

Patogenia: PG

PG1. Chagas congénito: un caso que deja muchas enseñanzas. M STREIGER, N BOVERO, R BELTRAMINO, E ARIAS, M DEL BARCO, D FABBRO.

C.I.E.N.-Fac. de Bioquímica y Cs. Biológicas-U.N.L.-Paraje El Pozo- 3000 Santa Fe.

El recién nacido (RN) en un Hospital Público de la ciudad de Santa Fe, entre las 34-36 semanas de gestación con un peso de 2.050 g, presentó hepatoesplenomegalia (HEM) e ictericia leve. La serología en sangre de cordón fue ADs/cME: 512/512, HAI: 1/256, IFI (anti-IgTotal): 1/32. El xenodiagnóstico (Xd), realizado al nacer, en la lectura a los 30 días fue (+). A los 4 meses la serología fue ADs/cME: 256/32, HAI: (-), IFI: (-). A los 7 meses ADs/cME: 1024/64, HAI: 1/32, IFI: 1/64. Se repitió el resultado (+) del Xd. Al año y seis meses nos dio ADs/cME: 4096/4096, HAI: 1/64, IFI: 1/128. Persistió la HEM, cuadros bronquiales y diarreicos. Se detectó déficit nutricional y retardo neurológico. A los dos años ADs/cME: >4096/>4096, HAI: 1/128, IFI: 1/128. Reiteradamente se indicó tratamiento específico. Quizás no lo supimos transmitir o los padres no percibieron su importancia o no tuvieron medios. *Recién a los 2 años fue tratado con benznidazol.* A los tres años ADs/cME: (-/-), HAI: (-), IFI: (-), y Xd (-). \ Negativizó serología y parasitemia, resultados que persistieron durante los controles anuales, hasta los 9 años. *Discusión Serología:* Si bien (+) en sangre de cordón (sin IgM) poco aporta al diagnóstico de infección congénita. La negativización antes de los 6 meses no implica ausencia de infección. Si ésta se produjo tardíamente en la vida IU el bebé no alcanzó a elaborar sus Ac. En este caso, a los 4 meses en forma incipiente y a los 7 en forma más contundente, detectamos IgM específica. *Parasitemia:* es el diagnóstico etiológico indiscutible. En este caso se utilizó el Xd. Por experiencia el método de Strout es más accesible, práctico, rápido y sensible. *Tratamiento específico:* negativiza serología y parasitemia. En este caso se verifica aún al iniciarse a los 2 años, cuando todas las inmunoglobulinas eran IgG. *Clinica:* Cuanto más precozmente se trate, los riesgos clínicos serán menores. En este caso se produjo la "cura" con el tratamiento tripanocida a los 2 años. El niño presentó retardo neurológico, si bien no se puede asegurar asociado a la infección chagásica. *Contexto social:* Además de la rigurosidad metodológica biomédica, es importante el vínculo de comunicación con los padres para que, a pesar de tantas otras necesidades a las que está expuesto este sector social, logren motivarse sobre la importancia del control del RN y su tratamiento si fuera necesario.

PG2. Relación entre el esfuerzo físico laboral y el desarrollo de cardiopatía en la enfermedad de Chagas. R STORINO, S AUGER, J FIGAL, M URRUTIA, M JÓRG.

Centro de Enfermedad de Chagas. Fundación INCALP, 56 N° 715, La Plata (1900).

Objetivo: Correlacionar el esfuerzo físico laboral con la miocardiopatía chagásica crónica. *Materiales y Métodos:* Se consideraron 138 pacientes (p) chagásicos, divididos en dos grupos (G): GA: Trabajos que demandan gran esfuerzo: construcción, metalúrgico, frigoríficos, etc. GB: Trabajos que demandan poco esfuerzo físico: empleado administrativo, empleado textil, cocinera, etc. A su vez, los pacientes fueron clasificados para evaluar la evolución de su enfermedad en Estadio (E) I: Serología reactiva s/cardiopatía; E II: Cardiopatía s/dilatación y E III: Cardiopatía dilatada. Método estadístico: Chi cuadrado. *Resultados:* Sobre 138 p chagásicos, 62 p (45%) pertenecían al GA y 76 p (55%) al GB. La edad promedio era de 38 y 36 años respectivamente. Se observaron los siguientes estadios por grupo: E I: GA 19 p (31%), GB 32 p (42%); E II: GA 29 p (47%), GB 37 p (49%); E III: GA 14 p (22%), GB 7 p (9%). En el E II se observó una mayor gravedad de las alteraciones electrocardiográficas en GA que en GB. *Conclusiones:* 1) Para grupos etareos similares, se observó una incidencia de cardiopatía dilatada estadísticamente significativa ($p < 0.05$) en el GA respecto del GB. 2) Si bien en el E II no hay diferencias significativas entre un grupo y otro, se observó una afectación miocárdica de mayor gravedad en el GA. 3) Los resultados demostrarían una relación estrecha entre el trabajo con gran demanda de esfuerzo físico y la cardiopatía chagásica avanzada.

