

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA**

**ALTERACIONES EN EL FONDO DE OJO DE  
HEMODISPONENTES DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
SEROPOSITIVOS A ENFERMEDAD DE CHAGAS**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN:**

**OFTALMOLOGÍA**

**P R E S E N T A :**

**DRA. LILIANA PATRICIA ESPINOSA BONELL**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Esta tesis fue aprobada por la Dirección de Investigación con clave de registro  
DIC/99/102/03/041 bajo el título de “Alteraciones en el fondo de ojo de  
Hemodisponentes del Hospital General de México seropositivos a enfermedad de  
Chagas”

**ALTERACIONES EN EL FONDO DE OJO DE HEMODISPONENTES DEL  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO SEROPOSITIVOS A ENFERMEDAD DE  
CHAGAS**

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
SERVICIO DE OFTALMOLOGIA**

-----  
**GUADALUPE TENORIO GUAJARDO**  
JEFE DEL SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
TUTOR DE TESIS

-----  
**JULIETA ROJO MEDINA**  
SUBJEFE DEL BANCO DE SANGRE  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
TUTOR DE TESIS

-----  
**HERMINIA MINO DE KASPAR**  
INVESTIGADOR ASOCIADO DEL LABORATORIO DE MICROBIOLOGIA Y MICOLOGIA OCULAR  
SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

-----  
**LILIANA PATRICIA ESPINOSA BONELL**  
RESIDENTE DE TERCER AÑO  
OFTALMOLOGÍA  
RESPONSABLE DE TESIS

## **AUTORIZACION**

-----  
**DRA GUADALUPE TENORIO GUAJARDO**  
**JEFE DEL SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA**

-----  
**DR JUAN IGNACIO BABAYAN MENA**  
**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE OFTALMOLOGÍA**

## **AGRADECIMIENTO**

Al concluir este trabajo de tesis quiero de manera muy especial y sentida dedicarlo a:

Mis pacientes, quienes creyendo en mí como profesional, permitieron que pudiera elaborarlo y en esta forma, devolver a la sociedad con un servicio la oportunidad dada.

Agradezco a mis maestros, y a mis tutores de tesis en especial, por haberme guiado en su desarrollo hasta concluirla.

A mis amigos en México quienes con su efecto y apoyo permitieron que los años pasados en este país lejos de mi familia, fueran gratos.

Gracias a mi familia, especialmente a Gloria y Carlos O, con cuyo efecto y apoyo incondicional he contado siempre y sin quienes hubiese sido imposible llegar a la meta.

Agradecimientos especiales a la Augenlinik der Universitat de Munich, Alemania y particularmente a los Doctores Anselm Kampik y Volker Klauss por su apoyo para la realización de este proyecto.

## Índice

Resumen.....	1
Introducción.....	3
Planteamiento del Problema y Justificación.....	11
Hipótesis.....	12
Objetivo.....	12
Diseño y Duración.....	12
Material y Método.....	13
Resultado.....	17
Discusión.....	20
Conclusión.....	23
Bibliografía.....	24
Anexos.....	29



## RESUMEN

**Introducción:** En Latinoamérica la enfermedad de Chagas juega un papel epidemiológico muy importante (25.000.000 de infectados reportados a la fecha). El agente epidemiológico esta representado por el Trypanosoma cruzi que es un parásito monocelular y se transmite a través de varias especies de chinches hematófagas.

El ojo es una de las puertas de entrada para el parásito. Este puede utilizar la conjuntiva como vía de acceso produciéndose el signo de Romaña que es clásico de la enfermedad aguda. Sin embargo se tiene muy poca información sobre la relación existente entre la enfermedad y las complicaciones oculares.

**Pacientes y Método:** Se examinaron 2293 hemodisponentes del Banco de Sangre Hospital General de México a los que se le realizo la prueba de Chagas, resultando positivos 84 sujetos (3.66%), de los cuales 65 acudieron a revisión oftalmológica, todos de raza mestiza con un promedio de edad de 28.3 años .

Las muestras de suero o plasma se analizaron mediante la prueba de ELISA específico en microtiras basado en el método indirecto para la detección de anticuerpos anti-T.cruzi.

A cada paciente se le realizó biomicroscopia de segmento anterior y posterior. Como grupo control se examinaron 80 hemodisponentes seronegativos a la enfermedad de Chagas, de la misma población y rango de edades.

**Resultado:** De los 65 hemodisponentes seropositivos, la agudeza visual de 27 de ellos fue 20/20 (41.5%), en 11 fue de 20/25 (17%), en 10 fue de 20/30 (15.4%) Y en los 17 restantes la agudeza varió del 20/40 a 20/100.

La mayoría de los sujetos no estaban en condiciones de suministrar información con respecto a picadura del triatómino, excepto 1 que confirmó el signo de Romaña positivo.

Alteraciones conjuntivales en 8 de ellos: 3 conjuntivitis papilares, 2 blefaroconjuntivitis, 1 folículos leves, 1 pterigión nasal y 1 anomalía venosa. Se detectó presión intraocular alta y aumento de excavación papilar sin antecedentes de glaucoma en 4/65 sujetos (6%).

Se encontró 1 hemodisponente con palidez temporal de papila.

En el grupo control de 80 hemodisponentes seronegativos, no se encontró ninguna alteración en fondo de ojo. En cuanto a la agudeza visual, en 38 era 20/20 (47.5%), en 17 fue de 20/25 (21.25%), en 14 fue de 20/30 (17.5%), en los 11 restantes varió del 20/40 al 20/400, todos por errores refractivos.

