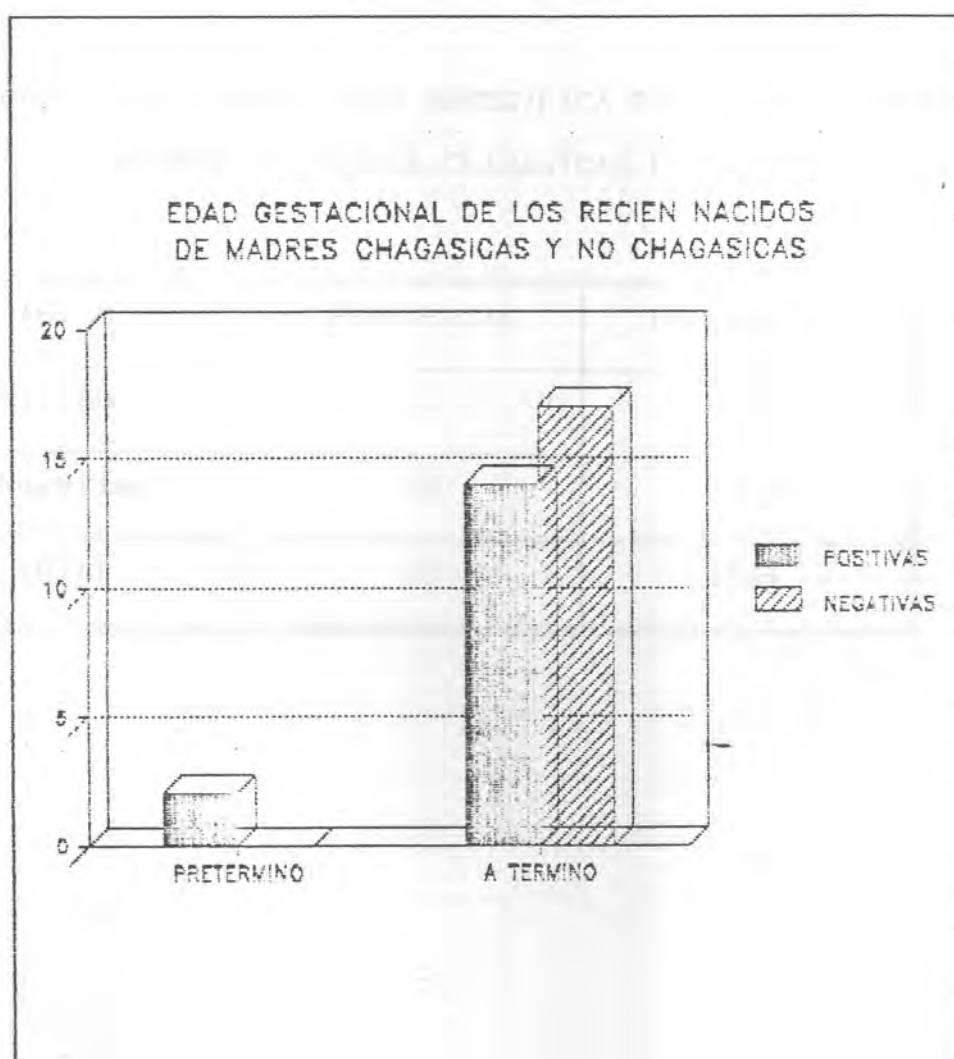
SEROLOGÍA	# OBITOS	0	1	2	TOTAL
Positivo		16	0	1	17
Negativo		16	1	0	17
TOTAL		32	1	1	34

$$p = 0.3679$$

Una de las embarazadas seropositivas tuvo dos óbitos y una de las seronegativas tuvo un óbito.

Hubo dos productos pretérminos entre las chagásicas. En las pacientes seronegativas todos los productos fueron de término. No hubo productos postérmino.

Gráfica 3.



$p = 0.1929$

De las 17 madres seropositivas hubo un (1) aborto de causa desconocida. De las 16 restantes únicamente un R.N. tuvo Ig.M para Chagas positiva lo que corresponde a un 6.3% de estas.

Cuadro 6.

CUANTIFICACIÓN DE IG.M ESPECIFICA PARA CHAGAS EN RECIEN
NACIDOS DE MADRES CHAGÁSICAS EN EL H.S.B.I.

