

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA
UNAN-León**



ESTUDIO SEROEPIDEMIOLOGICO Y CLINICO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN MUJERES EMBARAZADAS Y SUS RECIEN NACIDOS EN EL MUNICIOPIO DE TOTOGALPA – MADRIZ, FEBRERO A MAYO 2006.

TESIS PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR EN MEDICINAY CIRUGIA

AUTOR: Br. Esmilce Jamileth Toruño Marín.

**TUTOR: Lic. Maria del Rosario Palma Guzmán
Lic. William Morales García**

León, Nicaragua 03 Octubre de 2006

“A la libertad por la universidad”

Dedicatoria

A Dios:

Por haberme dado la vida

Por ponerme en el camino de servir a los demás

Por ser la luz que ilumina nuestro camino

Por todo cuanto soy y por el don de vivir



A mi familia:

Quien soñó con este momento.

A mis padres:

Manuel Antonio Toruño Aguilar y Cristina Marín Espinoza.

- Por darme fuente de amor, todo su esfuerzo y sacrificio en mi formación.
- Por brindarme apoyo incondicional en los momentos más difíciles.
- Por ser un pilar fundamental en mi vida.

Agradecimiento

Agradezco de manera muy especial a mis tutores: Lic. María del Rosario Palma Guzmán y Lic. William Morales García (docentes del Departamento de Microbiología, UNAN-León) por haberme proporcionado la información y el apoyo necesario en el momento oportuno, por su tiempo invertido para la realización de este importante estudio que sin su ayuda no hubiese sido posible.

Al personal médico y de laboratorio del centro de Salud Totogalpa por haberme permitido efectuar el estudio en dicho centro, a pacientes que fueron elementos importantes.

De igual manera aquellas personas que de algún modo cooperaron en la realización de este estudio.

Resumen

La enfermedad de Chagas representa un problema de Salud Pública en Nicaragua. Recientemente se ha comprobado la presencia de la infección por *T. cruzi* en escolares del municipio de Totogalpa Madríz. Con el fin de determinar la seroprevalencia de la enfermedad de Chagas en mujeres embarazadas y la frecuencia de transmisión congénita en sus recién nacidos se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en las cuatro unidades de salud del municipio de Totogalpa, Madríz durante el periodo de Febrero-Mayo 2006. Se recolectaron 207 muestras de las madres y 71 de sus recién nacidos. Se obtuvo una seroprevalencia de 10.1% en las madres y no se encontró transmisión congénita de la enfermedad a pesar de ser 9 de ellos hijos de madres seropositivas para *T. cruzi*. En relación a los factores de riesgo encontrados en las seropositivas un 9.8% conocían el vector, 11.8% habían sido picadas, 16.7% habían recibido transfusión sanguínea, 42.8% tenían techo de paja, 66.7% pared de adobe, 95.2% piso de tierra; 10.2% almacenan productos de la cosecha, 11.9% leña, 13.4% bloques. Los principales datos clínicos encontrados sugieren que las pacientes estaban en la fase indeterminada de la enfermedad que es asintomática. En cuanto a las complicaciones del embarazo, las seropositivas presentaron con más frecuencia amenaza de aborto, amenaza de parto inmaduro y amenaza de parto prematuro, aunque sin diferir significativamente de las seronegativas.

INDICE

Introducción.....	1
Antecedentes.....	3
Planteamiento del problema.....	4
Justificación.....	5
Objetivos.....	6
Marco teórico.....	7
Material y método.....	21
Resultados.....	28
Discusión.....	37
Conclusiones.....	41
Recomendaciones.....	42
Bibliografía.....	43
Anexos.....	47

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas es una de las enfermedades parasitarias endémicas más importantes en Latinoamérica (1). Donde cerca de 20 millones de la población mundial están infectados (2), 17 millones de personas afectadas en América central, y 60-90 millones están en riesgo de infección (3,4), y provoca la muerte de 50.000 personas por año (5, 6).

Debido al esfuerzo de llevar a cabo un control vectorial en varios países, para disminuir la transmisión por la participación del insecto, la principal forma epidemiológica de infección ha disminuido al menos en: Brasil, Uruguay y Chile. Algunos de estos países y sus provincias han sido declarados libres de transmisión según la OPS (7,2).

Hoy en día la transmisión congénita se ha convertido en la forma más importante de transmisión (7.) En datos estimados en Argentina en relación a los casos congénitos se considera que éstos son 10 veces más frecuentes que los casos agudos de transmisión por el vector. A causa de la migración de las poblaciones de los países endémicos a los EE.UU. se han reportado casos de infección, probablemente por transfusión sanguínea o transmisión congénita (2, 8,9).

La infección transplacentaria se produce cuando existe la presencia del parásito en la sangre materna. Esto puede ocurrir tanto en el periodo agudo como crónico. Una madre serológicamente positiva puede transmitir la enfermedad a todos o alguno de sus descendientes. Aún no se conocen los mecanismos del huésped o del parásito que hacen que algunos hijos se infecten y otros no (1,5).

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 (1,5).

La enfermedad de Chagas congénita puede manifestarse de varias formas: intra-uterino, muerte durante alguna fase fetal, prematuridad, hepatoesplenomegalia, fiebre y/o problemas cardíacos, neurológicos y manifestaciones digestivas. Los recién nacidos pueden presentarse al nacimiento

asintomáticos. Las diferencias regionales en las tasas de incidencia de la infección de Chagas congénito varía según la región, desde 1.1% a 18.5% usando métodos parasitológicos (10,11).

Los factores de riesgo para la transmisión congénita recurrente en mujeres embarazadas Chagásica no están claramente definidos, pero pueden estar influenciados por el aumento de la parasitemia por *Trypanosoma cruzi* (11) durante el embarazo, especialmente en el tercer trimestre y disminuye después del parto (12).

La presencia de *Trypanosoma cruzi* al nacimiento confirma el diagnóstico de la enfermedad de Chagas congénito. La detección de anticuerpos IgM por métodos serológicos es posible mediante el uso de una proteína en fase aguda (SAPA) en Western blotting. (11).

ANTECEDENTES

Un mecanismo importante de transmisión es la que se da madre Chagásica al niño In útero; esta forma de contagio fue sospechada por Chagas en 1911, cuando encontró la infección en un niño de 17 días; no pudiendo explicar la puerta de entrada, sugirió que era una infección transplacentaria (13,14).

En Nicaragua se describen el primer caso sospechoso de la enfermedad de Chagas en 1949 por Arguello, Varela y Cortes (15), pero es en 1966 que Urroz y Espinoza, confirman en el norte del país la existencia de la enfermedad y describen las especies vectoras involucradas en la transmisión, ese estudio demostró una prevalencia global de 7.2% (15,16), posteriormente Rivera, Palma y Morales, estudian zonas rurales y peri urbanas de León, Somoto, Masaya, Matagalpa y Quilalí, encontrando una prevalencia de 1.5%, 13.3%, 4.3%, 7.0% y 14.0% respectivamente (15,16).

Para 1997, Montenegro y colaboradores estudiaron a las embarazadas que asistieron al centro de salud Policlínica Narváez de Matagalpa, encontrando una prevalencia de anticuerpos anti - *Trypanosoma cruzi* de 12.2% (15). Un año más tarde, Caballero y Paredes realizaron un estudio serológico e histopatológico de Chagas congénito en Somoto reportando una prevalencia del 10.6% para las embarazadas y 30.7% de seropositividad para los recién nacidos (17). Para el año 2000, Palacios y colaboradores, realizaron la detección de anticuerpos anti *Trypanosoma cruzi* en población de todas las edades del municipio de Somoto, encontrando una prevalencia casi similar, de un 10.7% (18).

En el 2005, La organización “Médicos sin Frontera”, realizó un estudio para conocer la prevalencia de infección por *T. cruzi* en escolares menores de 15 años, del Municipio de Totogalpa, reveló una prevalencia del 13.5 % (19).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se ha observado una elevada prevalencia de la infección por *Trypanosoma cruzi* en escolares menores de 15 años del Municipio de Totogalpa, lo que indica que la transmisión sigue activa, por lo tanto debe considerarse la posibilidad de infección congénita en los recién nacidos

En el departamento de Madriz, no se han realizado estudios que permitan conocer con exactitud la seropositividad a *T. cruzi* en mujeres embarazadas y sus recién nacidos. Considerando que una de las principales vías de transmisión Chagásica es la congénita, se plantea la siguiente interrogante:

¿Cuál es la prevalencia de infección por *Trypanosoma cruzi* en las mujeres embarazadas y sus recién nacidos en el municipio de Totogalpa? Y ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas que presentan las embarazadas infectadas por *T. cruzi* en este municipio?

JUSTIFICACIÓN

La enfermedad de Chagas representa un problema de salud pública en Nicaragua, siendo el Departamento de Madriz donde se reportan uno de los mayores índices de infección por *Tripanosoma cruzi* principalmente en el municipio de Totogalpa. Debido a que la enfermedad es altamente prevalente en esta zona, podrían estar ocurriendo casos de Chagas congénito que podrían estar pasando desapercibidos, por lo que al demostrar la existencia de esta enfermedad se tendrán evidencias que justifiquen el seguimiento y manejo de los recién nacidos de embarazadas que en el control prenatal resultaran positivas.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Describir el comportamiento seroepidemiológico y clínico de la enfermedad de Chagas en mujeres embarazadas y sus Recién Nacidos, durante el control prenatal y puerperio en las Unidades de Salud del municipio de Totogalpa. Madríz, Febrero – Mayo, 2006.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Conocer la prevalencia de infección por *Trypanosoma cruzi* en embarazadas y recién nacidos del municipio de Totogalpa, mediante métodos serológicos.
2. Identificar los factores de riesgo de la infección por *Trypanosoma cruzi* en embarazadas que asisten al programa de control prenatal.
3. Determinar la frecuencia de transmisión congénita en la población de estudio.
4. Analizar las características clínicas de las embarazadas con serología positiva para *Trypanosoma cruzi*.
5. Relacionar las complicaciones presentadas durante el embarazo y puerperio con la seropositividad a *Trypanosoma cruzi*.

MARCO TEÓRICO

La enfermedad del Chagas o Tripanosomiasis Americana es una de las zoonosis más frecuentes de latino América causada por un protozooario hematoflagelado cuyo agente etiológico es el *Trypanosoma cruzi*, que se reproduce en los tejidos por la división binaria, múltiple y progresiva, el cual se transmite al hombre y a otros mamíferos a través de las heces contaminadas de insectos hematófagos llamados Triatominos de la familia Reduvidae (15,20). Es llamada enfermedad de Chagas en honor a Carlos Chagas, médico brasileño que en 1909 descubrió el parásito (19, 21,22).