**Conclusión:** No se encontraron alteraciones a nivel ocular que puedan considerarse asociadas a la enfermedad de Chagas.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas o Trypanosomiasis Americana es una parasitosis cuyo agente etiológico es el Trypanosoma cruzi. Fue reportada por el Dr. Carlos Justiniano Ribeiro Chagas en Minas Gerais, Brasil en 1909. Tras exhaustivos estudios, descubrió las alteraciones que producía una chinche hematófaga que picaba al humano, principalmente en la cara durante el sueño conocido localmente como barbeiro. En el intestino posterior de estos insectos detectó un flagelado que posteriormente identificó como Trypanosoma cruzi(1). Estas chinches chupadoras de sangre actúan como vectores de la enfermedad. Se encuentran en gran número en las regiones selváticas donde el parásito es transmitido a varias especies de mamíferos que constituyen el reservorio natural, y en las áreas endémicas de zonas rurales se encuentran escondidos en los rincones de las viviendas (2,3).

El insecto se infecta al chupar sangre de animales y seres humanos con trypomastigotes circulantes en sangre. El parásito ingerido, que es un flagelado, se multiplica en el intestino medio del triatómino y se transforma en epimastigote. Posteriormente, a nivel de la ampolla rectal sufre un nuevo cambio a su forma infectante que es el trypomastigote metacíclico.

Cuando el insecto chupa sangre expulsa por las heces esta forma infectante del Trypanosoma. La transmisión a un segundo huésped vertebrado ocurre cuando las membranas mucosas, conjuntiva o laceraciones en piel son contaminadas con las heces del insecto. El parásito penetra entonces a diferentes tipos de células

del huésped, se transforma en amastigotes, multiplicándose posteriormente. Cuando la célula huésped se ha llenado de los amastigotes que se han multiplicado, estos sufren una diferenciación en trypomastigotes, y la célula se rompe. El parásito invade los tejidos locales o se disemina por vía hematológica a tejidos distantes para de esta forma dar comienzo a nuevos ciclos, principalmente en las células musculares manteniendo así una parasitemia infectante para el vector (4,5).

La transmisión del Trypanosoma ocurre también a través de transfusiones sanguíneas y típicamente esto sucede en ciudades donde personas infectadas pero asintomáticas provenientes de áreas rurales acuden a donar sangre(3,6,7,8). La posibilidad de la transmisión de la enfermedad de Chagas por transfusión sanguínea fue sospechada por primera vez por Mazza en 1936 y posteriormente por diferentes autores en 1945 en Brasil y Argentina y en 1947 en Uruguay. Esto constituye un serio problema de salud pública en los países donde esta enfermedad es endémica (1).

La transmisión congénita o transplacentaria, ha sido reportada también y se asocia a abortos espontáneos, hidrops fetal, óbito fetal, retardo en el crecimiento intrauterino y a una alta tasa de prematuridad (1,2,3,9). Finalmente, numerosos accidentes de laboratorio se han presentado resultando en infecciones agudas de enfermedad de Chagas ya que la forma infectante del parásito es muy fácil de cultivar in vitro (5).

## **Patología**

En la enfermedad de Chagas se presentan dos tipos de lesiones, la inflamatoria y la neuronal: En ambas, la respuesta básica del huésped a *T. cruzi* parece ser una consecuencia directa de la multiplicación del parásito; esta multiplicación origina lesión por destrucción de las células del huésped y/o mecanismos de sensibilización; las alteraciones degenerativas que pueden ocurrir en células no parasitadas son consecuencia de trastornos isquémicos o metabólicos inducidos por el proceso inflamatorio o por fenómenos de autoinmunidad(6).

La enfermedad de Chagas presenta tres fases: aguda, latente y crónica. La fase aguda ocurre principalmente en niños, pero se puede presentar a cualquier edad. Los primeros signos de enfermedad aparecen al menos 1 semana después de la invasión del parásito, pero en la mayoría de los casos el período de incubación no puede ser determinado.

Esta fase se caracteriza por la presencia de una lesión inflamatoria causada por el *T. cruzi* en el sitio de entrada conocida como Chagoma, este consiste en un área indurada eritematosa y edematizada acompañada de nódulos linfáticos regionales. El signo de Romaña, clásico indicador de enfermedad aguda, consiste en edema doloroso del párpado y tejidos perioculares y puede aparecer cuando el sitio de entrada del parásito es la conjuntiva(5,7). A otros niveles del organismo los cambios histológicos incluyen: parasitosis intracelular de los músculos y otros tejidos subcutáneos, edema intersticial, infiltración linfocítica e hiperplasia de nódulos linfáticos adyacentes.

Los músculos incluyendo el miocardio, son los tejidos que tienen el mayor número de parásitos. Se puede desarrollar miocarditis en asociación con áreas de necrosis. En el tejido infectado se pueden observar pseudoquistes característicos, los cuales son acúmulos intracelulares de amastigotes (5,10).

Al mismo tiempo que ocurre la parasitemia, se presenta una linfocitosis y en algunos casos una elevación moderada de las transaminasas. A nivel neuronal, las lesiones degenerativas se observan después de la ruptura de las células parasitadas que es seguida por la desintegración de las formas parasitarias remanentes. Las lesiones neuronales pueden consistir en vacuolización, tumefacción, plegamiento, necrosis y desintegración. Hay disminución de las prolongaciones dendríticas que reduce significativamente los contactos sinápticos. En algunos pacientes, el parásito puede encontrarse en el líquido cefalorraquídeo(11,12).