IG. M	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1:128	1	6.3%
Negativo	15	93.8%
TOTAL	16	100%

CASO CLINICO

Datos Epidemiológicos:

Procedente de Las Cuchillas, Ceguaca, comunidad sin vías de acceso adecuadas que queda a una hora de camino en caballo de la carretera. Cuenta con 31 viviendas y 179 habitantes. Las mujeres en edad fértil son 30. En estudio de infestación domiciliar realizado a finales de 1991 por el personal de vectores del M.S.P. se encontraron 16 viviendas infestadas lo que corresponde a un 51.6% (15 por Triatoma dimidiata y 1 por Rhodnius prolixus). La vivienda de la paciente es con piso de tierra, paredes de bahareque y techo de palma; en ella se encontró el vector intradomiciliar.

Datos Maternos:

P.T.A., Expediente # 74541, 17 años, ama de casa, sin antecedentes patológicos, analfabeta, primigesta, tuvo un (1) control prenatal en la UPS de su comunidad, embarazo no complicado. Parto hospitalario sin complicaciones.

Rayos X de Torax dentro de límites normales.

Serología por Chagas positiva.

Hemocultivo positivo por L. cruzi.

Datos del Recién Nacido:

Femenina, APGAR de 7 al minuto y 9 a los 5 minutos, 40 semanas de gestacion por USHER, peso de 2500 grs., talla 49 cms., perimetro cefálico 34 cms. Cabeza normal, Torax normal, Cardiopulmonar es normal, Abdomen sin visceromegalias, Extremidades normales.

Ig. M en sangre de cordón de 1:128.

Hemocultivo: se aisló T. cruzi.

Se le estableció tratamiento con Nifurtimox pediátrico a dosis de 15 mg/Kg/dia dividido en tres dosis, con controles cada quince días. Unicamente presentó cuadro de evacuaciones diarreicas durante las últimas tres semanas de tratamiento. Concluyó el tratamiento satisfactoriamente.

DISCUSION

En el Departamento de Santa Bárbara se ha establecido una seropositividad para T. cruzi de un 13.7% para la población general (9). En este estudio encontramos una seropositividad de 3.96% en 606 embarazadas estudiadas. La gran mayoría de las pacientes que acuden al H.S.B.I. para su control prenatal o atención del parto son procedentes de la ciudad de Santa Bárbara y sus alrededores en el municipio de Santa Bárbara. Las comunidades mas alejadas del area rural tienen sus centros de salud y personal comunitario los cuales ofrecen control prenatal y atención del parto, por lo cual solo embarazadas referidas por complicaciones, procedentes de estas áreas, se atienden en este centro.

Observamos que el 54% de las pacientes seropositivas proceden de el Municipio de Santa Bárbara, siendo el 29.1% del total de la ciudad de Santa Bárbara. Esto no quiere decir que en estas zonas hay mayor prevalencia de la infección sino que se explica porque es de estas zonas de donde provienen la gran mayoría de pacientes. Analizando la seropositividad por localidad nos llama la atención los altos porcentajes encontrados en embarazadas procedentes de Las Cuchillas y El Edén (Ceguaca), Concepción Norte, La Bueltoza (Conc. Sur) y El Zapote, La Ceibita e Inguaya (Santa Bárbara). Por el pequeño número de pacientes provenientes de estas comunidades consideramos que es necesario realizar estudios con mayor número de pacientes provenientes de

estas zonas para determinar si son producto del azar o si la prevalencia de la infección es muy alta en estas localidades.

Según el estudio de Prevalencia de la Enfermedad de Chagas en Honduras (9) las comunidades en el departamento de Santa Bárbara con mayores porcentajes de seropositividad son: Las Crucitas, Nueva Victoria (Atima), El Tigre (Trinidad), Piladeros, Piedras Amarillas y El Boquerón (Zacapa). Observamos que nuestras pacientes no proceden de estas zonas, lo cual puede explicar la baja prevalencia encontrada en este estudio.

Es importante analizar el número de gestaciones de las pacientes seropositivas puesto que al comprobar la existencia de la transmisión congénita de la enfermedad es lógico suponer que algunos de los productos de estos embarazos podría haber adquirido la infección por esta vía. La mayoría de nuestras pacientes son grandes multíparas y no podremos saber si han transmitido la enfermedad a sus hijos, en los cuales probablemente pase desapercibida y constituya un factor de morbi-mortalidad infantil no analizado.

