

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**TRIPANOSOMIASIS AMERICANA EN PACIENTES
CON MIOCARDIOPATIAS**



ELSA YOLANDA ESCOBAR MARTINEZ

MEDICA Y CIRUJANA

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**TRIPANOSOMIASIS AMERICANA EN PACIENTES
CON MIOCARDIOPATIAS**

Estudio descriptivo transversal para determinar la presencia
de anticuerpos anti-Trypanosoma cruzi en pacientes con
miocardiopatías que asistieron a la consulta externa de la
Liga Guatemalteca del Corazón durante el período de
Mayo - Junio del año 2000

Tesis

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

Por

ELSA YOLANDA ESCOBAR MARTINEZ

En el acto de investidura de:

MEDICA Y CIRUJANA

- Guatemala, Agosto del 2000

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

HACE CONSTAR QUE:

El (la) BACHILLER ELSA YOLANDA ESCOBAR MARTINEZ

Carnet universitario No. 93-1662

Ha presentado para su **EXAMEN GENERAL PUBLICO** previa a optar al
título de Médico (a) y Cirujano (a), el trabajo de tesis titulado:

TRIPANOSOMIASIS AMERICANA EN PACIENTES CON
MIOCARDIOPATIAS

Trabajo asesorado por: CARMEN WILLAGRAN DE TERCERO

y revisado por: EDWIN FERNANDO MERIDA H.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, firman y sellan la
presente **ORDEN DE IMPRESIÓN**

Guatemala, 25 de julio del 2000

Coordinador Unidad de Tesis

DR. ANTONIO E. PALACIOS LOPEZ

Director del C. I. C. S.

DR. JORGE MARIO ROSALES

IMPRIMASE:

Dr. Romeo A. Vázquez Vázquez

Decano

DR. ROMEO ARNAZ VASQUEZ

DECANO 1998 - 2002

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS
DE GUATEMALA



Ciudad de Ciencias Médicas
Edificio Universitario, Zona 12
Sistema, Centroamérica

Guatemala,
25 de julio del año 2,000

Señores
UNIDAD DE TESIS
Facultad de Ciencias Médicas
USAC

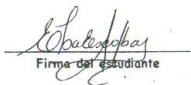
Se les informa que el (la) BACHILLER

ELSA YOLANDA ESCOBAR MARTINEZ

Carné No. 9316662 ha presentado el Informe Final de su trabajo de tesis titulado:

TRIPANOSOMIASIS AMERICANA EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATIAS

Del cual autor, asesor (es) y revisor nos hacemos responsables por el contenido, metodología, confiabilidad y validez de los datos y resultados obtenidos, así como de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones expuestas.


Firma del estudiante


Firma de Asesor

Nombre completo y sello profesional

Dra. Carmen Villagrán de Tercero
MEDICO Y CIRUJANO
Ced. 3177


Firma del Revisor

Nombre completo y sello profesional
Registro de Personal 12579.

Edwin Fernando Mérida M.
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado No. 3561

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS
DE GUATEMALA



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
Edif. Universitario, Zona 12
Guatemala, Centroamérica

Aprobación de Informe Final

Correlativo No. 56-00

Guatemala,

25 de julio

del año 2,000

Estimado (a) estudiante

ELSA YOLANDA ESCOBAR MARTINEZ

Carnet No. 93-16662

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos

EL INFORME FINAL DE TESIS:

TRIPANOSOMIASIS AMERICANA EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATIAS

VI. MATERIAL Y METODOS

Ha sido REVISADO y al establecer que cumple con los requisitos, se APRUEBA, por lo cual se le autoriza a los trámites correspondientes para su graduación.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

IX. RECOMENDACIONES: Atentamente,

X. RESUMEN "YO Y ENSEÑAR A TODOS"

XL REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

DR. SILVIA CASTAÑEDA CEREZO
DOCENTE UNIDAD DE TESIS



Yo, Bo.

Unidad de Tesis

DR. ANTONIO E. PALACIOS LOPEZ

INDICE

	Página
I. INTRODUCCION	1
II. DEFINICION DEL PROBLEMA	3
III. JUSTIFICACION	4
IV. OBJETIVOS	5
V. REVISION BIBLIOGRAFICA	6
VI. MATERIAL Y METODOS	18
VII. PRESENTACION Y DISCUSION DE RESULTADOS	23
VIII. CONCLUSIONES	31
IX. RECOMENDACIONES	32
X. RESUMEN	33
XI. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA	34
XII. ANEXOS	37

I. INTRODUCCION

Las lesiones producidas por la Enfermedad de Chagas son causa común de enfermedades crónicas del corazón. En Guatemala se estima que hay un total de 750,000 casos y el porcentaje de seropositividad para *T. cruzi* en la población del área endémica oscila entre un 10 a 40 % (16); de los cuales se considera por estudios previos que el 50% desarrollan enfermedad cardíaca de curso lento, incapacitante y letal.

El objetivo de esta investigación fue determinar el porcentaje de seropositividad para la Enfermedad de Chagas en 80 pacientes miocardiopatas que proceden de diferentes lugares del país y que consultaron a la Liga Guatemalteca del Corazón durante los meses de Mayo a Junio del 2000.

Para la realización del estudio se utilizaron los métodos de: Inmunoanálisis enzimático de fase sólida (ELISA), Inmunofluorescencia indirecta (IFI), Aglutinación con látex (AL), encontrándose seropositividad en el 5 % de todos los pacientes evaluados. El grupo etéreo más afectado fue de 45 a 60 años.