La frecuencia y gravedad de la enfermedad de Chagas en América varía según la región geográfica. Los vectores que transmiten la enfermedad se distribuyen desde los 42 grados de latitud norte hasta los 46 grados de latitud sur, donde las condiciones ecológicas son propicias para la transmisión y persistencia de la endemidad (23,24).

La infección humana por *T. cruzi*, agente causal de la enfermedad de Chagas, es altamente prevalente en muchos países de Centroamérica y Sudamérica. Según estimaciones de la Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud (OPS /OMS), del total de 360 millones de personas aproximadamente 16-20 millones de personas actualmente están infectadas y 90 - 100 millones se encuentran en riesgo de contraer la enfermedad (3, 4,19).

En Nicaragua, la distribución de la enfermedad de Chagas depende directamente de la dispersión de sus principales vectores, *Rhodnius prolixus* y *Triatoma dimidiata*. Estudios anteriores han demostrado la presencia de vectores, junto a otros elementos de la cadena epidemiológica, en diferentes regiones, lo cual sugiere que la enfermedad podría estar ampliamente distribuida en todo el país. Según Schofield y Dujarin en Nicaragua podrían presentar anticuerpos contra *T. cruzi* 67000 personas pero, debido al escaso número de estudios epidemiológicos realizados, sigue sin definir la verdadera magnitud de este importante problema de salud. La enfermedad de Chagas es transmitida fundamentalmente por vectores (Triatominae) y transfusiones de sangre infectada (18,25).

Se han descrito tres formas de transmisión vectorial: la intradomiciliaria, peri domiciliaria y la silvestre. La primera es la forma mas frecuente de transmisión en América Latina y se produce cuando hay contacto de la piel o mucosas de personas con las heces o la orina de insectos hematófagos infectados con *Trypanosoma cruzi*. El principal vector domiciliario es *Triatoma infestans*, conocido en el Sur occidente Peruano como Chirimacha, y es el único insecto vector demostrado en esta región hasta este momento. Los reservorios más importantes en la transmisión vectorial son el hombre, los gatos, los perros, los roedores y, en el sur peruano, el cuy o cobayo (10).

En América Latina, la prevalencia de esta enfermedad en gestantes varía de 2% -5% en centros urbanos y de 23% a 81% en zonas rurales de regiones endémicas. La tasa de transmisión congénita varía según el área geográfica: en Argentina es 0.7 - 8.8%(607), en Paraguay 10.5%, en Chile 2.10 - 9.8%, Brasil 1.6%, y en Bolivia de 2 - 21%.(10).

Distribución geográfica y prevalencia de la infección en el ser humano.

Si bien los datos básicos sobre Prevalencia y morbilidad de la enfermedad de Chagas mejoraron en calidad y en cantidad durante la década de 1980, aún es difícil hoy día establecer con precisión la distribución geográfica y la prevalencia de la enfermedad (22,26).

Sobre la base de estudios efectuados en el Brasil, en general se acepta que en el 30% de la población infectada se manifestará la enfermedad clínicamente; es decir, que se puede presumir que un total de 4,8 - 5,4 millones de personas presentan síntomas clínicos atribuibles a la enfermedad de Chagas (22,25).

CICLO VITAL

En el complejo ciclo vital de *Trypanosoma cruzi*, se pueden reconocer por lo menos tres formas morfológicas del parásito. Los Tripomastigotes (formas extracelulares no reproductivas) y los Amastigotes (formas intracelulares reproductivas) se encuentran en los hospedadores mamíferos, mientras que las formas de epimatigotes se multiplican en el intestino medio de los Reduvidos. Después que el vector ingiera la sangre conteniendo tripomastigotes, los parásitos se transforman en epimatigotes y se multiplican en el intestino medio del insecto. Después de 3 – 4 semanas, están presentes los tripomastigotes metacíclicos infectantes en el intestino posterior. Los tripomastigotes metacíclicos son eliminados con las heces. La infección del huésped vertebrado ocurre por contaminación cuando el Reduvido deposita sus heces en la piel, mientras se alimenta de sangre. Los Tripomastigotes pueden penetrar por la picadura, o a través de pequeñas abrasiones o más fácilmente, por la conjuntiva. Una vez dentro del tejido los parásitos pueden ser fagocitados por macrófagos o pueden penetrar directamente a las células, en donde se transforman en Amastigotes y se reproducen por división binaria (17, 21, 22, 24,27).

Los parásitos pueden ser matados por mecanismos citocidas, como la producción de peróxido de hidrógeno. Recientemente se ha demostrado la participación del óxido nítrico en la muerte del parásito (21, 22,25).

Los Tripomastigotes y Amastigotes sintetizan una proteína Hemolítica que es capaz de lisar la membrana de la vacuola parasitófora. De este modo los parásitos escapan al citoplasma y se multiplican por fisión binaria. Las células huésped distendidas con los microorganismos se rompen y liberan amastigotes y tripomastigotes, ambos de los cuales pueden infectar células adyacente o distante.

Aunque ningún tejido se salva de la infección, las cepas del parásito pueden variar en tropismo; los sistemas reticuloendotelial y nervioso (especialmente los ganglios autónomos) y los músculos estriados y cardíacos son particularmente vulnerables (21, 22,28).

Mecanismos de transmisión.

Picadura del insecto: Es la más importante, adquiere diferentes nombres a lo largo del continente como “vinchucha” en Argentina, “Chirimacha” en Brasil, “chinche picuda” en Honduras y Nicaragua. El insecto baja por la noche para picar a su víctima en las partes descubiertas, introduciendo sus estiletes bajo la piel de la víctima, quien no siente nada debido a la presencia de sustancias analgésicas y anticoagulantes en la saliva. El insecto chupa la sangre por 20 segundos hasta quedar lleno, gira 180 grados y defeca. La picadura forma una roncha, llamada chagoma, que produce picazón. Cuando la persona se rasca, pone la materia fecal del insecto en contacto con la lesión del chagoma, y permite así la entrada del *Tripanosoma* en el organismo humano (21,27).

Transfusional: Constituye la forma más frecuente de transmisión en el medio urbano. Los movimientos migratorios de las zonas rurales a las urbanas, que se produjeron en la década de los cuarenta, en América Latina como consecuencia de la industrialización, cambiaron los patrones epidemiológicos tradicionales de la enfermedad del Chagas y la transformaron de un problema exclusivamente rural a una infección susceptible de ser adquirida en el medio urbano por medio de la transfusión sanguínea. El periodo de incubación varía de 3 semanas a más de 3 meses. A veces, debido a la fiebre persistente, los enfermos son tratados con antibiótico pero sin resultados positivos. Es frecuente entre las personas infectadas el agrandamiento general de los nódulos linfáticos y la esplenomegalia, pero con el tiempo y aún sin tratamiento alguno, desaparece la fiebre y los demás síntomas al cabo de 1-2 meses (15, 19,21).

La congénita: Una tercera forma de transmisión de la enfermedad de Chagas es la materno-fetal, el contagio se produce de madre a feto a través de la placenta (15); estudiada recientemente por Calier y colaboradores. Contrariamente a observaciones previas en casos de enfermedad Chagas congénita, estos autores no encontraron infiltración de los tripomastigotes en los vellos placentarios, sino en los fibroblastos coriónicos y en el mesénquima subamniótico, lo que podría indicar que la transmisión materno-fetal ocurre por vía coriónica, sin invasión directa del trofoblasto. Esta transmisión puede ocurrir en cualquier momento de la gestación, pero es más frecuente durante el tercer trimestre (10) o luego del quinto mes de gestación (15). La migración

de mujeres en edad fértil desde las zonas rurales a las ciudades, la transmisión congénita puede convertirse en un problema de salud también en zonas urbanas (10). Su frecuencia es de alrededor del 1% entre los nacidos de madres Chagásica (15,17).

Otras formas: La contaminación a través de la leche materna, si bien teóricamente es posible, es extremadamente rara (15,17). El contagio a Laboratoristas o investigadores es por ingestión accidental del parásito, los que no tienen ninguna importancia epidemiológica por su escasa frecuencia (15,27).

FASES Y FORMAS CLINICAS DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS.

Se reconocen tres fases en la enfermedad de Chagas: una fase aguda corta y una fase crónica de larga duración, separadas por una fase clínicamente asintomática llamada fase indeterminada. En la primera y tercera fase pueden verse afectados diversos órganos y la enfermedad puede ser mortal en cualquiera de ellas (21, 22, 27,29).

FASE AGUDA

Se establece en los primeros meses de la infección entre dos a cuatro meses y se delimita por la presencia del parásito en la sangre a través de métodos directos y se caracteriza por malestar general con diversas manifestaciones clínicas. Los síntomas pueden ser muy leves y atípicos, razón por la cual la enfermedad con frecuencia no se detecta en esta fase; en efecto, se diagnostica solo el 1 – 2 % de todos los pacientes, pasando desapercibida en los casos restantes. La fase aguda de la enfermedad puede presentarse a cualquier edad, pero en las zonas altamente endémicas, los casos reconocidos generalmente se detectan en personas menores de 15 años y en su mayoría en menores de 10 años. Cuanto más joven es el paciente, más importantes son las manifestaciones clínicas, siendo la enfermedad muy grave o aún mortal en menores de 2 años (30).

La inflamación localizada en la puerta de entrada de *Trypanosoma cruzi* se llama Chagoma. Los signos y síntomas son diferentes según el sitio de la infección. Cuando ocurre una infección a

través de la conjuntiva o la piel del párpado se forma una celulitis perioftálmica rojiza, indolora, con un característico edema unilateral bpalpebral y linfadenitis regional (signo de Romaña Mazza). Son menos características las infecciones en otras partes del cuerpo: pueden asemejarse a Erisipela o tumor dérmico o tener una forma de furúnculos o nódulos subcutáneos (27).

Los síntomas generales de la enfermedad de Chagas en su fase aguda son: Fiebre, hepatoesplenomegalia, edema generalizado o adenomegalia. A veces se presenta un exantema generalizado, como también anorexia, diarrea y vómitos (1,3). Hasta el 30% de los casos presenta anomalías electrocardiográficas o radiológicas debidas a miocarditis aguda de diferentes grados (19,27).