Más que cualquier enfermedad parasitaria, la Enfermedad de Chagas está directamente relacionada con el desarrollo económico social y cultural: los triatomíneos y la enfermedad que transmiten persistirán mientras existan pobres condiciones de las viviendas,

migración frecuente y desordenada de la población y bajo nivel económico.

La pobre educación de una población contribuye a la perpetuación de creencias confusas con respecto al vector y la enfermedad y una incapacidad para mejorar las condiciones de vida. El 24% de las pacientes chagásicas del estudio son analfabetas y el 59% no cuenta con la primaria completa. Unicamente un 6% de las pacientes cuenta con educación secundaria completa y ninguna tiene educación superior. En base a esto es que deben idearse campañas educativas orientadas para este tipo de población, no con folletines sino que con ilustraciones, basándose en mensajes sencillos y claros.

Económicamente todas dependen de un ingreso familiar reducido, menor que el salario mínimo, y no cuentan con un oficio.

Con estas variables las podemos clasificar dentro del estrato socioeconómico bajo.

La naturaleza y calidad de las viviendas son importantes determinantes en la colonización de las mismas por el vector. Las viviendas de las pacientes seropositivas en un 76.6% tenían piso de tierra, el 82.3% con paredes de adobe y bahareque, y solamente el 5.9% con techos de palma, todas estas condiciones rudimentarias que favorecen el desarrollo de los triatominos creándoles microhabitats favorables y protección de sus predadores.

De las 17 pacientes seropositivas el 88.2% afirmó conocer al vector y de estas el 53% lo ha encontrado dentro de sus viviendas y el 40% en el area peridomiciliar. Esto suma un 93% de infestación reportada por las pacientes. Lo que nos ayudo a obtener este dato es que simultaneamente se estaba realizando en el area un estudio de infestación domiciliar por el personal de vectores del M.S.P., por lo que las pacientes en su mayoría ya conocían el vector e incluso a un gran número se les habían inspeccionado sus viviendas.

Ha sido punto de controversia que la infección intrauterina por T. cruzi puede ser causa de abortos, óbitos o partos pretérmino. En los antecedentes gineco-obstétricos de las pacientes seropositivas y un grupo control seronegativo (igual edad y paridad) encontramos que cuatro pacientes chagásicas tuvieron un (1) aborto y una de ellas tuvo dos (2) abortos; seis pacientes seronegativas tenían historia de un aborto. Estos resultados no muestran significancia estadística. (Cuadro 4) ($p=0.4859$)

Con respecto a la historia de óbitos, una paciente seropositiva tenía antecedentes de dos (2) óbitos y una paciente seronegativa había tenido uno (1). Estadísticamente no es significativo. (Cuadro 5) ($p=0.3679$)

Las madres chagásicas tuvieron dos productos pretérmino y 14 productos de término. Las madres no chagásicas tuvieron todos sus

productos a término. Sin significación estadística. (Gráfica 3)
($p=0.1929$)

Por lo tanto en este estudio no encontramos que la infección materna por T. cruzi tenga repercusiones en el curso y resultado de la gestación produciendo abortos, mortinatos o productos pretérmino. Sin embargo es necesario realizar estudios con mayor número de pacientes y por un tiempo mas prolongado para poder concluir esto.

En otros países de Latinoamérica se ha comprobado la existencia de la transmisión congénita de la enfermedad, cuyas incidencias varían según los estudios. En nuestro país no se ha publicado ningún trabajo al respecto. En el cuadro 6 observamos los resultados de la cuantificación de Ig M en la sangre de cordón de los recién nacidos producto de madres infectadas. Encontramos que uno de los 16 R.N. tuvo Ig M de 1:128; los restantes tuvieron Ig M negativa, con niveles variables de Ig G debido a la transferencia pasiva de Acs maternos.

De esta forma demostramos la existencia de esta vía de transmisión en el país con una incidencia de 6.3%. Estos niños infectados pueden ser tratados con medicamento específico para eliminar el parásito y evitarles el desarrollo de la enfermedad y la muerte temprana.