El bloqueo de rama derecha del haz de His y el bloqueo auriculoventricular completo fueron las cardiomiopatías encontradas en los pacientes seropositivos para anticuerpos anti-*T. cruzi*. Los pacientes procedían del departamento de Zacapa y del departamento de Izabal. Zacapa es un área endémica para la Enfermedad de Chagas en donde por estudios previos se conoce que el 80% de los cardiopatas son seropositivos para la enfermedad. Se recomienda iniciar campañas de educación a la población que incluyan el uso de medidas preventivas como fumigaciones sistemáticas y modificación de

viviendas. También se recomienda que los pacientes con miocardiopatías de etiología no determinada que procedan de áreas endémicas se les practiquen pruebas serológicas para investigar la Enfermedad de Chagas.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

La Enfermedad de Chagas también llamada Tripanosomiasis Americana es una infección causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi* de la familia de los flagelados *trypanosomatidae*, transmitida por artrópodos hematófagos. En el hombre el ciclo de infección inicia cuando el triatoma hematófago deposita directamente heces que contienen al *Trypanosoma cruzi* en la piel lacerada. También puede transmitirse por transfusiones sanguíneas y congénitamente. (1,12)

El descubrimiento de la Tripanosomiasis Americana, del parásito, de su vector y de las principales manifestaciones clínicas en el hombre se deben al malariólogo Carlos Chagas, quien en 1909 encontró, que ésta enfermedad se divide en una fase aguda de corta duración, una fase intermedia o silenciosa, en donde el individuo es clínicamente asintomático y una fase crónica de varios años de desarrollo, la cual presenta un proceso miocárdico inflamatorio acompañada de fibrosis, daño celular primario, insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares y daños al sistema de conducción. (1, 19)

Las lesiones provocadas por la Enfermedad de Chagas son causa común de enfermedades crónicas del corazón en pacientes de mediana edad. Dentro de las alteraciones cardíacas observadas en la fase crónica se encuentra la cardiomegalia, bloqueos del sistema de conducción, consistiendo éstos en bloqueos de rama derecha del haz de His, bloqueo aurículoventricular completo, daños que van progresando en los pacientes adultos hasta llegar a insuficiencia cardíaca congestiva. (1,12,19) Lo que motivó a realizar el estudio fue determinar esta enfermedad por medio de hallazgos serológicos detectados en pacientes miocardiopatas. Se estudió adultos que asistieron a la consulta externa de la Liga Nacional del Corazón, con el fin de conocer el porcentaje de pacientes cardiopatas afectados.

III. JUSTIFICACION

En Guatemala la prevalencia de la Enfermedad de Chagas se estima en 750,000 casos, y el porcentaje de seropositividad en la población del área endémica oscila entre un 10 a 40% . (16)

Se conoce por estudios previos que el 50% de los pacientes seropositivos de las áreas endémicas desarrollan enfermedad cardíaca durante la fase crónica que incluyen problemas del sistema de conducción, cardiomegalia e insuficiencia cardíaca, caracterizándose éstas por ser incapacitantes y letales.

Sabiendo que la Enfermedad de Chagas es causa importante de cardiopatía crónica en pacientes de mediana edad, se consideró importante realizar este estudio para determinar la seropositividad en pacientes que consultan a la Liga Guatemalteca del Corazón, a donde acuden pacientes adultos con una gran diversidad de problemas cardíacos, procedentes de diferentes lugares del país.

IV. OBJETIVOS

GENERAL:

Determinar por medio de pruebas serológicas la presencia de Enfermedad de Chagas en pacientes con miocardiopatías que asistieron a la consulta externa de la Liga Guatemalteca del Corazón durante los meses de Mayo y Junio del año 2000.

ESPECIFICOS:

Identificar:

1. La presencia de anticuerpos anti-Trypanosoma cruzi en pacientes con cardiomegalia, bloqueo de rama derecha del haz de His, e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC).
- 2.Cuál es la edad más afectada.
3. En cuál tipo de miocardiopatía predomina la seropositividad de anticuerpos anti-Trypanosoma cruzi.

Relacionar:

4. Los pacientes seropositivos con lugares de procedencia

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

A. ENFERMEDAD DE CHAGAS

1. Definición:

La Enfermedad de Chagas es una infección causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*, caracterizada por una enfermedad febril debido a la infección reciente por el parásito. Tras la recuperación espontánea de la forma aguda de la enfermedad, la mayoría de los individuos afectados quedan de por vida en una fase indeterminada de la enfermedad de Chagas que se caracteriza por parasitemia subclínica, niveles elevados de anticuerpos anti-T. cruzi y ausencia de síntomas. En una minoría de sujetos infectados crónicamente se desarrollan lesiones cardíacas y gastrointestinales que pueden provocar manifestaciones graves y la muerte. (1,8,20)

2. Datos Históricos:

En 1909 el malariólogo Carlos Chagas, cuando realizaba un estudio sobre Paludismo en Lassance, Francia descubre numerosos flagelados en los intestinos posteriores de un insecto hematófago llamado *Panstrongylus megistus* por los entomólogos. Posteriormente inyecta el contenido de los insectos a monos típicos de la especie *Clitellix penicillata*, encontrando varias semanas después el *Trypanosoma cruzi* en la sangre periférica de estos animales.

El 14 de Abril de 1,909 descubre el primer caso clínico que llevara su nombre " Enfermedad de Chagas ". (1,3,4)

En 1916 el Dr. Chagas relaciona la parasitosis de la enfermedad con el megaesófago y la transmisión congénita, en 1930 el Dr. Mazza corrobora la existencia de prevalencia de la enfermedad en Argentina y Latinoamérica además hace una relación del triatoma con el hombre y el tipo de vivienda. (1,5).

En 1932 el Dr. Edward Richenow (Instituto de Medicina Tropical de Hamburgo) reporta los primeros dos casos de enfermedad de Chagas en Guatemala en menores de 1 año en el departamento de Santa Rosa, además demuestra la presencia de triatomas infectados con T. cruzi en algunas fincas de Escuintla y en San Miguel Chicaj, Baja Verapaz.

El Dr. Romeo de León en 1936 y en 1943 reporta la enfermedad de Chagas en Sanarate y Conacaste, El Progreso. El Dr. Ernesto Blanco hace una descripción anatómica y la distribución geográfica del triatoma en Guatemala. (1,4)

3. Etiología:

La enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis Americana es una zoonosis ocasionada por *Trypanosoma cruzi*, un protozoo parásito del suborden Trypanosomatidae intracelular pleomórfico que tiene dos fases de su ciclo vital, una en el hombre y otros mamíferos (hospederos reservorios), y la otra en los insectos transmisores. (1,4)

El T. cruzi se presenta en la sangre en la forma de tripomastigotes, flagelado de 15 a 20 micras de largo, delgado, con el extremo posterior terminado en punta, con un flagelo libre que mide el tercio de la longitud total. En las células tiene la forma redondeada, sin flagelo, de amastigote (leishmania), localizándose de preferencia

en el tejido nervioso y músculos, en especial en el miocardio. La célula afectada, por la activa reproducción binaria del parásito, adquiere una forma quística (pseudoquiste). Cuando el tripanosoma completa su evolución endocelular, en 4 a 5 días, abandona el pseudoquiste, parasita otras células vecinas o pasa al torrente circulatorio para anidarse en tejidos distintos. (1)