La fase latente no presenta síntomas y puede ser de larga duración (hasta 10 o 20 años)(7).

En la fase crónica de la enfermedad, las lesiones inflamatorias son más discretas, presentan fibrosis peri e intraganglionar y reducción en el número de neuronas.

El corazón es sin lugar a dudas el órgano mas afectado. Las autopsias de pacientes chagásicos crónicos revelaron una miocarditis linfocítica e hipertrofia ventricular bilateral de predominio derecho (10). En Brasil, en un estudio realizado in vivo se demostró que los antígenos de *Trypanosoma cruzi* se detectan con mucha frecuencia en pacientes con enfermedad de Chagas con compromiso cardíaco. Además, existe una asociación entre la intensidad del proceso inflamatorio y La presencia de anti-T.cruzi . Esta correlación sirve de evidencia para conocer el papel del T.cruzi aún en las formas crónicas de la enfermedad de Chagas (13).

Uno de los hallazgos más importantes, a nivel del tracto digestivo en pacientes con enfermedad de Chagas crónica, es la dilatación e hipertrofia muscular en órganos como el esófago o el colon.

Al examen microscópico se encuentran lesiones inflamatorias focales con infiltración linfocítica.

En esta fase crónica de la enfermedad la discreta parasitemia hace difícil la detección del parásito. La presencia de anticuerpos específicos facilita el diagnóstico (2,7).

En cuanto a la patogénesis de las lesiones en la fase crónica de la enfermedad de Chagas, continúa siendo tema de debate ya que no está muy bien determinada.

### **Epidemiología:**

La infección por *Trypanosoma cruzi* es una zoonosis, y los humanos son únicamente desafortunados huéspedes envueltos en el ciclo de transmisión aunque no necesarios para la perpetuación del parásito en la naturaleza, a diferencia del vector, imprescindible para tal fin. Este insecto se encuentra en las zonas tropicales y subtropicales del continente americano, desde la parte sur de los Estados Unidos hasta el sur de Argentina.

En el sur del Continente Americano, la morbi-mortalidad es de gran importancia epidemiológica, Hayes y Schofield estimaron en 1990 que la tasa de incidencia esta entidad en América Latina es de 24.7 millones de infectados; es decir alrededor de 852.678 casos nuevos por año; para México sus cálculos fueron un total de 3.8 millones de infectados con 142.880 casos por año (3).

La prevalencia de infecciones con el parásito alcanza valores hasta de 70-80% algunas zonas rurales de Argentina, Bolivia, Brasil y Colombia (3,13,14)

México es potencialmente chagásico y se calculan 6 mil enfermos con enfermedad crónica. El Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica (INDRE) reporta recientemente 300 casos agudos y comprobados y otros 300 más con miocarditis crónica debido a *T.cruzi* (7,8,15).

Aún cuando no existen los estudios epidemiológicos suficientes es posible afirmar que esta entidad podría ser un problema de salud pública, ya que existen todos los factores necesarios para que la cadena epidemiológica se lleve a cabo.

### **Manifestaciones oculares:**

Existen alteraciones oculares aún no muy bien definidas, pero Fröhlich y cols. realizaron un estudio en Paraguay que fue llevado a cabo en enfermos crónicos de Chagas, encontrando 7.6% casos con alteraciones en el fondo de ojo en 79 sujetos seropositivos para esta enfermedad, específicamente, alteraciones del epitelio pigmentario sin muestras de que esto produjera pérdida de la visión (16 ).

En un trabajo en Brasil, los autores encontraron cambios en la regularidad de la pupila con los midriáticos y la pilocarpina, concluyendo que la enfermedad de Chagas puede producir alteraciones en el sistema nervioso autónomo perceptibles a este nivel (17).

### **Transmisión por transfusión Sanguínea:**

Este mecanismo es considerado como la segunda forma de adquirir la infección por T. cruzi, hasta hace poco este problema estaba limitado a Latinoamérica, pero con la migración hacia países desarrollados la posibilidad de transmisión en estos, hace que la enfermedad exceda límites geográficos.

El primer estudio sobre la transmisión por hemodonadores se realizó en 1949 en Belo Horizonte, Brasil con la prueba de fijación del complemento, el siguiente fue en Sao Paulo en 1951. Los primeros casos reportados por transfusión fueron en Sao Paulo en 1952 por Pedreira de Freitas, en el año siguiente ellos mismos inician trabajos de quimioprofilaxis en la sangre de donadores y Nussenzweig (1953) utiliza



violeta de genciana para matar el parásito en la sangre; otros casos fueron descritos en Brasil, Argentina, Chile y Bolivia y paulatinamente en todos los países de Latinoamérica (1, 18, 19,20,21).

En México son muy pocos los trabajos publicados sobre estudios en hemodonadores, es Goldsmith en 1978 el pionero con su trabajo realizado en el estado de Oaxaca, donde analiza 298 sueros de los cuales fueron positivos 13 de ellos. Posteriormente sigue trabajando en diferentes lugares y bancos de sangre. En 1989, Salazar-Schettino y cols, reportan el primer caso de transmisión de *Tripanosoma cruzi* por transfusión sanguínea.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

Actualmente se considera que hay 25 millones de infectados por *Trypanosoma cruzi* en América Latina; en México se calculan 200 mil infectados por año, 6 mil de ellos con enfermedad crónica. Del total de enfermos, 90% presentan cardiopatías y el resto alteraciones de víscera hueca. En el Instituto Nacional de Cardiología se ha encontrado una alta incidencia de seropositivos a Chagas, inclusive en el Banco de Sangre la tasa de seropositividad es de 0.3 por cada 100 donadores. En un estudio realizado recientemente en el Banco de Sangre del Hospital General de México; se encontró el 7.9% de seropositivos a enfermedad de Chagas en 2210 hemodisponentes(7).