CONCLUSIONES

1. La prevalencia de infección por Trypanosoma cruzi en las mujeres embarazadas que asisten al Hospital Santa Bárbara Integrado es de 3.96%
2. Se demostró la existencia de Transmisión Congénita de la Enfermedad de Chagas con una incidencia de 6.3%.
3. No logramos demostrar que la infección por T. cruzi produzca alteraciones en el curso y resultado del embarazo.
4. La gran mayoría de las viviendas de las pacientes infectadas presentan condiciones favorables para el desarrollo del vector.

RECOMENDACIONES

1. A todas las embarazadas de areas endémicas se les debería realizar una serología para Chagas durante su control prenatal.
2. A los recién nacidos producto de madres infectadas se les debe hacer examen serológico o parasitológico al nacer para identificar los que adquieran la infección por la vía transplacentaria y así dar tratamiento temprano. Esto solo es válido en aquellas areas donde existe control del vector.
3. Se debe contar con esquemas normatizados para el tratamiento de estos niños infectados.
4. Se necesita implementar programas de educación en salud sobre el vector y la enfermedad para concientizar a la población.
5. Es necesario que las distintas dependencias del gobierno interactúen para desarrollar programas de educación y de mejoramiento de viviendas, con participación comunitaria, y de esa forma lograr un mejor control del vector.

BIBLIOGRAFIA

REVISTAS

1. Apt, W. "Transmisión Congénita de Protozoos Parásitos."
Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. 72(6): 517-546
Jun. 1972.
2. Bittencourt, A. "Actual Aspects and Epidemiological Significance of Congenital Transmission of Chagas Disease." Mem. Inst. Oswaldo Cruz. Suppl. Vol 79: 133-137. 1984.
3. Bittencourt y cols. "Incidencia de Transmissao Congenita da Doenca de Chagas em partos a termo." Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo. 16(4): 197-199 Jul-Ag 1974.
4. Bittencourt y cols. "Incidencia da Transmissao congenita da doenca de Chagas em partos prematuros na Maternidade Tsylla Balbino" Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo. 14(2):131-134 1972
5. Bittencourt y cols. "Pneumonitis in congenital Chagas Disease" Am. J. Trop. Med. Hyg. 30(1): 38-42 1981.
6. Bittencourt, L. y Gomes, M. "Gestacoes sucessivas de una paciente chagasica com ocorrencia de casos de transmissao congenita da doenca" Gaz. Med. Bahia 67(3): 166-174 Sept.-

Dic. 1967.

7. Hoff, Rodney y cols. "Congenital Chagas Disease in an urban population: investigation of infected twins." Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. 72(3):247-250 1978.

8. Lopes, E. y cols. "Doença de Chagas y gravidez." Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo. 9(6): 393-396 Nov-Dec 1967.

9. Ponce, Carlos "Estudio de la Prevalencia de la Enfermedad de Chagas en Honduras." Centro de Documentación OPS/OMS. Mayo 8 1986

10. Ponce, Carlos y Zeledón, Rodrigo "La Enfermedad de Chagas en Honduras" Boletín OPS 239-247 Sept. 1973

11. Shmuñis y Szarfman "La enfermedad de Chagas Congenito." Medicina (Buenos Aires) 37:47-53 1977.

12. Teruel, J. y Nogueira, J. "Perdas fetais em area de alta prevalencia de molestia de Chagas crónica." Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo. 12(4):239-244 Jul-Ag 1970.

TESIS

13. Chavez, N y Baide, R Prevalencia de la Enfermedad de Chagas en San Nicolás, Santa Bárbara y Areas de Influencia Tesis de Grado U.N.A.H. Teg., Honduras 1989.
14. Medina-Lopes, M. Transmissao Materno-Infantil da Doenca de Chagas. Tesis de Maestria en Medicina Tropical Universidad de Brasilia Brasil 1983.
15. Montoya y cols. Cardiopatía Crónica Chagásica en el area de Influencia del Hospital "Manuel de Jesús Subirana". Yoro Tesis de Grado U.N.A.H. Teg., Honduras 1991
16. Rivera, M. Categorización Seroepidemiológica y Clínica de la Cardiopatía en el Municipio de el Porvenir. Francisco Morazán. 1986 Tesis de Grado U.N.A.H. Teg., Honduras 1987.
17. Sandoval, A. y Cáceres, R. Categorización Clínica y Seroepidemiológica de la Cardiopatía Chagásica en el Municipio de San Marcos de Colón, Choluteca en los años de 1988-1989. Tesis de Grado U.N.A.H. Teg., Honduras 1990.
18. Valeriano Prevalencia de La Enfermedad de Chagas en Florida de Opatoro 1984. Tesis de Grado U.N.A.H. Tegucigalpa 1984

19. Villela, S y Barrientos, A. Miocardopatía Crónica Chagásica. Casuística en el Hospital Dr. Leonardo Martínez Valenzuela, en 10 años, 1980-1989 Tesis de Grado U.N.A.H. Teg., Honduras 1990.