PG3. Modificación de la actividad de fosfatasa alcalina placentaria humana unida a membrana por acción del *Trypanosoma cruzi*. M J SARTORI, S LIN, RE FRETES, L RUIZ MORENO, CG ASTEGGIANO, SP DE FABRO.

Ila Cátedra de Histología, Emb. y Genética e Inst. de Biología Celular. Facultad de Cs. Médicas. Universidad Nacional de Córdoba. Agencia Postal N° 4. Ciudad Universitaria. (5000) Córdoba. Argentina. Subsidiado por CONICOR y SECyT (Secretaría de Ciencia y Técnica de la Universidad Nacional de Córdoba).

Trabajos previos en este laboratorio han demostrado que la actividad de fosfatasa alcalina placentaria (FAP) disminuye en plasma de embarazadas chagásicas y en el medio de cultivo de vellosidades placentarias cocultivadas con *Trypanosoma cruzi*. En el presente trabajo se analizó la actividad de FAP post-interacción plasma de embarazadas chagásicas y normales con *T. cruzi*, y se la comparó con la de medio de co-cultivo, con el objetivo de determinar: si la disminución observada anteriormente es debida a efectos directos del parásito sobre la enzima soluble o adherida a membrana. Se co-cultivaron vellosidades centrales de cotiledones placentarios con 5.6×10^5 tripomastigotes en medio M-199 a 37°C durante 24 horas. Se realizaron controles sin *T. cruzi*. Los tripomastigotes utilizados fueron cepa Tulahuen de T.

cruzi, provenientes de sangre de ratones, aislados según De Titto *et al* (1986). Se obtuvo plasma de embarazadas normales y chagásicas por centrifugación a 1000 rpm por 5 minutos. Las interacciones se realizaron colocando 0.5 ml de plasma con 5.6×10^5 tripomastigotes en un volumen final de 1.5 ml completado con MEM-199, a 37°C por 1 hora. Además, se efectuaron interacciones con FAP purificada (Sigma) y se controló la ausencia de actividad FAP en MEM-199 con parásito sólo (controles). Posteriormente se analizó la enzima mediante: actividad bioquímica (Messer 1975), zimograma en SDS-PAGE, Western Blot con anticuerpos monoclonales, activación con Cl_2Mg e inhibición con CN. En las interacciones *T. cruzi* - plasma normal, *T. cruzi* - plasma de embarazada chagásica y *T. cruzi* - FAP purificada la FAP no presenta diferencias con los respectivos controles sin parásito en ninguno de los aspectos analizados. En cambio, en los medios de vellosidades co-cultivadas con parásito, se detecta una disminución del 30% en la actividad bioquímica de FAP, en tanto hay una merma significativa con desaparición de la segunda banda en el patrón de zimograma. No se encuentran diferencias cuando se utiliza el Cl_2Mg como activador y el CN como inhibidor con respecto a los controles. Estos resultados sugieren que la FAP es alterada por el parásito cuando está unida a la membrana placentaria, en tanto que en su estado soluble no es afectado en estas condiciones.

PG4. Prevalencia de cardiopatía en pacientes chagásicos s/enfermedades asociadas vs. chagásicos con enfermedades asociadas. S AUGER, R STORINO, J FIGAL, M URRUTIA, M JÖRG.

Centro de Enfermedad de Chagas. Fundación INCALP, 56 N° 715. La Plata (1900).