FASE INDETERMINADA

Esta fase comienza unas 8 – 10 semanas después de la fase aguda, haya habido o no manifestaciones clínicas y puede durar varios años o indefinidamente. Se caracteriza por la ausencia de síntomas y el enfermo tiene la plena capacidad para realizar actividades físicas, y sus electrocardiogramas son normales. No obstante, las pruebas serológicas de la enfermedad son positivas, y la parasitemia, aunque no sea detectable por métodos parasitológicos directos, puede ser reconocida por xenodiagnóstico en 20 – 60% de los casos. Durante esta etapa la mayoría de los pacientes no tiene conciencia de que están infectados con *T. cruzi* y durante este largo intervalo constituye un importante reservorio de la infección (31).

FASE CRONICA.

Se estima que hasta el 30 % de las personas que sufren la forma indeterminada de la infección sufrirán un daño cardíaco, digestivo o neurológico unos 10 a 20 años después de haber sido infectados (21,27).

FORMA CARDIACA.

La forma cardíaca de las enfermedades crónicas es la más estudiadas, conocida y fácil de diagnosticar. Las manifestaciones clínicas dependen del daño miocárdico, presencia de arritmias y grado de insuficiencia cardíaca (22).

Los síntomas más frecuentes son palpitaciones, mareo, síncope, disnea, edema y dolor pectoral. Mediante la radiografía de tórax se puede determinar el grado de agrandamiento cardíaco y a través del electrocardiograma se pueden apreciar los defectos típicos de conducción ventricular y las arritmias. Los defectos más comunes de la conducción ventricular, que pueden ser aislados o combinados son el bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo. Pueden también presentarse diversos grados de defectos de conducción auriculoventricular (A-V) y aún un bloqueo A-V completo. Las complicaciones más importantes son el embolismo sistémico y pulmonar y muerte súbita (19, 22,31).

FORMA DIGESTIVA

Si bien cualquier porción del tracto digestivo puede verse afectado en la enfermedad de Chagas crónica, los segmentos más comúnmente afectados son el esófago y el cólon. Lesiones importantes del plexo nervioso intramural se relacionan con perturbaciones peristálticas. Puede presentarse una dilatación progresiva con diversos grados de regurgitación y disfagia. Por medio de un examen radiológico del esófago pueden detectarse anomalías de contracción en las etapas iniciales de la enfermedad. Así mismo, se pierde el movimiento en el cólon, lo cual causa estreñimiento severo y dilatación. Las complicaciones más importantes del megacólon son: el fecaloma y el vólvulo agudo. El Megaesófago y el megacólon pueden coexistir con diversos grados de lesión cardíaca (22).

SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS.

Tanto en los estudios histológicos como fisiológicos se han presentado alteraciones del sistema nervioso autónomo. Los estudios neuronales han indicado daños neuronales en intestino y corazón (5,31).

La enfermedad de Chagas crónica puede llegar a afectar el sistema nervioso central, el sistema periférico y el sistema autónomo. Estos cambios neurológicos han sido los menos estudiados y la forma neurológica es, por lo tanto, la menos conocida de las formas crónicas de la enfermedad. En ciertas zonas endémicas se ha observado, parestias, perturbación funcional del cerebelo,

convulsiones y anormalidades psiquiátricas como consecuencia de lesiones del sistema nervioso central y después de un episodio agudo de meningoencefalitis como parte de la fase aguda de la enfermedad (5, 19,31).

ENFERMEDAD DE CHAGAS CONGENITA

En los últimos años la transmisión vectorial ha disminuido significativamente, por lo que la transmisión congénita de la enfermedad se ha convertido en un importante factor de riesgo. Esta forma de transmisión es poco conocida tanto en la fisiopatogenia como en las diferentes formas clínicas (23).

A través de estudios se han reportados que en América Central y Sur América la incidencia de la infección congénita de *T. cruzi* en niños de madres seropositivas varía desde 1.6 - 13%.(12,32).

La enfermedad de Chagas puede ser transmitida de la madre al feto en los diferentes estadios. El *T. cruzi* atraviesa las vellosidades coriales sin haber lesión presente en el corion o las membranas embrionarias. Al atravesar estas estructuras placentarias el parásito alcanza la vía hematológica del feto. En algunos estudios se han observado pocas complicaciones durante el embarazo pero hay evidencias del riesgo de aborto o prematuréz en caso de infección congénita de la enfermedad de Chagas (8,34). Evidencias preliminares indican que la infección crónica puede resultar en el útero una sensibilización vía anticuerpos adquiridos pasivamente pero la infección por *T.cruzi* materna lleva un riesgo epidemiológico de transmisión al niño, es que adquiere una significancia en salud pública (12, 23, 33,34).

La enfermedad puede presentarse en el recién nacido con manifestaciones clínicas o no. La sintomatología puede presentarse precozmente durante el período neonatal o tardíamente luego de los treinta días de ocurrido el nacimiento. Frecuentemente la infección congénita con *T. cruzi* es asintomática, sin embargo pueden presentarse los siguientes signos: hepatomegalia, esplenomegalia, ictericia, prematuréz, anemia o taquicardia persistente, bajo peso al nacer, edema, petequias, convulsión y meningoencefalitis. Estos signos pueden presentarse solos o asociados a formas menos frecuentes, tales como: sépsis, miocarditis, meningoencefalitis (formas

graves) además, adenopatías, fiebre, exantema, chagomas, incluyendo presentaciones muy raras como megaesófago, megavejiga, neumonitis calcificaciones cerebrales(12,23,33,34,35).

Lo más importante para establecer el diagnóstico del Chagas Congénito es saber que existe, ya que sólo si se piensa en ésta posibilidad se llegará al diagnóstico en los niños infectados y asintomáticos (35).

En relación a la fisiopatogenia de ésta forma de transmisión, se considera que para que pueda producirse la infección transplacentaria debe existir parasitemia. El *Trypanosoma cruzi* produce en el huésped una infección persistente, por lo cual el parásito puede hallarse en sangre periférica tanto en la fase Aguda como en la Crónica, aún en mínimas cantidades. Por lo tanto una madre embarazada puede transmitir la infección por *Trypanosoma cruzi* al producto en cualquiera de éstos periodos. Esto significa que una madre serológicamente positiva para *Trypanosoma cruzi*, puede dar a luz niños con infección congénita en un solo embarazo o en embarazos sucesivos. Se desconoce porqué se produce la infección en algunos y no en todos los hijos de madres Chagásicas, sin embargo se piensa que esto guarda relación con la parasitemia intensa observada en la fase aguda de la infección, existiendo así un mayor riesgo de transmisión. El *Trypanosoma cruzi* alcanza al feto por vía sanguínea luego de su pasaje a través de la placenta (vía transplacentaria) (35).

En el caso de la madre con serología positiva para *T. cruzi*, la ausencia de manifestaciones clínicas y electrocardiográficas podría deberse a que la edad de fertilidad es menor a los treinta años, mientras que los trastornos cardiológicos de la enfermedad de Chagas si es que se presentan, se hacen manifiestos a partir de los cuarenta años(35).

Se ha observado con mayor frecuencia la transmisión congénita para el sexo femenino, esta transmisión predominante tiene una trascendencia para la transmisión de una segunda y tercera generación (28).

No se conoce aún en cuál de sus fases de desarrollo se infecta el feto. Se han notificado transmisiones transplacentaria cuando la madre ha adquirido una infección aguda por *T. cruzi* durante el embarazo o aún años después de haber contraído la infección aguda (36).

Aunque la parasitemia es más elevada durante la fase aguda, ésta no dura mucho tiempo. Tal vez sea por eso que la mayoría de los casos congénitos se originan de madres que sufren una infección crónica por *T. cruzi* o que la infección se encuentre en su fase indeterminada (36).

No se conoce con certeza como influye el embarazo en la parasitemia. Por un lado, se ha notificado que la frecuencia del xenodiagnóstico positivo aumenta durante el tercer trimestre del embarazo, y por el otro, que el índice general de positividad del xenodiagnóstico es más alto en las mujeres no embarazadas que en las embarazadas (36).

Los análisis realizados en madres que han dado a luz fetos o niños vivos con infección congénita pueden dar resultados positivos o negativos con respecto a la parasitemia (36).

Además, las mujeres embarazadas que sufren infección aguda y parasitemia positiva no necesariamente transmiten la infección a sus hijos. De ahí que la existencia de una parasitemia manifiesta en la madre no parezca tener relación alguna con la infección congénita por *Trypanosoma cruzi* (36).

Si bien se ha tratado de encontrar una relación entre las diferencias regionales en la incidencia y cuadro clínico de la enfermedad de Chagas congénita y las características de las cepas aisladas de pacientes infectados con *T. cruzi*, no se han obtenido resultados concluyentes (36).

PATOLOGIA DEL CHAGAS CONGENITO.

La transmisión transplacentaria de *T. cruzi* es posible en la segunda mitad del embarazo; es decir que, al igual que en la toxoplasmosis, este agente parasitario es capaz de producir fetopatías y no embriopatías. La transmisión es siempre un accidente, en el cual se conjugan dos hechos contemporáneos: parasitemia de Tripomastigotes y aumento de la permeabilidad placentaria o

multiplicación del parásito en ella. De allí que la repetición del fenómeno en los próximos embarazos de una madre que haya tenido un hijo chagásico, si bien es posible, sería poco frecuente. No está todavía esclarecida la posibilidad de producción de abortos. Los parásitos producen en el feto una infección generalizada, aguda, sin los signos de puerta de entrada o chagoma de inoculación con parasitemias elevadas e innumerables nidos de multiplicación en los tejidos, especialmente a nivel de SNC, miocardio, sistema reticuloendotelial y de la musculatura esquelética. El niño en el momento del nacimiento puede presentar bajo peso, prematuréz, hepato y esplenomegalia, y compromiso variable del corazón y del SNC (21,27).

Sintomatología.

El paso del *T. cruzi* al feto, durante la gestación, determina un cuadro clínico, caracterizado, por prematuréz hepato y esplenomegalia y compromiso variable del SNC y del miocardio (21).

El peso del niño al nacer suele ser inferior a 2,500 gr. El aumento del volumen del hígado y del bazo constituye los signos principales de la infección. El hígado suele palparse entre 2 – 5 cm. por debajo del reborde costal en la línea medio claviclar y se presenta indoloro, de borde romo y superficie lisa; el bazo se palpa entre 3 y 10 cm debajo del reborde costal, son similares características palpatorias. Habitualmente el cuadro clínico evoluciona sin fiebre (20,27).