El vector u hospedero intermedio de *T. cruzi* es un insecto hematófago de la familia Reduviidae, subfamilia triatominae y género *Rhodnius*, *Triatoma* y *Panstrongylus*, conocidos popularmente como chinches besadoras, con otros nombres según el país, en Guatemala se le conoce también como chinche "picuda". Los vectores se infectan al chupar la sangre de un hombre o mamífero con tripomastigotes sanguíneos circulantes, que son infectantes para el hombre y animales reservorios cuando se frota las heces del insecto en cualquier lesión de la piel. (1,5,20)

Otros mecanismos de transmisión son por transfusión sanguínea y transmisión congénita. (1,4,5)

4. Epidemiología:

La Enfermedad de Chagas es una Antroozoonosis típica de zonas cálidas y húmedas de casi todo el hemisferio occidental, su distribución va desde el sur de los Estados Unidos, a través de México y Centro América hasta el sur de Argentina y Chile. (1,2,4,5)

La naturaleza del vector es selvática, pero las precarias condiciones de la vivienda han determinado que los vectores vivan y se reproduzcan intra-domicilio, lo que conlleva la relación con el

hospedero humano quien puede resultar infectado por *T. cruzi* al ponerse en contacto con las heces del vector infectado. (17)

En Guatemala la región geográfica incluye el área sur oriental del país en donde las condiciones climáticas y la pobreza favorecen la permanencia intra-domiciliar del vector. Los departamentos más afectados son: Jutiapa, Jalapa, Santa Rosa, Zacapa, El Progreso y Chiquimula, demostrándose seropositividad en niños escolares y adultos aparentemente sanos, originarios o residentes en áreas endémicas entre un 5 y 20%, en el 80% de los adultos con lesiones cardíacas y en el 5% de los neonatos de madres Chagásicas. La Organización Panamericana de Salud (OPS) estima que en Guatemala se presenta una incidencia anual de 30,000 casos con una prevalencia de 750,000. (1,3,11,17)

Los vectores de la Enfermedad de Chagas en Guatemala son: *Triatoma dimidiata*, *Triatoma nitida* y *Rhodnius prolixus*. (1,8)

5. Inmunología:

En la tripanosomiasis, la infección deja una fuerte inmunidad adquirida. Los macrófagos son la respuesta inflamatoria inicial y en el hospedero no inmune éstos proporcionan un ambiente favorable para el crecimiento y replicación de los parásitos, allí pueden estar protegidos del sistema inmune durante la fase aguda. En contraste con el hospedero inmune los macrófagos se activan en tal manera que son capaces de destruir a los parásitos interiorizados. Los macrófagos son activados por productos solubles (linfocinas) de linfocitos T sensibilizados que son estimulados por el antígeno *T. cruzi*. (8,15,20)

Los anticuerpos IgG frente a *T. cruzi* se relacionan principalmente con la fase crónica de la infección probablemente de manera primaria en la mediación de la inmunofagocitosis y la destrucción de los microorganismos por los macrófagos activados.

Entre los componentes del parásito, las glicoproteínas son las estructuras que probablemente estén involucradas en estos procesos de interiorización a las células, ya que son las primeras proteínas que son reconocidas por el sistema inmune y se considera puede jugar un papel importante en la patogénesis de la enfermedad. La principal glicoproteína de la superficie celular que es la PM 72 kDa es degradada por la tripsina y está presente en todos los estadios del parásito siendo además antifagocítica. Esta glicoproteína es reconocida por los anticuerpos que se encuentran en el suero de pacientes en la fase crónica de la enfermedad, está presente en la superficie de los tripomastigotes metacíclicos y epimastigotes, y ha sido implicada en la regulación de la morfogénesis epimastigote-metacíclico; ésta molécula se considera como el sitio receptor más importante en la superficie del parásito para el componente C3 del complemento. (15,16)

Existen autoanticuerpos en sueros de pacientes dirigidos contra el sistema nervioso y músculo cardíaco; en estudios previos se ha demostrado la existencia de lesión cardíaca en pacientes con concentraciones elevadas de IgG anti-laminina que es una proteína de la membrana basal, que juega un papel importante en la adhesión del endotelio y del epitelio al colágeno. (18)

6. Patología:

Con frecuencia, en la puerta de entrada del parásito aparece una lesión inflamatoria indurada, llamada Chagoma. Los cambios

histológicos locales consisten en la presencia de parásitos intracelulares, en los leucocitos y células del tejido subcutáneo, edema intersticial, infiltración linfocitaria e hiperplasia a través de los linfáticos y de la corriente sanguínea, los músculos, incluido el miocardio, pueden estar intensamente parasitados. Los característicos pseudoquistes observados en los cortes de tejidos infectados son acumulaciones intracelulares de parásitos multiplicándose. (1,13)

El corazón es el órgano que se afecta con más frecuencia y las alteraciones consisten en aumento de tamaño de ambos ventrículos, adelgazamiento de las paredes ventriculares, aneurismas apicales y trombos murales. Con frecuencia hay infiltración linfocitaria extensa, fibrosis intersticial difusa y atrofia de células miocárdicas, pero los parásitos rara vez se encuentran en el tejido miocárdico. La afectación del sistema de conducción es con mayor frecuencia en la rama derecha y rama anterior izquierda del haz de His. En la forma digestiva crónica de la Enfermedad de Chagas puede haber una dilatación e hipertrofia enorme del esófago y el colon; observándose al examen microscópico lesiones inflamatorias focales con infiltración linfocitaria y disminución del número de neuronas del plexo miéntérico. (13,20)

7. Manifestaciones Clínicas:

Los primeros signos de la Enfermedad de Chagas aparecen una semana después, como mínimo de la invasión de los parásitos.

a) Fase Aguda:

La forma aguda suele durar de 2 a 4 meses va seguida de un periodo de incubación de 4 a 10 días, es poco frecuente observarla y se presenta más en niños menores de dos años de edad. (1) En la

mayoría de los casos los síntomas son leves o están ausentes, debido esto a la multiplicación local de los parásitos en el sitio de entrada y su diseminación hematogena siguiente. En el sitio de entrada del parásito aparece una lesión primaria que se conoce con el nombre de Chagoma de inoculación, que consiste en una reacción inflamatoria nodular, generalmente indolora, que más tarde se vuelve erisipeloide, con una zona central necrótica y hemorrágica. (5,20) Aproximadamente en 50% de los casos aparecen un complejo oftalmoganglionar o signo de Mazza Romaña que consiste en edema unilateral, bpalpebral firme violáceo, a menudo con conjuntivitis y adenopatía satélite. (1,14)

En el periodo de parasitemia se presenta fiebre elevada que puede ser intermitente o continua, en algunas ocasiones precedida de escalofríos. Otros síntomas generales incluyen malestar general, anorexia, dolores musculares, cefalea.