Si consideramos la importancia de las transfusiones y la posibilidad de que esta enfermedad se transmita no solo a través de la picadura del triatómino, sino que además puede adquirirse por una transfusión, resulta importante conocer las consecuencias de esta parasitosis que puedan afectar la visión.

Hasta el momento son muy pocos los estudios que reportan estos datos, resultando necesario hacer un estudio oftalmológico completo en sujetos hemodisponentes seropositivos a Chagas, como una primera fase, posteriormente, realizaremos un estudio de campo, que será motivo de otro protocolo, donde se buscarán enfermos agudos de esta enfermedad.

## **Hipótesis**

Esperamos encontrar aproximadamente 8% de hemodisponentes seropositivos a Chagas. De este grupo de pacientes, un 10% aproximadamente tendrá alteraciones en fondo de ojo; estas alteraciones se podrán caracterizar, resultando un avance en el diagnóstico en los casos con alteraciones oculares que actualmente se consideran inespecíficas.

## **Objetivo**

1. Determinar la frecuencia de las alteraciones en el fondo de ojo y otras anomalías en el globo ocular, en pacientes agudos y crónicos de enfermedad de Chagas en comparación a un grupo control seronegativo.
2. Establecer el tipo de alteraciones del fondo de ojo en hemodisponentes seropositivos de Chagas.

## **Diseño y Duración**

Se trata de un estudio prospectivo, observacional, cruzado y transversal realizado en los Servicios de Oftalmología y Banco de Sangre del Hospital General de México durante el periodo comprendido entre Noviembre/98 a Noviembre/99.

## MATERIAL Y MÉTODO

### **Pacientes:**

Se examinaron 65 hemodisponentes que acudieron al Servicio de Oftalmología del Hospital General de México, de un total de 84(3.66%) que fueron seropositivos para enfermedad de Chagas, obtenidos de 2293 donadores que acudieron al Banco de Sangre del Hospital General de México desde Noviembre de 1998 hasta Noviembre de 1999.

### **Banco de Sangre:**

De 84 hemodisponentes(3.66%) que resultaron seropositivos para enfermedad de Chagas, 65 pudieron acudir al Servicio de Oftalmología para ser examinados. Estos a su vez se obtuvieron de hemodisponentes del Banco de Sangre que cumplían con la Norma Oficial que marca el Centro Nacional de Transfusión Sanguínea (CNTS)(24).

Se les practicó la prueba serológica para enfermedad de Chagas, que es una prueba de ELISA específica, la cual se hace por medio de un sistema de enzimoimmunoensayo en micro-tiras, basado en el método indirecto para la detección de anticuerpos anti T. cruzi en muestras de suero o plasma humano.

Se procede a hacer una dilución apropiada de las muestras incubándose en los pocillos de las micro-tiras de poliestireno, recubiertos con antígenos purificados de T. cruzi.

Los anticuerpos anti-T. cruzi son específicamente capturados por los antígenos pegados a los pocillos, quedando unidos a la fase sólida.

Luego del proceso de lavado para la eliminación de las inmunoglobulinas no unidas, se incuba con anticuerpos monoclonales anti-IgG humana conjugada con peroxidasa. Este conjugado reacciona específicamente con los anticuerpos anti-T. cruzi inmunocapturados. El conjugado no unido se elimina y se revela la presencia de peroxidasa. Esta incubación da como resultado la aparición de un color azul cuya intensidad depende de la concentración y de la afinidad de los anticuerpos anti-T. cruzi de la muestra. El desarrollo de un color azul leve o nulo, indica la ausencia de niveles detectables de anti-T. cruzi en la muestra.

Para cada muestra se tiene un control negativo o punto de corte y un control positivo como referencia para la lectura del resultado.

Se utilizó en nuestro estudio además del antígeno comercial, un antígeno mexicano anti-T. cruzi elaborado en el laboratorio de parasitología de la Facultad de Medicina de la UNAM.

A todos los hemodisponentes se les aplicó un cuestionario investigando antecedentes personales patológicos, conocimiento del triatómino, sitios de picadura y datos clínicos de enfermedad de Chagas.

Además, a todos se les solicitó carta de consentimiento con la información necesaria sobre el estudio para participar en este.

### **Tamaño de la muestra:**

Se revisaron 65 donadores de 84 que resultaron seropositivos para enfermedad de Chagas. Para esto, se corrió la prueba de determinación de anticuerpos con antígeno mexicano en 2293 sueros de hemodisponentes.

### **Oftalmología:**

Los seropositivos fueron seleccionados en oftalmología teniendo en cuenta los siguientes criterios:

- Ser seropositivos para Chagas
- Edades comprendidas entre 18-45 años .
- Ambos sexos
- Tolerancia a la dilatación pupilar
- Contar con medios transparentes en el ojo (no cataratas, no leucomas, etc)
- Tolerancia a la administración intravenosa de medios de contraste

Se realizó interrogatorio dirigido a investigar alteraciones oculares previas como baja de visión, visión borrosa, párpado inflamado asociado a picadura de insecto e irritación ocular.