Objetivo: Establecer si el paciente con serología reactiva para Chagas sumado a enfermedades asociadas tiene mayor predisposición a la cardiopatía. **Material y Métodos:** Se incluyeron 705 pacientes (p) chagásicos. Se consideraron como enfermedades asociadas que podrían tener incidencia a nivel cardíaco: hipertensión arterial (HTA), diabetes, enfermedades pulmonares, disfunción tiroidea, coronariopatías, alcoholismo, la asociación de 2 o más de estas patologías. Los pacientes se agruparon en Grupo (G) I: Serología (+) sin cardiopatía, GII: Cardiopatía sin dilatación y GIII: Cardiopatía dilatada. Se dividieron en grupo (g): A: Chagásicos puros (s/enfermedades asociadas) y gB: Chagásicos con enfermedades asociadas. **Método estadístico:** Chi cuadrado. **Resultados:** Sobre un total de 705 p, 151 pertenecían al gB (21%), con una edad promedio de 53 años. Se observó: HTA 87 p (58%), alcoholismo 19 p (12%), enfermedades pulmonares 12 p (8%), disfunción tiroidea 9 p (6%), coronariopatía 6 p (4%), diabetes 4 p (3%) y dos o más de estas patologías asociadas 14 p (9%). Con respecto al gA, los 554 p (79%) tenían una edad promedio de 50 años. Respecto de los grupos evolutivos observamos lo siguiente: GI: 47 p (31% B)

vs. 219 p (40% A), GII: 57 p (38% B) vs. 195 p (35% A), GIII: 47 p (31% B) vs. 140 p (25% A). Considerando que los G II y III presentan alteraciones, se observaría una presencia de cardiopatía en 104/151 p del gB (69%) vs. 335/554 del gA (60%). **Conclusiones:** 1) Se observó una elevada prevalencia de enfermedades asociadas (21%). 2) La enfermedad que se asoció con mayor frecuencia a la cardiopatía chagásica fue la hipertensión arterial. 3) La cardiopatía se evidenció en un 9% más en los pacientes con enfermedades asociadas respecto a los chagásicos puros, no existiendo diferencias significativas entre ambos grupos.

PG5. Extracción y caracterización de células inflamatorias obtenidas de explantes cardíacos de ratas infectadas experimentalmente con *Trypanosoma cruzi*. MR ARNAIZ, M POSTAN.

Instituto Nacional de Parasitología "Dr. Mario Fataha Chaben", Av. Paseo Colon 568, (1063) Buenos Aires.

Se estudió el componente celular inflamatorio de las lesiones cardíacas de ratas Wistar infectadas con el clon de *T. cruzi* Sylvio-X10/4, utilizando una técnica de migración celular de explantes de tejidos *in vitro*. Se extrajeron los corazones de animales infectados y controles, se seccionaron en fragmentos milimétricos y se cultivaron con el agregado de 50U/ml de IL-2 en el medio. Los cultivos fueron evaluados al microscopio de fase durante 30 días para determinar el flujo celular de los fragmentos cardíacos y se tomaron muestras de los tejidos para evaluación histológica. El análisis de los cultivos provenientes de ratas infectadas mostró la migración de células no adherentes, correspondientes morfológicamente a linfocitos activados, entre las 24 y 72 hs. Luego de 72 hs, se detectó la aparición de un número creciente de células adherentes, que por técnicas histoquímicas fueron identificadas como mastocitos. El estudio histológico mostró el desarrollo de fibrosis durante el cultivo y confirmó la presencia de mastocitos en los fragmentos cultivados. El número de células liberadas de los tejidos de ratas no infectadas fue escaso. Varios estudios han demostrado la presencia de mastocitos en el infiltrado inflamatorio del corazón de individuos con miocarditis de variada etiología, incluida la asociada a infección por *T. cruzi*, sugiriendo un potencial rol de los mismos en el desarrollo de estas enfermedades. Dada la relación de los mastocitos con el desarrollo de fibrosis, el sistema *in vitro* descrito podría ser de utilidad para su estudio en la cardiopatía chagásica.

PG6. Respuesta autoinmune y trastornos cardíacos funcionales inducidos por cruzipaina. L GIORDANENGO, R CANO, W RIVAROLA*, D IOSA**, E VOTTERO-CIMA, S GEA.

Dpto Bloq. Clínica, Fac. C. Químicas, UNC; * Cát. de Física Biomédica, Fac. C. Médicas, UNC; **Centro Privado de Medicina, Córdoba. FAX: 051 334174.