En alrededor del 50% de los casos se observan signos y síntomas de meningoencefalitis, como alteraciones del LCR (hiperalbuminorraquia y elevado número de linfocitos). El compromiso cardíaco, aunque con menor frecuencia suele desencadenar una insuficiencia cardíaca congestiva, con el ECG alterado (aplanamiento de la onda T, alteraciones del segmento ST, alargamiento del tiempo de conducción A-V, bajo voltaje, etc. (20). Además, suele observarse una anemia leve, a veces con caracteres hemolíticos e ictericia. En la piel aparecen chagomas, como placas eritomasas, con una pústula central, localizadas en las extremidades inferiores (20,27).

ABORDAJE

Tres condiciones deben ser cumplidas para pensar en tal posibilidad:

- 1.- Madre con serología positiva confirmada para Chagas.
- 2.- Sin antecedentes de transfusión.
- 3.- Haber permanecido fuera del área endémica.

Si éstas tres condiciones se cumplen, el abordaje es similar al usado para diagnosticar la fase aguda de la enfermedad de Chagas, mediante la búsqueda e identificación del *Trypanosoma cruzi* en sangre circulante. En relación con las técnicas parasitológicas directas disponibles, el micro hematocrito tiene sus ventajas en éstos pacientitos ya que permite usar pequeños volúmenes de sangre y así poder efectuar un diagnóstico rápido de la infección. Si el resultado parasitológico es (+), se debe iniciar de inmediato el tratamiento etiológico para Chagas en ambiente hospitalario (35,36).

Toda serología reactiva (ELISA e IFI) con presencia de IgM orienta a sospechar la infección connatal, la cual debe ser obligatoriamente confirmada mediante la identificación directa del *Trypanosoma cruzi* (36). Se debe tomar en cuenta que la serología reactiva antes de los seis meses de edad puede ser debida a la transferencia de anticuerpos maternos y no a la presencia de la infección congénita por *Trypanosoma cruzi*, lo que no permite distinguir los anticuerpos formados por el recién nacido de aquellos transmitidos pasivamente por la madre a través de la placenta, por ello se debe esperar siete meses y así obtener la maduración del sistema inmune del recién nacido con la consecuente desaparición de los anticuerpos maternos circulantes(35).

Resumiendo, cualquiera que sea el resultado de la investigación serológica ésta debe repetirse nuevamente a los siete meses de edad (segundo control), a menos que se detecte la presencia del *Trypanosoma cruzi* en sangre circulante, el diagnóstico está echo y debe instaurarse de inmediato el tratamiento específico (35).

Por el contrario si al efectuar el segundo control a los siete meses, las pruebas serológicas en el niño resultan positivas, aún con el antecedente materno de serología reactiva, es indicativa de

infección congénita por *Trypanosoma cruzi* y por lo tanto justifica la administración del tratamiento específico contra Chagas. Esta condición es únicamente válida fuera del área endémica, dado que dentro de ella es imposible descartar la posibilidad de transmisión vectorial sobre todo cuando no existe una puerta de entrada aparente en el paciente (35).

Por otra parte si la segunda serología de control es negativa, no se debe descartar todavía la posibilidad de infección connatal, siendo obligatoria la realización de un tercer control serológico al cumplir el pacientito un año de edad. Si el resultado de la misma resulta (+). Se debe instaurar el tratamiento específico contra Chagas y si por el contrario resulta (-), se descarta toda posibilidad y el pacientito es dado de alta del programa (35).

TRATAMIENTO

En la actualidad, las drogas más usadas son: nifurtimox (8 - 25 mg /Kg. diarias por 30 días o más), sustancia tripanosomicida potente y el benznidazol (5 - 10 mg/kg. diariamente por 30 - 60 días). El tratamiento con ellos requiere vigilancia médica por las manifestaciones adversas. La respuesta al tratamiento con estos medicamentos puede ser influida por la cepa del parásito, mediante la administración de medicamentos se puede producir la detención de la infección provocada por *Trypanosoma cruzi* y, probablemente, su erradicación, pero estos medios terapéuticos no tienen acción sobre las lesiones ya establecidas en el enfermo.

Como en otras enfermedades infecciosas, se debe ser cauteloso en el uso de las drogas inmunosupresoras y de los corticoides en la enfermedad del Chagas.

El desarrollo de una vacuna contra la infección producida por *Trypanosoma cruzi* sigue en etapa de experimentación (21).

PROFILAXIS

De acuerdo con el perfil epidemiológico de la enfermedad de Chagas, la profilaxis racional debe perseguir la eliminación del insecto vector como medida fundamental. Lo más importante radica en el mejoramiento de la vivienda campesina para hacer poco probable su infestación por *triatomas*. Las viviendas infestadas deben ser rociadas con insecticidas de acción remanente, para lo cual se utiliza preferentemente el lindano o gomexano al 1%. En estos casos, el rociado debe alcanzar a todas las viviendas del área y repetirse con regularidad. Sin embargo cualquier acción antitriatómica debe ser acompañada de una intensa educación sanitaria de los campesinos, de los niños y del público en general, con el propósito de enseñar los peligros de la convivencia de esos insectos y crear actitudes desfavorables para su desarrollo en la vivienda y en sus alrededores (21).

MATERIAL Y METODO

Tipo de estudio

El presente estudio es descriptivo de corte transversal.

Área de estudio

El municipio de Totogalpa el cual pertenece política y geográficamente al departamento de Madriz siendo la sede departamental el municipio de Somoto. Esta compuesto por seis sectores rurales y cinco barrios con treinta y cuatro comunidades rurales. Con una extensión territorial de 147 Km. Cuadrados, altitud a 800 metros sobre el nivel del mar, consta con una población total de 9,882 habitantes, cuya población urbana es de 1,715 habitantes y rural de 8,167 habitantes con un total de 1,697 viviendas, 337 viviendas urbanas y 1,360 rurales.

Población de estudio

Lo constituyeron todas aquellas pacientes del municipio en estado grávido y sus recién nacidos que asistieron a su control prenatal y puerperio.

Selección y tamaño de la muestra

La muestra estuvo constituida por todas las embarazadas y sus recién nacidos, habitantes del municipio de Totogalpa, atendidas en las cuatro unidades de salud del municipio durante el primer trimestre del presente año 2006. Siendo una población esperada de 110 pacientes embarazadas durante el periodo establecido.

Criterios de inclusión.

- 1.- Pacientes en estado grávido durante el periodo de estudio.
- 2.- Recién nacidos hijos de mujeres que asisten al programa de control prenatal durante el período de estudio.

Criterios de exclusión.

- 1.- Mujeres grávidas con enfermedades agudas.

Fuente de información:

Primaria: mediante la aplicación de encuesta dirigida a las madres de la población en estudio y pruebas serológicas.

Procedimiento para la recolección de información.

La información se recolectó a través de un instrumento individual y dirigido que contienen datos personales, aspectos epidemiológicos, clínicos y resultados de laboratorios. A las mujeres seleccionadas se les solicitó previamente su consentimiento informado por escrito.

Las muestras de sangre fueron extraídas por punción capilar del pulpejo del dedo para la determinación inmediata de anticuerpos anti *Trypanosoma cruzi*, por la prueba rápida inmunocromatográfica CHAGAS STAT-PAK (Chembio Diagnostic Systems, Medford, NY, USA); otra muestra se colectó en papel filtro y se conservaron a temperatura ambiente hasta su procesamiento en el laboratorio del Departamento de Microbiología de la Facultad de Medicina de la UNAN-León, utilizando la prueba de Inmuno Fluorescencia Indirecta (IFI). Se consideraron positivos las muestra con títulos $\geq 1/32$. Las muestras de los Recién nacidos se tomaron en las unidades de salud o en el domicilio durante los primeros 15 días de vida. Para ellos se determinó la presencia de anticuerpos específicos mediante la prueba de IFI para IgM, considerando positivos los con Títulos $\geq 1/8$.

El estudio constó con la autorización del comité de ética de la facultad de Medicina de la UNAN-León, como requisito indispensable para la aprobación de la toma de muestra a los pacientes.

Procesamiento de datos y análisis estadísticos.

Los resultados se procesaron y analizaron mediante el programa Epi-Info versión 6. Se hizo análisis descriptivo simple para cada variable y los resultados se expresaron como frecuencias en porcentaje. Se utilizó la prueba de X^2 para determinar si había asociación entre las variables independientes y la seropositividad y para cuantificar dicha asociación se determinó el OR y su I.C 95%. El nivel de Significancia utilizado fue de 0.05.

Operacionalización de las variables

Variable	Concepto	Indicador	Escala
Edad	Es el tiempo transcurrido desde su nacimiento hasta el momento de ser Encuestado.	Años Cumplidos	> de 15 años 15-29 años 30-45 años
Procedencia	Lugar de residencia del Encuestado	Ubicación de la vivienda	Cuje Cayantú Totogalpa Sabana Grande
Residencia Anterior	Es el lugar ó Zona donde habitaba antes de la Encuesta	Dentro ó fuera del municipio	SI NO
Seropositividad STAT-PAK	Es una prueba cualitativa Inmunocromatográfica para la detección de anticuerpos (IgG) anti <i>T. cruzi</i> en sangre humana, suero o plasma	Cambio de coloración	Positivo Negativo
Seropositividad a Inmunofluorescencia indirecta (IFI)	Detección de anticuerpos (anti IgG) anti <i>T. cruzi</i> detectados a través de IFI	Reacción fluorescente	Positivo $\geq 1/32$ Negativo $< 1/32$
Seropositividad del Bebe a Inmunofluorescencia indirecta (IFI)	Detección de anticuerpos (anti IgM) anti <i>Trypanosoma cruzi</i> detectados a través de IFI	Reacción fluorescente	Positivo $\geq 1/8$ Negativo $< 1/8$
Vector	Insecto perteneciente a la familia reduviidae, capaz de transmitir la enfermedad de chagas en Nicaragua	Reconocimiento mediante figuras o especímenes preservados	SI NO
Picadura	Antecedentes de haber sido picado el chinche.	Respuesta verbal	SI NO Desconoce
Transfusión	Antecedente de haber recibido transfusión sanguínea	Respuesta verbal o registro clínico	SI NO
Vivienda	Características del lugar de habitación de la persona según tres parámetros: techo, pared, piso	Tipo de: Techo Paredes Piso	Paja Teja Zinc. Madera Adobe/ Taquezal Tierra Embaldosado Ladrillo
Objetos almacenados	Presencia de enseres domésticos que pueden servir de refugio o escondites a los vectores del <i>T. cruzi</i> .	Respuesta verbal	P. cosecha Leña-madera Piedra cantera, bloques, adobe