Una vez obtenidos estos datos se procedió a:

1. Toma de agudeza visual con la cartilla Bayle-Lovie
2. Toma de presión intraocular con tonómetro de aplanación de Goldmann

3. Realización de la prueba de sensibilidad al contraste con la técnica de Vistech.
4. Bajo dilatación, biomicroscopía del segmento anterior, incluyendo tinción con fluoresceína para valorar epitelio conjuntival y corneal
5. Examen de fondo de ojo observándose las condiciones de vítreo y cristalino con lámpara Haag Streit, con ayuda del lente de Bayadi tipo Superfield

**Población:**

Se realizó a 2293 donantes una prueba de ELISA específica con un antígeno mexicano elaborado en el Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina de la UNAM resultando positivos 84 de ellos, de los cuales 65 fueron revisados en el Servicio de Oftalmología.

Se revisaron 80 hemodisponentes negativos a Chagas y a cualquier otra infección con la misma metodología, con el propósito de tener un grupo control para el análisis correspondiente.

## RESULTADO

### **Banco de Sangre:**

De 2293 hemodisponentes se estudiaron 65 del total de 84 (3.66%) seropositivos para enfermedad de Chagas, todos de raza mestiza.

El promedio de edad para este grupo fue de 28.3 años, con una mediana de 27 años y una desviación estándar de 6.83. De estos, 51 (79%) correspondieron al sexo masculino y 14 (21%) al femenino.

El grupo control se formó con 80 hemodisponentes negativos con una edad promedio de 30.7 años y características raciales similares al grupo de estudio. (Gráfica 1,2,3).

Ninguno de los sujetos estudiados refirieron antecedentes patológicos de importancia.

La mayoría de estos no estaban en condiciones de suministrar información exacta con respecto a la picadura del triatómino ya que refirieron desconocer el vector cuando se les enseñó un ejemplar. Por otro lado, la picadura se confunde fácilmente con la de otros insectos. Solo uno de los sujetos confirmó signo de Romaña positivo ya que por su profesión (veterinario) podía identificarlo.

### **Hallazgos en Oftalmología:**

Se observaron alteraciones conjuntivales en 8 (12.3%) de los 65 hemodisponentes positivos: 3 conjuntivitis papilares, 2 blefaroconjuntivitis, uno con folículos leves, un pterigión nasal y una anomalía venosa tipo aneurisma.



La prueba de sensibilidad de contraste no mostró alteraciones significativas en ninguno de los pacientes.

Se detectó presión intraocular alta y aumento de excavación papilar sin antecedentes de glaucoma en 4/65 sujetos (6%) mencionándose a continuación las características de estos casos:

### **Sujeto #1**

Hombre de 19 años con PIO de 28 y 21 mm Hg y una AV de 20/20 para ambos ojos.

### **Sujeto #2**

Hombre de 33 años con PIO de 20 y 18 mm Hg, excavación de la papila 5/10 acompañado de pigmento peripapilar (figura 1).

### **Sujeto #3**

Hombre de 25 años con antecedente de picadura de insecto en OD, PIO de 24 y 21 mm Hg respectivamente, con borramiento de borde temporal de papila de ambos ojos, excavación de 5/10 en OD y 4/10 en OI. PIO de 24 y 21 mm Hg respectivamente. La AV fue de 20/25 y 20/20 (figura 2).

#### **Sujeto #4**

Mujer de 22 años de edad con excavaciones de papila de 6/10 y 5/10 en OD y OI respectivamente, con PIO de 22 mm Hg y una agudeza visual de 20/20 para ambos ojos (figuras 3 y 4).

También se encontraron 5 hemodisponentes con signos probables de vasculitis retiniana que no pudieron ser confirmadas por fluorangiografía ya que no aceptaron el estudio.

En el grupo de estudio, la agudeza visual promediada para ambos ojos fue 20/20 (41.5%) en 27, 20/25 (17%) en 11, 20/30 (15.4%) en 10 y en los restantes 17 la agudeza varió de 20/40 a 20/100 (Gráfica 4).

En el grupo control de 80 seronegativos, no se encontró ninguna alteración en fonda de ojo. En segmento anterior se encontró: 5 con pterigión, 2 con estrabismo, 1 coloboma de iris y 2 con acúmulo de pigmento en conjuntiva bulbar. En cuanto a La agudeza visual, en 38 de ellos era de 20/20 (47.5%), en 17 fue de 20/25 (21.25%), en 14 fue de 20/30 (17.5%), en Los 11 restantes varia del 20/40 al 20/400, todos por errores refractivos.

## DISCUSIÓN

La enfermedad de Chagas o Trypanosomiasis americana es una zoonosis cuyo agente epidemiológico esta representado por el Trypanosoma cruzi, el cual es un parásito monocelular. Para la transmisión a los humanos es vital la presencia de algunas especies de chinches hematófagos que actúan como vectores.

En Centro y Sur América la enfermedad de Chagas es de gran importancia desde el punto de vista epidemiológico por lo que ha sido muy estudiada. Sin embargo, en la literatura revisada, no existe mayor información sobre las alteraciones oculares a pesar de que la conjuntiva es una de las vías de entrada para el parásito. Para la detección del mismo, se utiliza entre otras, la prueba de ELISA que consiste en un enzimoimmunoensayo para la detección de anticuerpos antitrypanosoma cruzi en suero o plasma(22). Algunos estudios han demostrado que el antígeno anti T -cruzi es también reconocido por el suero de pacientes con leishmaniasis por lo que se necesita un antígeno muy depurado para obtener resultados positivos confiables en sitios donde la leishmaniasis es endémica(18).