El parásito puede invadir pulmones y llegar al corazón y constituir una panmiocarditis y en algunos casos puede llegarse a producir una meningoencefalitis que es una complicación grave de ésta fase, pero poco frecuente. (1,10)

Muchos pacientes durante la fase aguda pueden entrar en una fase de latencia asintomática, otros llegan a la curación aparente, después del periodo de latencia que puede durar muchos años la mayoría de las infecciones pasan lentamente a la etapa crónica en la cual desarrollan lesiones cardíacas y viscerales.

b) Fase Sub-Aguda o Indeterminada:

Suele durar de 15 a 20 años, no hay sintomatología clínica, el único dato positivo en ésta fase es la serología y el xenodiagnóstico.

En algunos casos se encuentra linfadenopatía generalizada y hepatoesplenomegalia, ligera leucocitosis, pero lo característico es encontrar leucopenia, importante linfocitosis y moderada mononucleosis. (16)

Años después un porcentaje variable de casos indeterminados desarrollan síntomas y signos de Enfermedad de Chagas Crónica. (1,8,13,18,20)

c) Fase Crónica:

Las alteraciones dependen de la forma de presentación de la enfermedad, lo más frecuente es el hallazgo de megavisceras, principalmente cardiomegalia y como consecuencia de la insuficiencia cardíaca, edemas periféricos y hepatomegalia, algunas veces acompañada de 'fibrosis hepática. También son constantes los hallazgos de congestión visceral generalizada, y en nuestro medio menos frecuente el megacolon, megaesófago y otras organomegalias. (8)

Se ha demostrado que de 10 a 29% de personas infectadas por T. cruzi desarrollan esta fase, común en personas de la 3a., 4a., y 5a. década de la vida con predominio del sexo masculino. (14,17)

La miocardiopatía se observa en el 50% de los casos, en los cuales aparecen arritmias, insuficiencia cardíaca y tromboembolias. La alteración más frecuente de la electrocardiografía es el bloqueo de rama derecha, pero se observa también bloqueo auriculoventricular completo, extrasístoles ventriculares y taquiarritmias o bradiarritmias. La muerte súbita puede ocurrir en cualquier momento por fibrilación ventricular. (8,20)

Los enfermos con megaesófago presentan disfagia, odinofagia, dolor torácico y regurgitación. Los enfermos con megacolon presentan dolor abdominal, estreñimiento crónico y el megacolon avanzado puede provocar la muerte por obstrucción, perforación, septicemia y muerte.

Algunas complicaciones raras son megauréter, megavejiga, megavesícula y bronquiectasia. (20)

8. Diagnóstico:

El diagnóstico inicia con la historia clínica destacando los datos epidemiológicos, antecedentes de residencia en región endémica de tripanosomiasis, transfusiones sanguíneas, signos y síntomas clínicos relacionados.

En la fase aguda, subaguda y crónica el diagnóstico se establece por métodos serológicos y la cantidad de parásitos circulantes es mínima. En pacientes con enfermedad crónica son útiles datos como: procedencia, problemas de insuficiencia cardíaca, síntomas o signos de tromboembolismo, cardiomegalia por radiografía de tórax y ECG anormal, especialmente con bloqueo de rama derecha o bloqueo auriculoventricular. (1)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) sugiere en la interpretación de métodos inmunológicos que por lo menos se tenga positividad para dos diferentes técnicas disponibles: Elisa, hemaglutinación indirecta, inmunofluorescencia indirecta, para confirmar la infección por T. cruzi. (2)

Dentro de los métodos serológicos se encuentran:

a) Hemaglutinación indirecta (HAI):

Es más sensible que la fijación del complemento, es útil en ambas fases de la enfermedad por su alta especificidad y sensibilidad, además de sencillez de la técnica. Se utilizan glóbulos rojos tamizados a los cuales se les adhiere un antígeno de tipo proteico o una fracción de polisacáridos. El micrométodo semicuantitativo se utiliza como prueba inicial de selección en grupos de suero anticomplementarios que ocurre en la fijación del complemento. (1,9)

b) Elisa: Esta prueba detecta anticuerpos T. cruzi con mayor especificidad y sensibilidad.

c) Inmunofluorescencia indirecta (IFI):

Tiene la ventaja de ser sencilla y positiva más precisamente. Utiliza como antígeno T. cruzi fijado en la preparación, en sus formas tripo y epimastigote. Puede mostrar reacciones cruzadas con otros protozoarios, con ella es posible detectar anticuerpos tanto IgG como IgM.

d) Factor Evi:

Detecta anticuerpos circulantes que reaccionan con el endotelio, vasos sanguíneos, y el intersticio, con alta correlación en individuos que presentan problemas cardíacos.

e) Antígeno vertido de la fase aguda (SAPA):

Es vertido en un medio de cultivo para el estado de trypomastigote del parásito y se encuentra también en la sangre de

ratones con infección aguda. Detecta inmunoglobulinas (IgG e IgM), es uno de los principales antígenos para detectar la Enfermedad de Chagas en fase aguda.