20. Ventura, N y Aguilar, J. Prevalencia de Tripanosomiasis Americana e Incidencia de Cardiopatía Chagásica en el Municipio de Ojos de Agua, Comayagua. Tesis de Grado U.N.A.H. Teg., Honduras

LIBROS

21. Cecil Loeb y cols. Tratado de Medicina Interna 17ªed. México D.F. Nueva Editorial Interamericana pgs.:1994-1998 1987.

22. Jawetz y cols. Microbiología Médica 11ª ed. México D.F. Editorial El Manual Moderno Pgs: 521-523 1985.

23. Meneghello, J y cols. Pediatría de Meneghello 3ª ed. Santiago, Chile Publicaciones Mediterraneo. pgs: 206-207, 212 1985.

24. Veronesi y cols Enfermedades Infecciosas y Parasitarias 4ª ed Buenos Aires, El Ateneo 1971

25. Wior, P. y cols. Vigilancia Epidemiológica de Las Enfermedades Transmisibles 1ª ed. Córdoba Ediciones Cinco. pgs:101-102 1991.

26. Report of a WHO Expert Committee. Control of Chagas Disease. Geneva 1991.

ANEXO 1.

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

I. DATOS GENERALES

NOMBRE:

EXPEDIENTE: __

EDAD:

OCUPACION:

PROCEDENCIA: ACTUAL:

PREVIA:

II. HISTORIA GINECO-OBSTÉTRICA

G: P: A: OBITOS: HV: HM:

CAUSA DE MUERTE:

FUM:

FPP:

CPN: 0 _____ 1-3 _____ 4-6 _____ 7 0 +

III. ANTECEDENTES SOCIOECONÓMICOS

INGRESOS: < 50 _____ 50-100 _____ 100-150 _____

150-200 _____ >200 _____

ESCOLARIDAD: ANALFABETA _____ PRIMARIA INCOMPLETA

PRIMARIA COMPLETA _____ SECUNDARIA INCOMPLETA _____

SECUNDARIA COMPLETA _____

TIPO DE VIVIENDA: PISO:

PAREDES:

TECHO:

IV. ANTECEDENTES EPIDEMIOLÓGICOS

CONOCIMIENTO DEL VECTOR: SI ____ NO ____

LOCALIZACIÓN DEL VECTOR: INTRADOMICILIAR: SI ____ NO ____

PERIDOMICILIAR: SI ____ NO ____

V. EXAMEN FÍSICO

P/A: FC Y PULSO: FR:

TORAX Y C/P:

ABDOMEN: AFU: FCF:

VI. EXÁMENES

HEMAGLUTINACIÓN INDIRECTA:

IG G:

DATOS DEL RECIÉN NACIDO

SEXO:

EDAD GESTACIONAL POR USHER:

PESO:

TALLA:

PC:

APGAR: 1 MINUTO: _____

5 MINUTOS: _____

CABEZA:

TORAX:

C/P:

ABDOMEN:

OTROS HALLAZGOS:

EXAMENES: Ig G:

Ig M:

VDRL:

ANEXO 2.

Durante la realización de este estudio se encontró un caso de la Enfermedad de Chagas en fase aguda. Consideramos adecuado describirlo puesto que corroborará la importancia de la enfermedad en esta area.

R.P.M., masculino, 15 años, procedente de Barrio El Jilote en la ciudad de Santa Bárbara, que se presenta con 21 días de evolución de edema bipalpebral unilateral derecho violáceo e indoloro, acompañado de adenomegalias en cadenas ganglionares satélites (retroauricular y cervical superficial). Se le realizó hemoconcentrado en busca del parásito el cual fue positivo. Luego se realizó hemocultivo el cual fue positivo por *T. cruzi*. Recibió tratamiento con nifurtimox a dosis de 10 mg/kg/día en tres dosis por 90 días. No presentó manifestaciones secundarias.