En este estudio, la frecuencia de seropositividad entre hemodisponentes del Banco de Sangre fue de 3.66% la cual es una cifra muy por debajo de la encontrada en un estudio anterior realizado en este mismo lugar y donde la seropositividad fue de 7.9%, tomando una población con las mismas características(7). Esto puede ser debido a la diferencia de calidad y pureza del antígeno utilizado en cada caso; en este estudio utilizamos un antígeno específico mexicano en etapa de validación contra un antígeno comercial.

Por otro lado, la población propia de un Banco de Sangre, es poco representativa de enfermedad de Chagas, aunque se tienen donadores que acuden de toda la República y algunos de zonas endémicas.

Los hallazgos mas frecuentes en nuestro grupo de estudio fueron:

1. Aumento de amplitud de la excavación de la papila en un ojo de 1 paciente ya que presentaba 6/10 con una PIO de 22 mmHg y de acuerdo a un estudio realizado por Babayán y cols(23) en pacientes no glaucomatosos, esta excavación se encuentra por encima del valor promedio de la población mexicana. Sin embargo, no se puede decir que éste sea un hallazgo determinante ya que sería necesario realizar otras pruebas confirmatorias de glaucoma.
2. Profundización de la excavación e hipertensión ocular en un 6.15% de los pacientes, sin embargo este porcentaje es poco significativo, ya que al comparar ambos grupos por medio de la prueba exacta de Fisher resulta una  $p=0.08$
3. Tampoco se observó pérdida de visión en estos pacientes o alteraciones de la prueba de sensibilidad de contraste.
4. Los hallazgos en conjuntiva resultaron ser muy inespecíficos y aislados.

Por ultimo, en contraste con los resultados reportados por Fröhlich y cols(16), en este estudio no se encontraron alteraciones en el epitelio pigmentario de la retina, valiendo la pena mencionar que su grupo de estudio lo conformaban

personas con enfermedad de Chagas y el grupo que se estudió en este caso son únicamente seropositivos a la enfermedad.

**Limitaciones del Estudio:**

En la población estudiada se observa un sesgo de selección en relación a sexo, edad y lugar de procedencia. El sexo masculino predomina ya que muchas mujeres son rechazadas como donadores por ser multíparas, están menstruando, lactando o tengan hematocrito por debajo de 42. El rango de edad en que se encontraban estos donadores era el estipulado por el CNTS (18-65 años)(24).

El uso de antígenos de procedencia extranjera puede alterar el resultado ya que se necesitan extractos antigénicos específicos de cepas mexicanas, por lo cual se utilizó el fabricado por el Laboratorio de Parasitología de la UNAM, sin embargo este se encuentra aún en etapa de validación.

## CONCLUSIÓN

1. El porcentaje de positividad encontrado de 3.66% fue muy bajo, lo que indica que no estamos ante un padecimiento que pueda considerarse endémico en esta zona.
2. Los hallazgos en fondo de ojo no demuestran ser debidos al parásito ni a una reacción inmunológica hacia éste, así como tampoco es causa de una pérdida significativa de la visión.
3. No existe una correlación entre los hallazgos oftalmológicos, la seropositividad y la enfermedad en ninguna de sus fases.
4. Es necesario implementar ensayos diagnósticos con antígenos depurados tanto como sea posible, disminuyendo de esta forma los falsos positivos y negativos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wendel, S.; Brener, M.E; Camargo, A.; Rassi, A.: Chagas Disease (American Trypanosomiasis): its impact on Transfusion and Clinical Medicine. ISBT Brazil '92; 1992: 256.
2. Gómez, F.E.: Patología Tropical, parasitología, virología.1993; Primera Edición. Masson, Barcelona: pp 51-75.
3. Hayes, R.J.; Schofield, C.J.: Estimación de las tasas de incidencia de infecciones y parasitosis crónicas a partir de la prevalencia: La enfermedad de Chagas en América Latina. Bol of Sanit Panam 1990; 108: pp308-316.
4. Resende, M.R.; Silva, M.E.: The life cycle of Trypanosoma cruzi under axenic conditions. Journal Med. 1992; 23(3-4):pp 245-51.
5. Mandell, B.; Douglas, K.; Bennett, A.: Principles and Practice of Infectious diseases. Cuarta edicion. Editorial Churchill Livingstone Inc. 1995; pp 2242-48.
6. Koberle, F.: Chagas' Disease and Chagas' Syndromes: The Pathology of American Trypanosomiasis. Adv Parasitol 1968; 6: pp 63-116.
7. Cabrera, B.M.: Factores sociodemográficos y clínicos relacionados con la enfermedad de Chagas en hemodonadores. Tesis de maestría en ciencias biomédicas. Facultad de Medicina, UNAM, 1997.
8. Salazar-Schettino, P.M.; Barrera, M.; Bucio, M.I: Transmisión del Trypanosoma cruzi por transfusión sanguínea, primer caso humano en México. Rev Mex Patol Clin. 1989; 36: pp 57-59.