Variable	Concepto	Indicador	Escala
Palpitación	Sensación subjetiva de que el latido cardíaco es más frecuente o potente que el normal.	Respuesta verbal	SI NO
Disnea paroxística nocturna	Episodios súbitos de disnea que aparecen por las noches y despiertan al paciente con sensación de ahogo, obligándolo a levantarse.	Respuesta verbal	SI NO
Disfagia	Dificultad de la deglución acompañada de dolor (odinofagia).	Respuesta verbal	SI NO
Pirosis	Molestia o dolor, generalmente de carácter urente en la región retrosternal y que, a veces, parece deslizarse, desde el abdomen hacia la garganta.	Respuesta verbal	SI NO
Regurgitación	Retorno a la boca de cierta cantidad de alimento ingerido procedente del estómago.	Respuesta verbal	SI NO
Constipación	Estado en que la evacuación intestinal se produce con poca frecuencia, las heces son duras y pequeñas y su expulsión se realiza con dificultad o dolor.	Respuesta verbal	SI NO
Hipertensión	Presión sistólica mayor de 140 mm Hg.	Lectura del esfigmomanómetro	Si No
Taquicardia	Frecuencia cardíaca mayor que 100 latidos por minuto	auscultación	Si No
Taquipnea	Frecuencia respiratoria mayor 20 respiraciones por min.	Examen físico	Si No
Fiebre	Temperatura corporal mayor o igual a 38°C	Lectura termómetro axilar (madres) y rectal (bebés)	Si No
Bajo peso al nacer	Peso del recién nacido inferior a 2500 gr.	Lectura de la balanza	Si No.
Edad gestacional	Duración del embarazo, medida desde el primer día de último periodo menstrual normal hasta el parto, se expresa en número de semanas y días completados	Número de semanas y días completados y/o a través del método del CAPURRO	< 12 semanas 13-27 semanas 28-42 semanas
Semanas de Gestación	Es el tiempo transcurrido desde el inicio de la concepción obtenido a través de la fecha de última regla (F.U.R).	Número de semanas transcurridas después del FUR	1-12 13-24 25-36 37-42

Variable	Concepto	Indicador	Escala
R.C.I.U.	Recién nacido que pesa menos que los valores del percentilo 10 para la edad gestacional.	Lectura de la balanza e Inspección	Si No
Gestas	Embarazo. Hay variaciones considerables entre las especies y variaciones individuales en la duración del periodo de gestación.	No. De embarazos	Primigesta Bigesta Multigest Gran multigesta
PARAS	Sufijo que indica paridad. Estado de haber dado a luz uno o más hijos, vivos o muertos, que pesen por lo menos 500 grs. o una gestación estimada de 20 semanas como mínimo.	No. De partos	Nulípara Primípara Multipara
Cesárea	Es el acto de una intervención quirúrgica para la liberación del producto de la concepción a través de la pared abdominal y uterina (Laparo- histerotomía abdominal)	No. De cesárea	0-1 2-3 +3
Aborto	Nacimiento de un feto o embrión antes del periodo de viabilidad alrededor de las 20 semanas de gestación, feto < 500 grs.	No. De abortos	0 1-2 3-4 5 +
Parto Prematuro	Expulsión del producto después de haber alcanzado el periodo de viabilidad (20 semanas de gestación) pero antes de la fecha de término	Interrogatorio	SI NO
Embarazo prolongado	Es aquel que sobrepasa las 42 semanas de Gestación	Interrogatorio	SI NO
Óbito (Mortinato)	Expulsión del producto de la concepción sin signos vitales	Interrogatorio	SI NO
Amenaza de aborto	Se caracteriza porque en una mujer con signos presuntivos de embarazo, amenorrea previa y un útero con caracteres gestacionales, le aparecen dolor tipo cólico en bajo vientre, presencia o no de sangrado leve sin modificaciones cervicales	Expediente obst.	SI NO

Variable	Concepto	Indicador	Escala
Amenaza de Parto Inmaduro	Proceso en el cual suele iniciarse actividad uterina entre la semana 20 y 28 de gestación, pero sin provocar modificaciones cervicales puede ser de forma espontánea o provocada.	Expediente obst.	SI NO
Amenaza de Parto Prematuro	Proceso en el cual las características de las contracciones y el estado del cuello uterino no son del todo evidentes para desencadenar un trabajo de Parto franco antes de la fecha del término gestacional.	Expediente obst.	SI NO

RESULTADOS

En el estudio se incluyeron 278 pacientes de los cuales 207 son mujeres embarazadas que asistieron a realizarse su control prenatal y 71 recién nacidos de estas mujeres que dieron a luz en Totogalpa Madríz, durante el periodo de estudio.

Mediante la prueba inmunocromatográfica STATPAK, 51 (24.6%) de las embarazadas resultaron seropositivas. De estas, solamente 21 de ellas resultaron positivas mediante la prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI) para una seroprevalencia de 10.1%

Aunque sólo 20 de 51 (39%) sueros positivos en STATPAK dieron reacción positiva en la prueba IFI todos, excepto uno, resultaron igualmente positivos en la prueba IFI. En consecuencia, el análisis de correspondencia entre las dos pruebas mostró un índice Kappa de 0.48, que se considera moderado.

Al analizar la seroprevalencia por grupo de edad se encontró que la mayor prevalencia de anticuerpos estaba en el grupo de 30 años y más. (Tabla 1).

Tabla 1. Prevalencia de anticuerpos a *T. cruzi* por grupo de edad en mujeres embarazadas del municipio de Totogalpa, Madríz, 2006.

Grupo de edad	Seropositivas		Seronegativas		Total
	No.	%	No.	%	
13 a 19	6	9.2	59	90.8	65
20 a 29	9	8.3	100	91.7	109
30 y más	6	18.2	27	81.8	33
Total	21	10.1	186	89.9	207

Al relacionar la seropositividad con la procedencia, las prevalencias fueron similares para Cayantú (12.1%), Cuje (12.2%) y Sabana grande (11.8%) pero fue mucho menor en Totogalpa (2.5%). (Tabla 2).

Tabla 2. Distribución de seropositividad a *T. cruzi* según la procedencia en mujeres embarazadas del municipio de Totogalpa, Madríz, 2006

Procedencia	Seropositivas		Seronegativas		Total
	No.	%	No.	%	
Cyantú	7	12.1	51	87.9	58
Cuje	5	12.2	36	87.8	41
Sabana Grande	8	11.8	60	88.2	68
Totogalpa	1	2.5	39	97.5	40
Total	21	10.1	186	89.9	207

En relación a los antecedentes de exposición se encontró solo el 9.8% de las embarazadas dijeron conocer al vector y el OR para este antecedente fue de 0.72, sin significancia estadística. De manera similar, el antecedente de haber sido picada por el chinche fue bajo entre las seropositivas, con un OR de 1.20, sin significancia estadística. Sólo una de las embarazadas seropositivas tenía antecedente de transfusión sanguínea, lo que dio un OR de 1.8, pero sin significancia estadística (Tabla 3)

Tabla 3. Seropositividad a *T. cruzi* por antecedentes de exposición en mujeres embarazadas del municipio del Totogalpa. Madríz, 2006.

Antecedente de exposición	de	Seropositivas		Seronegativas		OR	LC _{95%}
		No.	%	No.	%		
Conocimiento del vector							
	Si	18	9.8	166	90.2	0.72	0.18-3.43
	No	3	13.0	20	87.0		
Antecedente de picadura							
	Si	2	11.8	15	88.2	1.20	0.0-6.24
	no	19	10.0	171	90.0		
Antecedente de transfusión							
	Si	1	16.7	5	83.3	1.81	0.0-17.8
	No	20	10.0	181	90.0		

Según las características de los materiales de la construcción de la vivienda de las 21 embarazadas seropositivas el mayor porcentaje de ellas habitaban en casas con techo de paja(42.8%), paredes de adobe(66.7%) y piso de tierra (95.2%). No se encontraron diferencias significativas para ninguna de las categorías (Tabla 4).

Tabla 4. Distribución de la seropositividad según características de construcción de las viviendas de 207 mujeres embarazadas del municipio de Totogalpa, Madríz.

Característica de la vivienda	Seropositivas		Seronegativas		Total
	No.	%	No.	%	
Techo¹					
Paja	9	42.8	39	20.9	48
Teja	8	38.1	108	58.1	116
Zinc	4	19.0	39	20.9	43
Pared²					
Adobe/taquezal	14	66.7	114	61.3	158
Madera	0	0	8	4.3	8
Rejones	7	33.3	34	18.3	41
Piso³					
Embaldosado	1	4.8	21	11.3	22
Ladrillo	0	0	1	0.5	1
Tierra	20	95.2	164	88.2	184
Total	21	10.1	186	89.6	207

1: $\chi^2 = 6.8$, P=0.10; 2: $\chi^2 = 3.35$, P=0.18; 3: $\chi^2 = 0.98$, P=0.61

En relación a los objetos almacenados en la vivienda, el 10.2% de las seroposivas tenían productos de la cosecha pero en las seronegativas el porcentaje fue superior (89.8%), mostrando un OR de 1.8, sin significancia estadística. De modo semejante, el 11.9% de las seropositivas tenía leña en su casa y en las seronegativas el porcentaje fue de 88.1%, con un OR de 2.4, pero sin significancia estadística. El 13.4% de las seropositivas almacenaba bloque en la casa, dando un OR =1.7 que no fue estadísticamente significativo (tabla 5).

Tabla 5. Asociación entre seropositividad y almacenamiento de objetos que sirven como refugio de los vectores en la casas de 207 mujeres embarazadas del municipio de Totogalpa, Madriz, 2006.

Objetos almacenados	Seropositivas		Seronegativas		OR	LC _{95%}
	No.	%	No.	%		
Cosechas						
Si	19	10.2	167	89.8	1.8	0.21-7.4
No	2	9.5	19	90.4		
Leña						
Si	18	11.9	133	88.1	2.4	0.62-10.8
No	3	5.4	53	94.6		
Bloques						
Si	9	13.4	58	86.6	1.7	0.60-4.55
No	12	8.6	128	91.4		

Al analizar las características clínicas que recordaban haber presentado las mujeres embarazadas con la serología positiva para *Trypanosoma cruzi* con IFI se observa lo siguiente:

Según la sintomatología cardiovascular se observa que de las seropositivas, 6(8.5%) presentaron palpitaciones y 2 (40%) disnea paroxística nocturna (Tabla 6).

Según la sintomatología digestiva se observa que 5(12.8%) presentaron disfagia; 4(7.7%) regurgitación; 1(5.3%); 7(12.3%) pirosis y 1(5.3%) constipación (Tabla 6).