9. Tratamiento:

En la actualidad se cuenta con dos medicamentos para tratar esta parasitosis.

a) Nifurtimox (Lampit): tripanosomicida contra las formas tripomastigote y amastigote de *T. cruzi*. La acción tripanosomicida parece estar relacionada con la capacidad de la droga de formar radicales químicamente reactivos que generan productos de oxígeno parcialmente reducidos que ejercen acción tóxica, tales como superóxido, peróxido de hidrógeno y radicales hidroxilos. Los pacientes de hasta 40 kg. deben recibir una dosis de 10 a 12 mg/kg/día. Los pacientes cuyo peso sobrepase los 40 kg. deben recibir una dosis de 8 mg/kg/día.

b) Benzonidazol (Radanil, Rodragen, Rochagan): Nitroimidazole activo contra tripomastigotes y amastigotes. Los pacientes de hasta 40 kg. deben recibir 7.5 mg/kg/día. los que sobrepasan los 40 kg. deben recibir una dosis de 5 mg/kg/día.

c) Alopurinol: Actualmente en investigación, estudios preliminares destacan su acción tripanosomicida. La dosis es de 600 mg/día.

Los medicamentos se deben administrar en 2 ó 3 dosis diarias por 30 a 60 días. (7)

Los efectos colaterales no dependen de las dosis diarias. El nifurtimox produce inapetencia, náusea, vómitos y pérdida de peso, el tratamiento deberá iniciarse con la mitad de la dosis. El benzonidazol produce neuropatía periférica, pérdida de peso y dermatopatía el tratamiento deberá iniciarse con la mitad de la dosis. Estos efectos se observan en menos del 20% de los casos, generalmente, no hacen necesaria la suspensión del tratamiento. (7)

En la fase aguda puede darse cualquiera de los dos medicamentos y en la fase crónica se ha obtenido éxito solo con benzonidazol. El criterio de cura se basa en la conversión negativa de la parasitemia por métodos directos y la conversión negativa de la serología en dos muestras a partir de los seis meses de finalizado el tratamiento. En la fase crónica reciente, la negativización de la serología convencional se obtiene años después de finalizado el tratamiento. (6,19)

Los objetivos de dar tratamiento en la fase crónica se basan en lograr la erradicación del parásito, evitar la progresión de las lesiones viscerales y en lograr interrumpir la cadena de transmisión, ya que se han observado casos de pacientes de hasta 12 años de edad con enfermedad de Chagas en fase crónica, por lo que no existe límite de edad para indicar el tratamiento. (19)

10. Prevención y Control:

La tripanosomiasis Americana constituye un problema socioeconómico ya que involucra el mejoramiento de la vivienda, control de los vectores por medio del uso de insecticidas y educación en todos los niveles. La profilaxis individual incluye evitar la picadura del vector transmisor. Es importante controlar la enfermedad en los Bancos de Sangre haciendo las respectivas pruebas a las transfusiones sanguíneas. (1,5,8)

VI. MATERIAL Y METODOS

A. Metodología

1) Tipo de estudio: Descriptivo transversal

2) Sujeto de estudio:

Pacientes con miocardiopatías que asistan a la consulta externa de la Liga Guatemalteca del Corazón.

3) Muestra:

Muestra representativa de 80 pacientes con miocardiopatías calculada en base a una población de 800 pacientes que consultaron anualmente a la Liga Guatemalteca del Corazón en el transcurso de un año y que reunieron los criterios de inclusión del presente estudio. La muestra se calculó de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$n = \frac{(n) pq}{(N-1) Le * pq} = \frac{(800)(0.16)}{799(0.05*0.16)} = \frac{128}{1.6} = 80$$

n= tamaño de la muestra

q= probabilidad de no ocurrencia del fenómeno (1-0.2)

p= probabilidad de ocurrencia del fenómeno (0.2)

Le= límite de error (0.05)

N-1= factor de corrección

4) Criterios de Inclusión:

Pacientes que asistan a la consulta externa de la Liga

Guatemalteca del Corazón, que cumplan con los siguientes diagnósticos:

a) Cardiomegalia

b) Bloqueo auriculoventricular completo

c) Bloqueo de rama derecha del haz de His

d) Insuficiencia cardíaca congestiva

durante el periodo de Mayo-Junio del año 2000.

5) Criterios de exclusión:

Pacientes gravemente enfermos o inmunodeprimidos

Pacientes que rehusen participar en el estudio.

6) Variables:

Variables	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de Medición	Unidad de Medida
Edad	Tiempo que una persona ha vivido desde el nacimiento	Edad anotada en boleta de datos	Intervalo	años
Prueba serológica	Se hace a través del suero buscando anticuerpos	Elisa, IFI, Aglutinación con látex	Nominal	Positiva Negativa
Miocardiopatía	Enfermedad que afecta al miocardio.	Enfermedades miocárdicas de la Enfermedad de Chagas diagnosticadas al paciente	Nominal	Bloqueo A/V completo. Bloqueo de rama derecha del haz de His. ICC Cardiomegalia
Lugar de residencia	Lugar donde una persona habita	Lugares de vivienda anotada en la boleta de	Nominal	Dirección

7) Ejecución de la Investigación:

- a) Se solicitó autorización a los pacientes que tenían diagnóstico de miocardiopatía determinado por médico cardiólogo de la Liga del Corazón.
- b) Se interrogó a los pacientes anotando los datos en la boleta de recolección.
- c) Se determinó por hallazgos serológicos la tripanosomiasis a los pacientes en estudio. Se hizo una extracción de sangre venosa (3 ml) con previa asepsia en la vena humeral del brazo derecho, la cual se llevó inmediatamente en una hielera al Laboratorio Multidisciplinario de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Carlos, en donde fue centrifugada separando los sueros, los cuales fueron congelados bajo normas de bioseguridad a -70 °C hasta el momento de su análisis. Se utilizaron los métodos inmunológicos: Aglutinación con látex, IFI, ELISA (Ver anexos), procedimientos que se realizaron durante cuatro semanas. Se tomó como criterio de seropositividad dos métodos inmunológicos positivos.

8) Aspectos éticos de la investigación:

En el presente estudio no corrió riesgo alguno el paciente previamente se le explicó el procedimiento y se les pidió su consentimiento, respetando su vida privada y la decisión de participar en el estudio.