9. Gilson, G.; Harner, K.; Abrams, J.; et al: Chagas disease in pregnancy. *Obstetrics and Gynecology* 1995; 86(4) part 2 : pp 646-47.
10. Bellotti, G.; Alcides, E.; Villela, A. et al: In vivo detection of *Trypanosoma cruzi* antigens in hearts of patients with chronic Chagas heart disease. *Am Heart Journal*. 1993; 131 (2): pp 301-07.
11. Oberti, c.; Atias, A.; Strozzi, L.: Aspectos Neurohistológicos de los plexos ganglionares del Megacolon Chagásico. I. Estudio Histopatológico. *Biológica* 1966;38:46-57
12. Andrade, S.; Andrade, Z. Doença de Chagas e Alterações Neurais no Plexo de Auerbach. *Rev. Inst Med Trop Sao Paulo* 1966;8:219-224
13. García-Zapata, M.; Marsden, P.: disease in Mambai, Goias, Brazil 1992; 46(4): pp 440-43.
14. Pless, M.; Juranek, D.; Kozarsky, P.; Steurer, F.; Tapia, G.; Bermudez, H.: The epidemiology of Chagas disease in a Hyperendemic area of Cochabamba, Bolivia: a clinical study including electrocardiography, seroreactivity to *Trypanosoma cruzi*, xenodiagnosis, and domiciliary triatomine distribution. *Am J. Trop. Med. Hyg.* 1992; 47(5) : pp 539-46.
15. Salazar-Schettino, P.M.; De Ham, I.; Uribarren, T.: Chagas disease in Mexico. *Parasite Today*. 1988; 4: pp 348-352.
16. Frohlich, S.J.; Mirio de Kaspar, H.; Peran, R.; Vera de Bilbao, N.; Schinini, A.; Rojas de Arias, A.; Sanchez-Insfran, N.; Moreno-Azorero, R.; Heidenkummer,

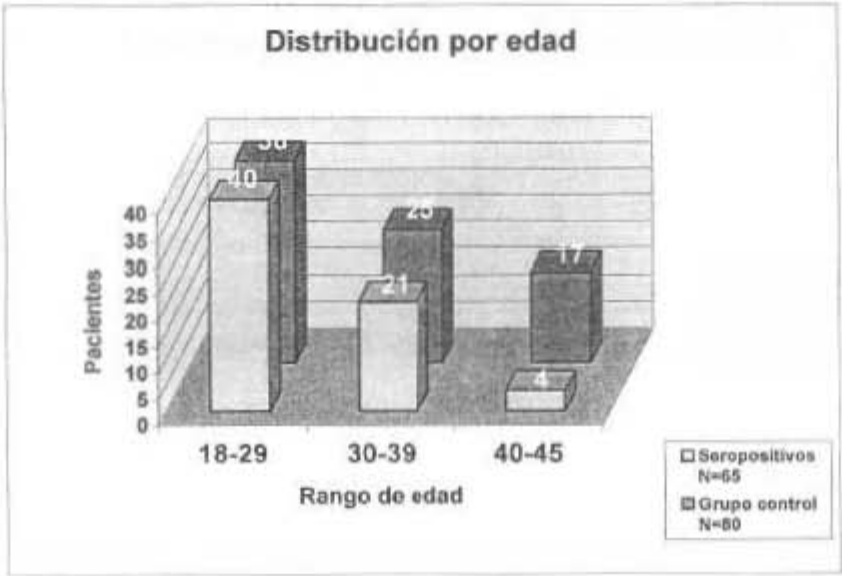


- P.; Klauss, V.: Beteiligung der Chagas Krankheit (Amerikanische Trypanosomiasis) am innere auge. *Ophtalmologe*. 1997; 94: pp 206-210.
17. Prata, J.A.; Prata-Junior, J.A.; De Castro, CN.; Macedo, V.; Prata, A.: The pupil in the chronic phase of Chagas disease and the reaction to pilocarpine and phenylephrine. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 1996; 29(6): pp 567-70
18. Tachibana, H.; Nagakura, K.; Kaneda, Y.: Serodiagnosis of Chagas' disease using monoclonal antibody against *Trypanosoma cruzi*-specific Mr 25000 antigen. *Parasitol Res.* 1988; 74(5): pp 409-14
19. Goldsmith, R.S.; Zarate, R.; Kagan, I.; Cedeno-Ferreira, J.; Galindo Vasconcelos, M.: El potencial de Transmisión en la enfermedad de Chagas por transfusión sanguínea: Hallazgos Serológicos entre Donadores del estado de Oaxaca. *Sal Púb. Mex* 1978; 20: 439-444
20. Ramos-Echevarria, A.; Monteón-Padilla, V.; Reyes-López, P.: Detección de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* en donadores de sangre. *Sat. Pub. Mex.* 1993; 35:56-64
21. Monteon, M.V.; Linares, T.; Amador, G.; Ruegsegger, G.: Anticuerpos Séricos a *Trypanosoma cruzi* en donadores de sangre en la ciudad de México *Bioquímica* 1987; 9(47): 6-9
22. Chagatek Elisa. Folleto instructivo e informativo. Argentina S.A.I.C. Buenos Aires, Argentina.
23. Babayán, J.I.; Beltrán, F.: Dimensión de la excavación papilar en normales y glaucomatosos. *Revista Mexicana de Oftalmología*. mayo-junio 1990; 64(3):103-106.