Al analizar los signos vitales encontrados en las mujeres embarazadas según la seropositividad para *T. cruzi* se encontró que 7(13.7%) de ellas tenían taquipnea con un OR=1.61 LC95%=0.54-4.7, $X^2=0.95$, valor P= 0.32; la frecuencia cardíaca fue normal en todos los casos. Cuatro (11.1%) tenían hipertensión, con un OR=1.13, LC95%= 0.30-3.96, $X^2=0.04$, P=0.83 (Ver anexo 5).

Tabla 6. Características clínicas de las mujeres embarazadas relacionadas con la serología positiva para *Tripanosoma cruzi* según la IFI (Inmuno Fluorescencia Indirecta).

Sintomatología	Seropositivas		Seronegativas		OR	LC95%
	No	%	No	%		
Palpitaciones						
Si	6	8.5	65	91.5	0.74	0.24-2.2
No	15	11	121	89		
Disnea P.N						
Si	2	40	3	60	6.42	0.7-52.6
No	19	9.4	183	90.6		
Disfagia						
Si	5	12.8	34	87.2	1.40	0.4-4.5
No	16	9.5	152	90.5		
Regurgitación						
Si	4	7.7	48	92.3	0.7	0.2-2.31
No	17	11	138	89		
Pirosis						
Si	7	12.3	50	87.7	1.36	0.5-3.91
No	14	9.3	136	90.7		
Constipación						
Si	1	5.3	18	94.7	0.5	0.02-3.7
No	20	10.6	168	89.4		
Total	21	10.1	186			

Entre los antecedentes obstétricos, en cuanto al número de gestaciones, el grupo más afectado fueron las primigestas, seguido de las multigestas, pero sin diferencia significativa (Tabla 8). De acuerdo al número de partos el grupo más afectado fueron las múltiparas, seguido de las nulíparas (Tabla 7).

De las 21 embarazadas seropositivas 2 tenían antecedentes de aborto (15.4%); ninguna tenía antecedentes de cesárea previa o partos prematuros. Entre las seronegativas 12 tenían antecedente de aborto; tres presentaron parto prematuro, y ninguna tenía antecedente de mortinatos ni de partos prolongados (Tabla 7).

Tabla 7. Antecedentes Obstétricos según la seropositividad a *T. cruzi* en 207 mujeres embarazadas de Totogalpa, Madriz, 2006.

Antecedentes Obstétricos	Seropositivas		Seronegativas	
	No	%	No	%
Gestas¹				
Primigesta(0-1)	9	42.9	110	59.1
Bigesta(2)	4	19.0	34	18.3
Multigesta(3-4)	6	28.6	27	14.5
Gran Multigesta (5+)	2	9.5	15	8.1
Paras²				
Nulíparas (0)	7	33.3	75	40.3
Primíparas (1)	2	9.5	40	21.5
Múltipara (2+)	12	57.2	71	38.2
Abortos³				
0*	19	90.5	174	93.5
1	2	9.5	11	5.9
2	0	0	1	0.5
Cesáreas⁴				
0	21	100	177	95.2
1	0	0	8	4.3
2	0	0	1	0.5
Total	21	100	186	100.0

1: $\chi^2=12.7$, $p=0.12$; 2. $\chi^2=12.15$ $p=0.14$; 3: $\chi^2=0.52$, $p=0.8$; 4: $\chi^2=1.06$, $p=0.6$

La mayoría de las embarazadas fueron captadas en el tercer trimestre de gestación representando el 62.3% de ellas. Así mismo, la mayoría de las seropositivas se encontraban en el tercer trimestre de gestación, con 47.6% aunque sin diferencia significativa con respecto a los demás trimestres (Tabla 8).

Tabla 8. Asociación de la Etapa Gestacional con la seropositividad *T. cruzi* en 207 mujeres embarazadas del municipio de Totogalpa Madriz 2006.

Etapa Gestacional	Seropositivas		Seronegativas	
	No.	%	No.	%
I Trimestre	3	14.3	19	10.2
II Trimestre	8	38.1	48	25.8
III Trimestre	10	47.6	119	64.0
Total	21	100	186	100.0

$X^2= 2.2$ $p=0.33$

Al comparar la frecuencia del antecedente de amenaza de aborto entre las mujeres seropositivas y seronegativas se encontró que este antecedente era 6.4 veces más probable en las seropositivas, aunque sin significancia estadística (tabla 9).

Tabla 9. Distribución de la amenaza de aborto en trimestre I, en mujeres embarazadas seropositivas y seronegativas al *Tripanosoma cruzi* de Totogalpa.

Patología	Seropositivas		Seronegativas	
	No.	%	No.	%
Am. Aborto				
SI	2	66.7	3	15.8
NO	1	33.3	16	84.2
Total	3	100	19	100

OR= 6.42, LC_{95%}=0.7-51.82 P=0.02

De 8 embarazadas seropositivas que estaban en su segundo trimestre al momento del estudio 1 de ellas refirió haber presentado amenaza de parto inmaduro mientras que de las seronegativas, tres tenían el mismo antecedente. El OR para amenaza de parto inmaduro con seropositividad fue de 3.3, sin significancia estadística (Tabla 10).

Tabla 10. Distribución de Amenaza de Parto Inmaduro (A.P.I) en trimestre II, en mujeres embarazadas seropositivas y seronegativas al *T. cruzi* de Totogalpa.

Patología	Seropositivas		Seronegativas	
	No.	%	No.	%
A. P. I				
SI	1	12.5	3	6.3
NO	7	87.5	45	93.7
Total	8	100	48	100

OR=3.3, LC_{95%}: no determinado, P= 0.28

Ciento veintinueve de las embarazadas estudiadas estaban en su tercer trimestre y de ellas solamente 1 de 10 seropositivas refirió haber presentado amenaza de parto prematuro, con un OR de 2.33, sin significancia estadística (Tabla 11).

Tabla 11. Distribución de la Amenaza de Parto Prematuro (A.P.P) en el III trimestre en mujeres embarazadas seropositivas y seronegativas al *T. cruzi* de Totogalpa.

Patología	Seropositivas		Seronegativas	
	No.	%	No.	%
A .P.P				
SI	1	10	5	4.2
NO	9	90	114	95.2
Total	10	100	119	100

OR=2.33 p= 0.44

Durante el período de estudio nacieron 75 niños del grupo de las madres estudiadas de los cuales se pudieron captar 71 y de estos 9 eran de madres seropositivas. Al efectuarles la prueba IFI-IgM ninguno de los 71 fue positivo.

De los recién nacidos estudiados hijos de madres seropositivas, ninguno de ellos mostró valores anormales en el APGAR durante el primer y quinto minuto de vida. Diez y seis (22.5%) de ellos presentaron bajo peso al nacer y tres eran hijos de madres seropositivas, 8 presentaron inmadurez gestacional, siendo uno de ellos hijo de madre seropositiva. (Tabla 12).

Tabla 12. Condición física de los Recién Nacidos según la seropositividad de sus mamás. Totogalpa Madríz, 2006.

Condición del recién nacido	Madres Seropositivas		Madres Seronegativas		OR	LC95%
	No	%	No	%		
Apgar						
Anormal	0	0	0	0	Nd	Nd
Normal	9	12.7	62	87.3		
Peso al Nacer						
Bajo	3	18.8	13	81.3	1.9	0.3-10.5
Normal	6	10.9	49	89.1		
Madurez Gestacional						
Pretérmino	1	12.5	7	87.5	0.98	0-10.4
Término	8	12.7	55	87.3		
Total	9	12.7	62	87.3		

Discusión

La seroprevalencia global de anticuerpos al *Trypanosoma cruzi* en la población de estudio fue de 10.1%. Los datos de seroprevalencia de estudios efectuados en otros países varían ampliamente, con cifras de 0.73% en Arequipa, Perú (10) hasta 51% en Bolivia (10). A nivel nacional, la cifra encontrada en el presente estudio es similar al 10.6% reportado por Caballero y Paredes (17) en Somoto y al 12.2% encontrado por Montenegro y cols (15) Matagalpa pero es mucho mayor que el 5.9% reportado por Sequeira y cols. (29) en mujeres embarazadas de el Viejo, Chinandega.

Totogalpa es un zona endémica donde se había reportado una seroprevalencia de 10.8% (39) y de 13.4% (19) en los niños menores de quince años, en 2005. Por consiguiente la cifra de seroprevalencia encontrada en el presente estudio es consistente con la situación epidemiológica de la zona.

Al comparar las seroprevalencias según la procedencia de las embarazadas la mayores frecuencias se encontraron en Cuje y Cayantú, con 12.1 y 12.2% respectivamente pero no hubo diferencia estadísticamente significativa con respecto a los otros sectores. Probablemente esto se debe a que las características ambientales y sociales de los sectores son iguales.

La distribución de la seropositividad por edad de las embarazadas del estudio se mantuvo igual en los grupos de 13 a 19 y 20 a 29 y aumentó a doble en el grupo de 30 años a mas (18.2%), De modo similar Montenegro y cols encontraron una seropositividad de 18.8% en el grupo de 30 años, mientras que Sequeira y cols. en El Viejo (29) encontraron que grupo más afectado eran las adolescentes, con 8.2% de seroprevalencia. Es probable la distribución observada en el presente estudio se deba a una disminución de la intensidad de la transmisión del parásito en las últimas dos décadas. En este caso, las embarazadas de mayor edad se habrían infectado cuando la intensidad de la transmisión era más elevada.

Inesperadamente, el antecedente de conocer al vector y de haber sido picada por este fue muy poco frecuente entre las seropositivas (9.8 y 11.8% respectivamente), resultando un OR inverso en el primer antecedente y de casi igual a 1 en el segundo. En comparación, Montenegro (15) y

Sequeira (29) reportaron frecuencias mayores (13.6 y 12.5% respectivamente) en cuanto a conocer el vector. La falta de asociación entre conocer al vector o haber sido picado y la seropositividad observada en este estudio podría deberse al pequeño número de seropositivas.

Las transfusiones sanguíneas juegan un papel trascendental en la transmisión de la enfermedad, de hecho se considera el mecanismo mas importante después de la transmisión vectorial (21). En nuestro estudio al determinar el OR se encontró que las embarazadas con antecedente de transfusión tenían 1.81 veces más probabilidad de estar infectadas, sin embargo la relación no fue significativa. De modo similar, Sequeira (29) encontró que las embarazadas que habían sido transfundidas tenían más probabilidad de estar infectadas pero sin significancia estadística.