B) Recursos:

1. Humanos:

Estudiante investigador
Médico asesor
Médico revisor
Personal del laboratorio Multidisciplinario
Personal de la Biblioteca de la Facultad de Medicina
Personal de Unidad de tesis USAC
Personal de Liga Guatemalteca del Corazón

2. Físicos:

Laboratorio Multidisciplinario de Facultad de Medicina
Liga Guatemalteca del Corazón
Biblioteca de Facultad de Medicina

3. Material y Equipo:

Cubre y portaobjetos
Reactivos serológicos para IFI, HAI y ELISA
Aceite de Inmersión
Solución Buffer Fosfato Ph 7.2
Tubos de ensayo sin anticoagulante
Algodón
Alcohol
Guantes descartables
Jeringas descartable de 5 cc

Material de escritorio
Boleta
Centrifugas
Microscopio de Inmunofluorescencia
Hielera para transportar muestras serológicas
Camilla
Computadora

4. Económicos:

Transporte	Q. 300.00
Material de escritorio	" 100.00
Fotocopias	" 150.00
Alquiler de computadora	" 250.00
Impresión de tesis	" 1,500.00
Jeringas y algodón	" 150.00
Reactivos	" 500.00
Material y Equipo	" 300.00

	Q.3,250.00

VII. PRESENTACION Y DISCUSION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

Distribución según edad y sexo de 80 pacientes con miocardiopatías que consultaron a la Liga Guatemalteca del Corazón a quienes se les investigó anticuerpos anti-T. cruzi durante el periodo de Mayo-Junio del 2000

Grupo etáreo (años)	Sexo		Sexo		Total	
	Masculino (%)		Femenino (%)		Total (%)	
10-14 años	1	1	0	0	1	1
15-19 años	2	3	0	0	2	3
35-39 años	1	1	0	0	1	1
40-44 años	3	4	0	0	3	4
45-49 años	4	5	6	8	10	13
50-54 años	4	5	5	6	9	11
55-59 años	0	0	5	6	5	6
60-64 años	1	1	9	11	10	13
65 o más	11	14	28	35	39	48
Total	27	34	53	66	80	100

Fuente: boleta de recolección de datos

Dentro de la población estudiada fue el sexo femenino el que predominó a razón 2:1 debido probablemente a que son las mujeres las que mayormente consultan. En ambos sexos el mayor porcentaje lo constituyeron los pacientes mayores de 65 años. Es común observar cardiopatías en personas de avanzada edad que han estado expuestos a múltiples factores que han dañado su sistema cardiovascular.

CUADRO No. 2

Resultados de la serología para la Enfermedad de Chagas en 80 pacientes con miocardiopatías que consultaron a la Liga Guatemalteca del Corazón durante el período de Mayo-Junio del 2000.

Método Inmunológico	Positivo (%)	Negativo (%)	Total (%)
ELISA*	5	6	75 94
IFI*	4	5	76 95
AL*	2	3	78 97
ELISA+IFI+AL	2	3	78 97
ELISA+IFI	4	5	76 95

Fuente: boleta de recolección de datos

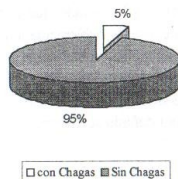
* ELISA: Análisis de Inmunoabsorbente unido a enzimas. Positivo > 0.420.

IFI: Inmunofluorescencia indirecta

AL: Aglutinación con látex

GRAFICA No. 1

Porcentaje de seropositividad para la Enfermedad de Chagas de pacientes que consultaron a la Liga Guatemalteca del Corazón durante los meses de Mayo-Junio 2000



Fuente: Cuadro No. 2

La Organización Mundial de la Salud sugiere en la interpretación de métodos inmunológicos que por lo menos se tenga seropositividad en dos de las técnicas disponibles para afirmar infección por T. cruzi (12).

De los 80 pacientes estudiados dos casos mostraron seropositividad para dos métodos inmunológicos constituyendo el 2.5%, mientras que otros dos mostraron positividad para tres métodos presentando un porcentaje del 2.5 %, dando un total 4 de pacientes con diagnóstico positivo para Enfermedad de Chagas que representa un porcentaje de 5% de la totalidad de los casos.

Con Elisa se encontraron 5 casos positivos, constituyendo uno un falso positivo, mientras que la prueba de látex detectó solamente 2 casos de los 4 positivos para Elisa e IFI, por lo que estos se consideran falsos negativos.

El porcentaje de seropositividad encontrado es significativo ya que hay muchos casos de cardiopatías de etiología no determinada que proceden de áreas endémicas para la Enfermedad de Chagas que no se les realiza pruebas serológicas para descartar la enfermedad, lo que ayudaría a comprender la severidad del problema.

CUADRO No. 3

Distribución según edad y sexo de 4 pacientes con miocardiopatías seropositivos para Enfermedad de Chagas que consultaron a la Liga Guatemalteca del Corazón durante el período de Mayo-Junio del 2000

Grupo etáreo (años)	Sexo		Sexo		Total (%)	
	Masculino (%)		Femenino (%)			
45-49 años	1	25	0	0	1	25
50-54 años	1	25	1	25	2	50
60-64 años	1	25	0	0	1	25
Total	3	75	1	25	4	100

Fuente: boleta de recolección de datos

En los pacientes seropositivos se encontró predominio en el sexo masculino con 3 casos, comprendidos entre las edades de 45 a 64 años mientras que en el sexo femenino se encontró 1 mujer afectada entre las edades de 50 a 54 años.

Los enfermos con Miocardiopatía chagásica crónica, se presentan generalmente por arriba de los 40 años, variando esto de acuerdo a la predisposición genética, estado inmune, cepa y zimodema interviniente de T. cruzi, gravedad de la etapa aguda, altos niveles de parasitemia en forma persistente y las continuas reinfecciones por habitar en zona endémica con alta infestación. (2,3)

CUADRO No. 4

Tipo de miocardiopatía en 4 pacientes seropositivos para la Enfermedad de Chagas que consultaron a la Liga Guatemalteca del Corazón durante el período de Mayo-Junio del año 2000

Miocardiopatía	No.	(%)
* BRDHH	2	50
Bloqueo A/V completo	1	25
Cardiomegalia	1	25
Total	4	100

Fuente: boleta de recolección de datos

* BRDHH: bloqueo de rama derecha del haz de His

Bloqueo A/V completo: bloqueo auriculoventricular completo

Los trastornos del sistema de conducción son las principales cardiopatías presentadas en la enfermedad de Chagas. Por estudios previos en áreas endémicas se sabe que un 23% de pacientes con cardiopatía chagásica se ven afectados por bloqueos de rama derecha del haz de His. (12)

La evolución y pronóstico de los enfermos con miocardiopatía chagásica crónica dependen del tipo de lesión predominante y del grado de daño cardíaco a nivel del sistema de conducción, siendo entre éstos el bloqueo auriculoventricular completo y bloqueo de rama izquierda los de peor pronóstico, mientras que los pacientes con cardiomegalia global desarrollan insuficiencia cardíaca congestiva.