24. Norma Técnica N°277. Diario Oficial de la Federación, 20 de Abril de 1994.

**ANEXOS**

ALTERACIONES EN EL FONDO DE OJO DE HEMODISPONENTES DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
SEROPOSITIVOS PARA ENFERMEDAD DE CHAGAS



Gráfica 1

ALTERACIONES EN EL FONDO DE OJO DE HEMODISPONENTES DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
SEROPOSITIVOS PARA ENFERMEDAD DE CHAGAS



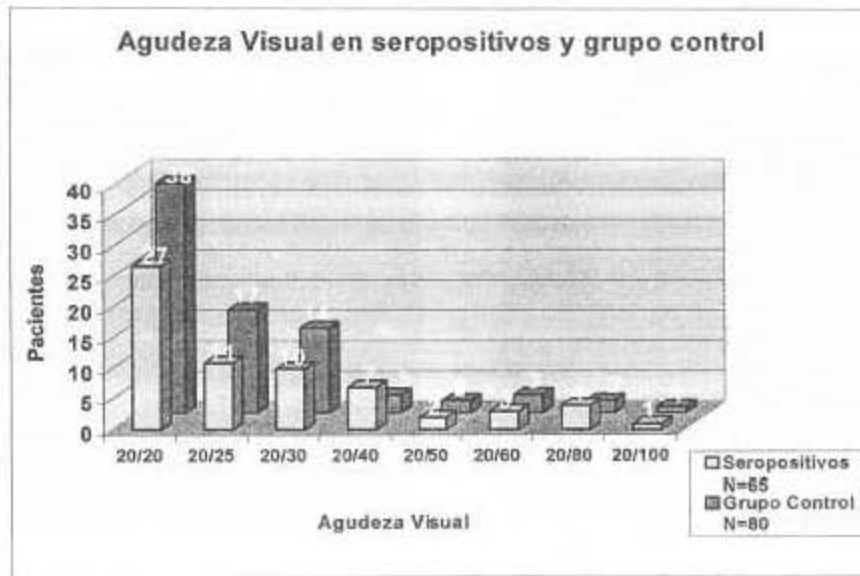
Gráfica 2

ALTERACIONES EN EL FONDO DE OJO DE HEMODISPONENTES DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
SEROPOSITIVOS PARA ENFERMEDAD DE CHAGAS



Gráfica 3

ALTERACIONES EN EL FONDO DE OJO DE HEMODISPONENTES DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
SEROPOSITIVOS PARA ENFERMEDAD DE CHAGAS



Gráfica 4

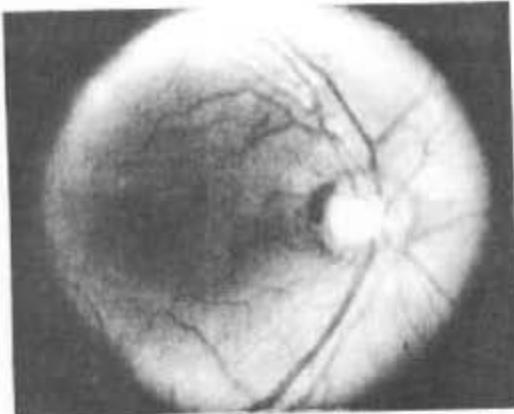


FIGURA 1 Excavación amplia y pigmento peripapilar OI . Sujeto 2

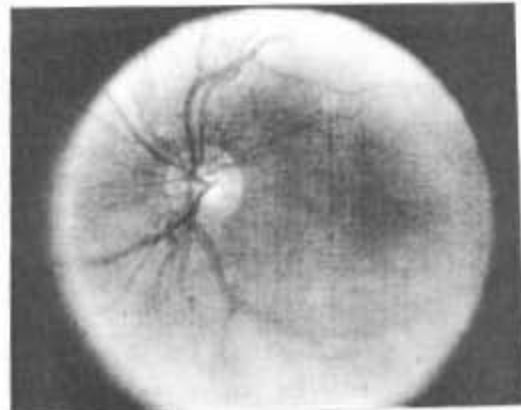


FIGURA 2 Borramiento borde temporal de papila OI. Sujeto 3



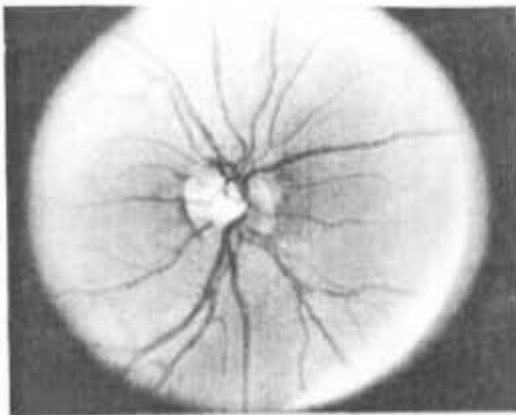


FIGURA 3 Excavación amplia OI . Sujeto 4

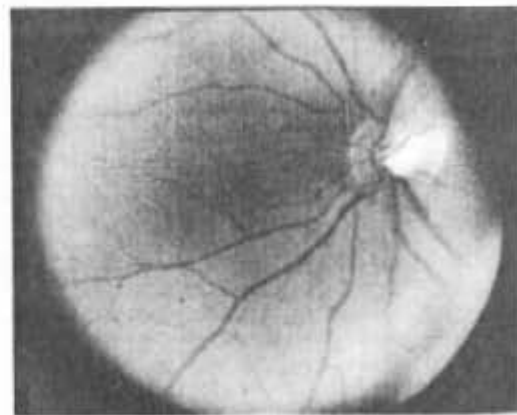


FIGURA 4 Excavación amplia OD . Sujeto 4