El hábitat de los vectores es variable y desde el punto de vista del riesgo humano, el de mayor importancia esta representado por techos de paja, paredes de adobe o de taquezal y piso de tierra, que permiten el albergue y cría de los vectores (38). Los resultados del presente estudio son consistentes con la anterior ya que la mayoría de las seropositivas habitaban en casas con techo de paja, paredes de adobe y piso de tierra.

Entre los factores que favorecen la colonización y permanencia de los reduvídeos en la vivienda están el almacenamiento de productos de la cosecha, leña y bloques. A este respecto, Zeledón y Vargas (44) encontraron que las viviendas donde se almacenaba leña y tejas estaban más frecuentemente colonizadas por los vectores. Además, había una relación inversa entre la distancia de la leña de la casa y la presencia de los vectores. En el presente estudio se encontró que la probabilidad de estar infectado fue de aproximadamente dos veces mayor cuando había almacenamiento de cosechas y de leña en la vivienda, sin embargo la asociación no resultó significativa.

En Chile, se encontró que en las seropositivas hubo una mayor proporción de abortos pero que la seropositividad no influiría en la calidad del niño al momento de nacer (40). En cambio en el presente estudio, de 14 mujeres con antecedente de aborto sólo 2 eran seropositivas. De igual modo, Montenegro (15) y Sequeira (29) no encontraron asociación entre abortos y seropositividad. Es de notarse que en el presente estudio tampoco se encontraron antecedentes de

cesárea, parto prematuro, mortinato, ni partos prolongados entre las embarazadas seropositivas. Esto podría significar que en ninguno de los casos había una parasitemia que pudiera haber invadido la placenta o al feto.

De los individuos infectados por el *Trypanosoma cruzi* sólo un 20a 30% desarrollan una enfermedad crónica con manifestaciones cardíacas o digestivas después de un periodo indeterminado que dura muchos años (21, 27 31). Por tanto, la mayoría de los seropositivos no aparentan la enfermedad. En correspondencia con lo anterior, en el presente estudio ninguna de las seropositivas mostró signos o síntomas atribuibles a la enfermedad de Chagas aguda o crónica, por lo que puede decirse que todas estarían el período indeterminado.

De acuerdo a las patologías por trimestre tenemos que durante el primer trimestre las embarazadas seropositivas tenían 6.4 veces más riesgo de presentar amenaza de aborto que las seronegativas. Así también los riesgos de presentar amenaza de parto inmaduro o de parto prematuro en los siguientes trimestres fueron de 3.3 y 2.3 respectivamente. Aunque sin significancia estadística, este es un hallazgo importante por cuanto sugiere la posibilidad de que haya ocurrido un compromiso placentario sin compromiso fetal, como se ha observado en otros estudios (37,41).

La carga parasitaria es un factor clave en la transmisión congénita por *T. cruzi*. Hermann y cols encontraron que las madres que trasmitían el parásito a sus fetos tenían altas cargas parasitarias y respuesta inmune celular deficiente (37). La relación entre la densidad vectorial y la carga parasitaria ha sido recientemente demostrada por Torrico y cols (43). En el presente estudio, de acuerdo a los resultados obtenidos por IFI-IgM en los recién nacidos de las madres estudiadas no se observó transmisión congénita de la enfermedad en ningún caso. De manera similar, en Perú, Mendoza et al. (10) no encontraron ningún caso de infección intrauterina en 22 madres seropositivas. Sin embargo las tasas de transmisión congénita del *T. cruzi* varían ampliamente de una región a otra. Así en Argentina la tasa varía de 0.7a 8.8% y en Bolivia se ha reportado valores de 2 hasta 21%. La ausencia de transmisión congénita de la enfermedad en las embarazadas del presente estudio probablemente se deba a que ellas estaban en la fase indeterminada o crónica de la enfermedad donde la parasitemia materna ha disminuido. Otro

factor a considerar aquí es una reducción vectorial, que, como se mencionó antes, conduciría a una disminución de las reinfecciones y una consecuente reducción de la carga parasitaria en las embarazadas. De hecho, esta reducción vectorial se produjo recientemente en la zona por efecto de los rociados (19). También es importante considerar la posibilidad de que hubiera ocurrido transmisión intrauterina en las últimas etapas del embarazo y que los niños infectados sean seronegativos al momento de nacer, esta hipótesis ya fue sugerida por Lorca y cols (45) después de observar que en 8 de 12 recién nacidos con infección congénita aparecieron los anticuerpos IgM hasta 1 a 2 meses después del nacimiento.

Aunque los resultados normales del examen físico de los niños del presente estudio no favorecen la hipótesis de infección en las última etapas del embarazo, es de notarse que el bajo peso al nacer fue dos veces más probable en los recién nacidos de madres seropositivas, aunque sin significancia estadística. Es importante tener en cuenta que dos de las principales consecuencias de la enfermedad de Chagas congénita son el bajo peso al nacer y la prematuridad (12, 23, 33, 34 y 35).

Conclusiones

De las mujeres embarazadas del municipio de Totogalpa Madríz, un 10.1% resultaron seropositivas, para *T. cruzi*. Sin embargo, ninguno de los recién nacidos de las madres estudiadas presentó evidencia serológica de infección congénita.

En relación a los factores epidemiológicos relacionados con la seropositividad, no se encontró asociación significativa con el conocimiento del vector, haber sido picadas, ni con antecedente de transfusión sanguínea. La mayoría de las seropositivas habitaban en casas con techo de paja, con paredes de adobe y piso de tierra y que además almacenaban productos de la cosecha, leña, y bloques.

Ninguna de las embarazadas seropositivas mostró signos o síntomas atribuibles a la enfermedad de Chagas aguda o crónica, por lo que puede decirse que todas estarían el período indeterminado.

En cuanto a las complicaciones del embarazo, las seropositivas presentaron con más frecuencia amenaza de aborto, amenaza de parto inmaduro y amenaza de parto prematuro, aunque sin diferir significativamente de las seronegativas.

Recomendaciones

Teniendo en cuenta la alta prevalencia de la enfermedad de Chagas en las gestantes de Totogalpa y la posibilidad de transmisión congénita se recomienda

- Implementar la detección sistemática de la infección por *T. cruzi* en las embarazadas del municipio de Totogalpa, con el propósito de monitorear y dar seguimiento a todo recién nacido hijo de madre Chagásica confirmada y derivación de estas a los servicios de salud correspondientes para su seguimiento.

- Coordinar y gestionar con otras instituciones y organismos, lo concerniente al mejoramiento de viviendas en zonas de mayor prevalencia, ya que no tiene sentido tratar los casos, si las por las condiciones mismas de la vivienda las chinches continúan llegando. El mejoramiento de la vivienda es una actividad que no le concierne directamente al MINSA

BIBLIOGRAFIA.

1. Ruíz Blanca. Enfermedad de chagas en la población que asiste a un hospital perinatólogo de Buenos Aires. Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sarda ,18(2), 1999.
2. Moretti Edgardo y col. Chagas disease: study of congenital transmission in cases of acute maternal infeccion. Revista da Sociedade Brasileira DE Medicina Tropical 38(1):53-55, jan-fev, 2005.
3. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. La salud en las Américas. Washington D. C.: OPS/OMS, pp. 1-14 (Publicación Científica N° 569), 1998.
4. World Health Organisation. Control of Chagas disease: report of a who expert committee. Geneva: who; 1991 pp. 1-4 (Technical Report Series 811).
5. Storino R, Millei J.Enfermedad de chagas ,Ed. Doyma Argentina S.A. CAP.15.Freilij H, Altcheh,1994.
6. Contreras S, Fernandez Maria R y col. Enfermedad de chagas- Mazza congenita en Salta Argentina. Revista de la sociedad de Brasileira de Medicina Tropical 32 (6): 633-636, nov-dez, 1999.
7. Gurtler R.E, Segura E.L, Cohen J.E. Congenital Transmission of Trypanosoma cruzi infection in Argentina. Emergencicy Infectious Disease. 9: 29-35,2003.
8. Braving, L. The epidemiological significance of chagas disease in women. Mem-inst-Oswaldo Cruz. 1992 jan- Mar; 87(1) : 73-79.
9. Kirchhoff L. American Trypanosomiasis (chagas disease). Tropical disease now in the United State. New England journal Medicine 329:639-644,1993
10. Mendoza Ticona C.A y col. Prevalencia de la Enfermedad de Chagas en puérperas y transmisión Congénita en una zona endémica del Perú. Rev Panam Salud Publica/ Pan Am J Public Health 17(3), 2005.
11. Nisida I.Vera y col. A Survey of congenital chagas disease, carried out at three heal instituciones in Saupaulo city, Brazil Rev. Inst. Med. Trop. S.Paulo 41(5): 305-311, September- October, 1999.
12. Bittencourt Achilea L. Possible Risk Factors for vertical transmission of Chagas disease. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo 34(5):403-408,1992.
13. Klein JO y cols. Current concepts of infections of the fetus and newborn infants. Eds. Infectius Diseases of the fetus and newborn infant. Fifth edition. Philadelphia : W.B Saunders Company, 1-23. 2001.

14. Llagran Blanco de T, C. Congenital chagas disease : Correlations between clinical manifestation and serological reativities to T. Cruzi peptides and laminin .Thesis the Karolinska International Research trainin Progam KIRT Stockholm, Sweden, 1992.
15. Montenegro, García y Alemán. Estudio Epidemiológico y Aspectos Clínicos de la Enfermedad de Chagas en las mujeres embarazadas (Tesis UNAN-León, 1997).
16. Urroz C, Espinoza H. Situación Actual de los Conocimientos Sobre la Enfermedad de Chagas en Nicaragua. En: III Congreso Centro Americano de Microbiología. Guatemala 1997. Resúmenes.
17. Caballero M. C, Paredes E. M, Rivera T y Col. Estudio Serológico e Histopatológico de Chagas congénito en Somoto (Tesis de grado) UNAN-León 1998.
18. Palacios X et al. Detección de anticuerpos contra T. Cruzi mediante ELISA indirecto. Rev Panam Salud Publica/ Pan Am J Public Health 8 (6), 2000.
19. Médicos sin Fronteras. Lecciones Aprendidas: La Enfermedad de Chagas, amenaza invisible en Nicaragua. 1ra edición Mayo 2005, Managua Nicaragua (no publicado).
20. Rivera T, Palma Guzmán R, Morales W. seroepidemiológico and clinical study of Chagas disease in Nicaragua. Rev. Inst Med Trop São Paulo; 37: 207 – 213, 1995.
21. Atías Antonio Neghmg. Parasitología Clínica. Enfermedad de Chagas congénito. Tercera edición. Mediterráneo, Santiago Chile 1991.
22. Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud, Representación en Nicaragua. Diseminación selectiva de información. Prevención y Control de enfermedades. Chagas, Leishmaniasis. Managua Nicaragua. Boletín # 10, 2000.
23. Zaidenberg M. y Segovia Enfermedad de chagas congénito en la ciudad de salta, Argentina. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo 35(1): 35-43, janeiro febreir, 1993.
24. Bar M. y col. Estudio transversal clínico y epidemiológico de la enfermedad de Chagas en un área rural de del Nordeste Argentino. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 31(2): 199-206, mar-abr. 1998.
25. Gasteazaro R, Montes A. Estudio seroepidemiológico y clínico de la enfermedad de chagas en San Francisco Matagalpa-Nicaragua (Tesis Doctoral). UNAN – Managua 1992.
26. La enfermedad de Chagas. Disponible en Internet en:
<http://www.monografias.com/trabajos13/laenfcha/laenfcha.shtml>. Accedido en 15/11/05
27. Botero D. Restrepo M. Parasitosis Humana. Tripanosomiasis Cap.7, 4 ed. Medellín: Corporación para las investigaciones Biológicas (C.I.B). Medellin Colombia 2003.