CUADRO No. 5

Área de procedencia de 4 pacientes seropositivos para la Enfermedad de Chagas que consultaron a la Liga Guatemalteca del Corazón durante el período de Mayo-Junio del año 2000

Área de Procedencia	No.
Zacapa	3
Izabal	1
Total	4

Fuente: boleta de recolección de datos

De los pacientes seropositivos 3 procedían del departamento de Zacapa, siendo éste una área endémica para la Enfermedad de Chagas con un riesgo de contraer la infección > del 5%. Se conoce por estudios previos que en el departamento de Zacapa el 80% de los pacientes que sufren cardiopatías tienen infección con *Tripanosoma cruzi*, según datos del Ministerio de Salud el departamento de Izabal no es área endémica para la enfermedad, aunque se encontró un caso seropositivo para *T. cruzi* en el presente estudio a quien no se le investigó el lugar de trabajo ni viajes realizados a otras regiones del país.

VIII. CONCLUSIONES

1. En 80 pacientes evaluados con miocardiopatía se encontró un 5% de seropositividad para la Enfermedad de Chagas.
2. El grupo más afectado fue el sexo masculino con 3 casos comprendidos entre las edades de 45 a 64.
3. De los 4 pacientes encontrados seropositivos para la Enfermedad de Chagas en el presente estudio, 2 presentaron bloqueo de rama derecha del haz de His, mientras los dos restantes presentaron bloqueo auriculoventricular completo y cardiomegalia, predominando las alteraciones del sistema de conducción.
4. De los 4 pacientes encontrados seropositivos para *T. cruzi*, 3 procedían del departamento de Zacapa que es considerada área endémica para la Enfermedad de Chagas.

IX. RECOMENDACIONES

1. A todo paciente con signos o síntomas de cardiopatía de etiología no determinada, originario o residente de áreas endémicas deben realizársele estudios serológicos para descartar la Enfermedad de Chagas.
2. Utilizar por lo menos dos métodos serológicos para la determinación de la Enfermedad de Chagas.
3. Los pacientes seropositivos deben ser motivo de estudio completo que debe incluir además de ECG, rayos X de tórax, ecocardiograma y Holter, que son técnicas que ayudan a comprender la severidad de la enfermedad así como para trazar una línea de tratamiento más efectiva.
4. A los pacientes seropositivos aún en fase crónica de la Enfermedad de Chagas se les debe dar tratamiento para erradicar al parásito, evitando así la progresión de enfermedades cardiacas y aparición de enfermedad visceral, interrumpiéndose asimismo la cadena de transmisión.
5. Es necesario iniciar campañas de educación a la población que incluyan fumigaciones sistemáticas y planes de modificación de viviendas como medidas preventivas importantes para la erradicación de la enfermedad.

X. RESUMEN

Estudio descriptivo transversal realizado en 80 pacientes miocardiopatas que consultaron a la Liga Guatemalteca del Corazón, con el objetivo de conocer el porcentaje de afectados por la Enfermedad de Chagas así como identificar el área de procedencia.

Se realizaron pruebas serológicas utilizando los métodos inmunológicos de ELISA, IFI y Aglutinación con látex. El 5% de los evaluados mostraron seropositividad de los cuales 2.5 % fueron positivos para tres métodos y 2.5 % para dos métodos. El grupo más afectado fue el del sexo masculino con 3 casos, comprendidos entre las edades de 45 a 64 años de edad de los 4 casos encontrados seropositivos.

Como lesiones predominaron el bloqueo de rama derecha del haz de His y el bloqueo auriculoventricular completo. La mayoría de pacientes procedían del departamento de Zacapa y uno del departamento de Izabal. Se recomienda que a los pacientes con cardiopatías de etiología no determinada se les realice pruebas serológicas que investiguen la enfermedad, así como también realizar campañas para la educación de la población incluyendo fumigaciones periódicas y mejoramiento de la vivienda.

XI. BIBLIOGRAFIA

1. Aguilar, Francisco J. Parasitología Médica. 2a. Ed. Guatemala. Litografía Delgado, S.A. 1991. pp. 250-252.
2. Alay Mejía, José Miguel. Patrones de autoanticuerpos en pacientes cardíacos afectados con Trypanosomiasis Americana en fase silenciosa y crónica en el Hospital Regional de Zacapa. Tesis (Médico y Cirujano). Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, Junio 1991. 94p.
3. Arévalo Veras, Ligia Ester. Detección de anticuerpos anti-Trypanosoma cruzi y la presencia del parásito en pacientes pediátricos con manifestaciones clínicas de la Enfermedad de Chagas Aguda. Tesis (Médico y Cirujano). Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1989. 85p.
4. Botero David, Restrepo Marcos. Parasitosis Humana. 1a. Ed. Panamericana. Colombia. 1985. pp. 250-257.
5. Craiz y Faust. Parasitología clínica. 1a. Ed. Salvat. México Barcelona. 1974. pp. 107-116.
6. Fragatta Filho, A.A. et.al. Etiological Treatment for Chagas Disease. The National Health Foundation of Brazil. Parasitology Today. Volumen 13. No. 4. 1997. 45pp.
7. Goodman Gilman, Alfred. et. al. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 9a. Ed. McGraw-Hill Interamericana S.A. de C.V. México. 1996. pp. 405-455.
8. Isselbacher, Kurt. et. al. Principios de Medicina Interna de Harrison. 13a. Ed. Interamericana McGraw-Hill. Madrid. 1994. pp.1044-1046.
9. Jawetz, Ernest. et.al. Microbiología Médica. 14a. Ed. Manual Moderno. México 1992. pp. 365-368.
10. Matta, V.L. et.al. Enfermedad de Chagas en Guatemala. Memorias de : VIII Congreso Latinoamericano de Parasitología. Noviembre 1987. pp. 253-255,259-273.
11. Matta, V.L. Reconocimiento Antigénico en Pacientes con Enfermedad de Chagas. Revista de la Asociación Guatemalteca de Parasitología y Medicina Tropical. Volumen 6. No. 1 Abril 1991. Epoca IX. pp. 80-82.
12. Orellana Pontaza, Patricia. Infección por Trypanosoma cruzi en pacientes que presentan bloqueo de rama derecha del haz de His. Tesis (Médico y Cirujano). Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala. Agosto 1990. pp. 1-46
13. Robins Contra, Kumar. Enfermedad de Chagas. En su: Patología funcional y estructural. Volumen I. 4a. Ed. Interamericana McGraw-Hill. Madrid 1990. pp. 431-434.
14. Soto Chavez, Gloria Susana. Incidencia de Infección por Trypanosoma cruzi en niños febriles menores de 10 años. Tesis (Médico y Cirujano). Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala 1998. 59p.
15. Stites, Daniel P. Inmunología básica y clínica. 7a. Ed. El Manual Moderno. México. D.F. 1991. pp.280-281.
16. Velásquez Orantes, Moises. Determinación de Trypanosoma cruzi en infección aguda. Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala 1993. 49p.
17. Villagrán De Tercero, Carmen. Epidemiología de la enfermedad de Chagas en Guatemala. Revista de la Asociación Guatemalteca de Parasitología y Medicina Tropical. Volumen 7. No. 1 Octubre 1992. Epoca VII. pp. 22.

18. Villagrán de Tercero, Carmen. Concentración sérica de autoanticuerpos antes y después de tratamiento con Benznidazol en niños con infección por T. cruzi. Revista de la Asociación Guatemalteca de Parasitología y Medicina Tropical. Volumen 10. No. 1 Octubre 1996. Epoca XI. pp. 26-29.
19. Viotti, Rodolfo. et. al. Treatment of chronic chagas' disease with benznidazole clinical and serologic evolution of patients with long-term follow up. American Heart Journal. 1994 (127): 151-162.
20. Wyngaarden, J. V. et.al. Tratado de Medicina Interna de Cecil. 18a. Ed. Volumen II. Interamericana Mc-Graw-Hill. México. D.F. 1991. pp.2058-2068.

XII. ANEXOS

TECNICA DE INMUNOFLOURESCENCIA INDIRECTA

Dra. Carmen de Tercero
Laboratorio Multidisciplinario

Anticuerpos Anti-Trypanosoma cruzi.

1. Hace una división de parásitos en formalina al 10% y con PBS *.
2. Centrifugar y lavar tres veces con solución de lavado.
3. Colocar 10 microlitros de la solución en cada agujero del portaobjetos. Incubar a 37 C hasta que evapore totalmente (aproximadamente de 8 a 24 horas).
4. Agregar 10 microlitros del suero del paciente, diluido en 1:16 en PBS e incubar a 37 C por 45 minutos.
5. Lavar con PBS tres veces y esperar a que seque.
6. Agregar 10 microlitros de conjugado IgG marcado con fluoresceína diluida 1:1000 e incubar a 37 C por 45 minutos.
7. Lavar con PBS tres veces.
8. Secar y montar láminas con glicerina PBS y ver en microscopio de inmunofluorescencia.

* PBS: Phosphate Buffer Saline

TECNICA DE AGLUTINACION CON LATEX

Laboratorios WIENER S.A.I.C.

Procedimiento:

1. Llevar los reactivos y la muestra a temperatura ambiente. Agitar el antígeno-látex antes de usar.
2. En uno de los sectores delimitados colocar 50 ul de muestra.
3. Agregar 25 microlitros del contraste.
4. Agregar 25 microlitros de antígeno-látex.
5. Mezclar con un palillo descartable durante 4-5 segundos hasta obtener una suspensión uniforme en toda la superficie del sector.
6. Colocar la placa en un agitador de rotación horizontal, inmediatamente disparar un cronómetro, agitar la placa durante 5 minutos y luego observar macroscopicamente los resultados, manteniendo la placa bien iluminada.
7. Interpretación de resultados:
No reactivo: suspensión que se mantiene homogénea hasta el tiempo sugerido, indica que la muestra no presenta anticuerpos anti T. cruzi detectables.
Reactivo: cualquier aglutinación visible, ya sea débil o ya sea intensa, distinta a un control no reactivo. Indica la presencia de anticuerpos anti-T. cruzi.

TECNICA DE ELISA PARA DETECTAR ANTICUERPOS ANTI-T. CRUZI

Dra. Carmen de Tercero
Laboratorio Multidisciplinario

1. Sensibilizar placa nueva de nágeno, 2 pozos para cada determinación, incluyendo un control negativo y uno positivo, colocar 50 microlitros de antígeno diluido en cada pozo, dejar en refrigeración por 18 horas.
2. Drenar y lavar los pozos con 200 microlitros de solución de lavado tres veces.
3. Colocar 50 microlitros de muestra e incubar a una hora a 37 C en cámara húmeda.
4. Lavar los pozos con 200 microlitros de solución de lavado 3 veces (cinco minutos cada vez).
5. Colocar 50 microlitros de conjugado IgG AP, diluido 1:1000 con solución de dilución. Incubar 1 hora a 37 C en cámara húmeda.
6. Lavar los pozos con 200 microlitros de solución de lavado tres veces.
7. Colocar el sustrato fosfatasa alcalina a cada pozo (sustrato diluido: una pastilla más 5 ml. de buffer sustrato) incubar 30 minutos a temperatura ambiente y a la luz.
8. Agregar 100 microlitros de solución de parado.
9. Leer en lector de ELISA. (9,17)

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS
TRIPANOSOMIASIS AMERICANA EN PACIENTES CON
MIOCARDIOPATIAS QUE CONSULTEN A LA LIGA
GUATEMALTECA DEL CORAZON DURANTE EL PERIODO
MAYO-JUNIO DEL AÑO 2000.

Responsable: P.C. Elsa Escobar

Boleta No. _____ Fecha: _____

Datos Generales:

Nombre: _____

Edad: _____

Sexo: _____

Lugar de Nacimiento: _____

Dirección: _____

Lugares donde anteriormente ha vivido: _____

Diagnóstico de consulta:

Bloqueo A/V completo _____

Bloqueo de rama derecha del haz de His _____

Cardiomegalia _____

ICC _____

Otros _____

Diagnóstico serológico:

AL Positivo _____ negativo _____

ELISA Positivo _____ negativo _____

IFI Positivo _____ negativo _____