28. Azogue E y Darras C. Estudio prospectivo de la enfermedad de chagas en recién nacidos con infección placentaria por T. Cruzi. Santa Cruz Bolivia: Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 24: 105-109, 1991.
29. Sequeira M. J. y col. Detección de Anticuerpos anti T. Cruzi en embarazadas que asisten al control prenatal del Centro de Salud "Teodoro Kint" de la ciudad de El Viejo en el periodo comprendido de Febrero a Junio 2001. León Nicaragua.
30. Schwartz Ricardo y col. Obstetricia. Enfermedades maternas en el embaraz. 5ta Edi.9na reimp. Cap.9, pag. 277,305-306. Buenos Aires: El Ateno, 2003.
31. Restrepo M. y col. Fundamentos de Medicina. Enfermedades infecciosas. Protozoosis de sangre y tejidos. Tripanosomiasis. 4ta edición, cap.26, pag.217-220. Corporación para las investigaciones Biológicas (C.I.B) Medellín, Colombia, 1991.
32. Schoenone H. Y col. Algunos datos y observaciones pragmáticas en relación a la epidemiología de la enfermedad de chagas. Bol. Chileno de parasitología 44: 3 y 4, 1989.
33. Vaz Adelaide J., Guerra E. Y col. Sorología positiva para sífilis, Toxoplasmose e doenca de chagas em gestantes de primeira consulta em centros de Saúde de area Metropolitana, Brasil Rev. Saude publ., S Paulo, 24:373-9, 1990.
34. Schoenone, H., y col. Problemas relacionados con el diagnóstico de enfermedad de chagas. Bol. Chil Parasitol., 44:24-29, 1989.
35. Marín F. Protocolo sobre manejo y seguimiento del chagas agudo y chagas congénito. Programa sobre control de la enf. De chagas Ministerio de salud Managua Nicaragua Julio, 2001(no publicado).
36. Rossa Raquel y col. Actualización clínico - epidemiológica y terapéutica de la enfermedad de chagas en Uruguay. Rev Med Uruguay; vol. 17: 125-132, 2001.
37. Hernán E y cols. Congenital Transmisión of Trypanosoma cruzi is Associated with Maternal Enhanced Parasitemia and Decreased Production of Interferon- gama in response to Parasitic Antigens. The Journal of Infectivas Diseases (J.D.I). Bolivia, 2004.
38. Biancardi M.a y Cols. Seroprevalencia de la enfermedad de Chagas en 17 parejas del Monte impenetrable de la provincia del Chaco. Marticulo original. Medicina Buenos Aires; 63, 2003.
39. Freili H and J. Altchet. Congenital Chagas disease: Diagnostic and Clinical Aspect. Dis. Federación de Cardiología Argentina (F.A.C), 1995.
40. Sandoval T. F. Incidencia de la infección por T. cruzi en madres e hijos de un sector del área Norte de Santiago. Boletín Chileno de Parasitología. Vol. 37. Enero-Junio, 1982.

41. Madoery R. J y Cols. Actualizaciones en la enfermedad de Chagas Simposio Satélite, Córdoba, Argentina, Noviembre 1992.
42. Torrico F et al. Maternal Trypanosoma cruzi infection, Pregnancy Outcome, morbidity, and mortality of Congenitally Infected and non-infected Newborns in Bolivia. Am. J. Trop. Med. Hyg. 2004.
43. Torrico F et al. Are Maternal re-infections with Trypanosoma cruzi associated with higher morbidity and mortality of Congenital Chagas disease In Bolivia. Tropical and International Health Vol. II.No. 5. may, 2006.
44. Zeledón R y Vargas L. The role of dirt floors and of firewood in rural dwellings in the epidemiology of Chagas disease in Costa Rica. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 33(2). 232-235. 1984.
45. LORCA M, y cols. Diagnostic value of detecting specific IgA and IgM with recombinant Trypanosoma cruzi antigens in congenital Chagas disease. Amer J. Trop.Med. Hyg., 52: 512-515, 1995.

ANEXOS

**Departamento de Microbiología y Parasitología
Facultad de Ciencias Médicas. UNAN-León**

Estudio Seroepidemiológico y clínico de la enfermedad de Chagas en mujeres embarazadas y sus productos que asisten al programa de control prenatal y del niño sano en el Centro de Salud Ernesto Che Guevara, Tototalpa – Madriz durante el primer trimestre del 2006.

I.- Datos generales: Código _____ Madre _____
Bb _____

Nombres y apellidos _____
Edad _____ Procedencia _____
Años de residir en la vivienda _____ ¿Dónde residía antes? _____

II. Chagas STAT- PAK Materno: Positivo , Negativo

III. Resultados serológicos:

Madre: _____
Recién Nacido: _____

IV.- Factores de riesgos:

- 1.- ¿Conoce el vector? Si no Ha sido picado por el: Si No D
2.- Especie que reconoce: Rodnius prolixus Triatoma Dimidiata
3.-Ha Recibido Transfusión Sanguínea: Si No

4.-Infraestructura de la vivienda:

- a) Techo: Paja , Teja , Zinc
b) Paredes: Madera , Adobe/ Taquezal
c) Piso: Tierra , Embaldosado , Ladrillo

V.- Objetos almacenados en la vivienda:

1. Productos de la cosecha Si No
2. Leña- madera Si No
4. Canteras, bloques, piedras, etc. Si No

VI.- Sintomatología:

1.- Cardiovascular:

- Palpitaciones Si No
Dolor precordial Si No
Disnea paroxística nocturna Si No

2.-Digestiva

- Disfagia Si No
Regurgitación Si No
Pirosis Si No
Constipación Si No

VI.- Examen Físico:

De la madre:

fr: ___ 2. Fc: ___ 3. T/A: _____ 4. T°: ___ 5. Peso: _____

Del niño:

Fr: ___ 2. Fc: ___ 3. Peso (Kg.): _____ 4. Talla(cm.): ___ 5. APGAR: ___ 6. Edad Gestacional: ___ 7. Observaciones: _____

VII.-Antecedentes Obstétricos:

1.- Gestas ___ Paras ___ Abortos ___ Cesáreas _____

2.- Si ha tenido abortos, cual es la causa aparente ? _____

3.- Ha tenido partos prematuros: Si No

4.- Ha tenido mortinatos?: Si No

5.- Ha tenido partos prolongados? Si No

VIII.- Embarazo actual:

1.- Semanas de gestación _____

2.- Patologías por trimestre:

I _____

II _____

III _____

**Departamento de Microbiología y Parasitología
Facultad de Ciencias Médicas. UNAN-León**

Consentimiento informado

Yo _____ He
sido informada de los objetivos del estudio y que se me notificaran los resultados, puedo
retirarme de la investigación si así lo estimare conveniente y se me dará seguimiento en caso de
complicaciones que resultare propia de la investigación.

Firmo a los _____ días del mes de _____ del año 2006

Paciente/Representante legal

Firma del Médico

TABLA 1. Análisis de concordancia entre STAT-PAK vs. IFI (inmuno fluorescencia indirecta).

Exámenes serológicos	IFI (Inmuno fluorescencia indirecta)				Total		
	Seropositiva		Seronegativa		N	%	
		n	%	n	%		
STAT-PAK	(+)	20	9,7%	31	15,0%	51	24,6%
	(-)	1	0,5%	155	74,9%	156	75,4%
Total		21	10,1%	186	89,9%	207	100,0%

Tabla 2. Medidas simétricas de los resultados serológicos de las embarazadas del municipio de Totogalpa matriz 2006.

		Valor	Error típ. asint.(a)	T aproximada(b)	Sig. aproximada
Medida de acuerdo	Kappa	0,481	0,073	7,921	0,000
N de casos válidos		207			

Tabla 3. Títulos obtenidos a través de la Inmunofluorescencia Indirecta en las mujeres embarazadas del municipio de Totogalpa Matriz 2006.

TITULACION IFI	Frecuencia	Porcentaje
Negativo	186	89,9
1/32	6	2,9
1/64	9	4,3
1/128	5	2,4
1/256	1	0,5
Total	207	100

Tabla 4 Signos vitales encontrados en mujeres embarazadas seropositivas a T. cruzi Totogalpa Madríz durante el primer trimestre del 2006.

Signos vitales	Seropositivas		Seronegativas		OR	LC95%
	No	%	No	%		
Respiraciones por minuto						
Alta	7	13.7	44	86.3	1.06	0.5-2.3
Normal	14	9.0	142	91		
Frecuencia cardiaca						
Alta	0	0	0	0	0.0	0-14.7
Normal	21	10.3	182	89.7		
Presión sanguínea						
Alta*	4	11.1	32	88.9	1.13	0.3-3.9
Normal	17	9.9	154	90.1		

*OR=1.13, LC 95% =0.3-3.9

Tabla 5. Presencia de animales domésticos en hogares de mujeres embarazadas seropositivas al T. cruzi del municipio de Totogalpa, 2006.

Animales domésticos	Seropositivas		Seronegativas		Chi 2	L.C 95%
	No	%	No	%		
Ninguno	1	14.3	6	85.7	10.4	0.034
Gallinas	7	13.7	4	86.3		
Gatos	3	8.3	33	91.7		
Perros	9	8.0	103	92.0		
Cerdos	1	100	0	0		
Total	21	10.1	186	89.9		