Previamente demostramos que la inmunización de ratones con cruzipaina es capaz de inducir autoanticuerpos contra componentes tisulares de músculo esquelético (ME) y corazón (C) singénico y proliferación de células de bazo contra ME acompañada de alteraciones electromiográficas. El propósito de este trabajo es identificar las moléculas de ME y C que son reconocidas por los sueros anti-cruzipaina, estudiar la reactividad de los mismos con antígenos de tejido nervioso, investigar la actividad de creatin kinasa (CK) como parámetro bioquímico de daño muscular y evaluar la funcionalidad cardíaca mediante electrocardiograma (ECG). Ratones BALB/c recibieron 3 inmunizaciones *i.d.* con 10 mg de cruzipaina adicionada de CFA ($n=5$) o con CFA ($n=5$) como controles. Por western blot frente a extractos de ME y C enriquecidos en miosina, dos antígenos de 62 kDa y 70 kDa en C y otro de 210 kD en ME fueron reconocidos por los anticuerpos anti-cruzipaina. Sueros inmunes y controles fueron también reactivos por ELISA frente a un extracto salino de nervio ciático de ratón (NC). Se realizaron western blots con NC sin tratar o tratado con metaperiodato de sodio. Se observó que sueros de ratones de ambos grupos mostraron la presencia de 3 bandas de PM entre 70 y 80 kDa en la muestra de NC sin tratar. Con NC tratado, la banda de menor PM fue reconocida sólo por los sueros de ratones inmunes, sugiriendo que los anticuerpos anti-cruzipaina que se unen a NC son dirigidos principalmente contra la parte proteica de dicha molécula. Diez días después de la última inmunización, en sueros de ambos grupos de animales se determinó la actividad de CK (U/L) por espectrofotometría UV. En los animales inmunizados se detectó un incremento significativo respecto de los controles. Los ECG mostraron la presencia de alteraciones marcadas con disminución de la frecuencia cardíaca, trastornos en la conducción intraventricular de moderado a severo y presencia de hemibloqueo anterior. Se concluye que cruzipaina es capaz de inducir fenómenos autoinmunes contra tejido cardíaco y nervioso acompañados de alteraciones en la actividad de CK, y electrocardiográficas indicativas de trastornos cardíacos.

PG7. La inmunización de ratones BALB/c con el péptido carboxilo terminal de las proteínas ribosomales P de *T. cruzi* (R13) induce respuesta humoral autorreactiva y alteraciones electrocardiográficas. C MOTRAN, F CERBAN, W RIVAROLA*, D IOSA**, E VOTTERO-CIMA.

*Dpto. de Bioq. Clín., Fac. de Cs. Quím., U.N.C. Fax # 051-334174. *Cát. de Física Biomédica, Fac. de Medicina, U.N.C. **Centro Privado de Medicina, Córdoba.*

Previamente demostramos que la inmunización de ratones con R13, el principal epítopo lineal de las proteínas ribosomales P de *T. cruzi*, conjugado OVA es capaz de inducir una importante respuesta inmune humoral específica de los isotipos IgG1 > IgG2 >> IgG3 e IgE y reactiva con autoantígenos de tejido cardíaco. La histología de miocardio fue normal en las condiciones experimentales empleadas. Considerando que la se-

cuencia de R13 es casi idéntica a la secuencia de las proteínas ribosomales P de mamíferos (H13), diferenciándose de éstas por una sustitución de una Ser por un Glu en la posición 11, continuamos este estudio para investigar si la inmunización con R13-OVA es capaz de generar anticuerpos capaces de reconocer H13 y analizar mediante electrocardiograma (ECG) la capacidad funcional del miocardio. Para ello, dos grupos de ratones BALB/c recibieron tres inmunizaciones cada 15 días por vía subcutánea con el antígeno (Inmune (I) = R13-OVA, Control (C) = OVA) emulsionado en AFC. Diez días post tercera inmunización se determinó el título de anticuerpos tipo IgG contra R13 y H13 mediante ELISA utilizando R13-BSA o H13-BSA adsorbido a la placa de poliestireno. El 100% de los animales I presentaron IgG contra R13 en títulos de 1/3200 a 1/12800 mientras que 80% de ellos presentaron IgG contra H13 en títulos de 1/25 a 1/800. Cuando se estudiaron los isotipos de anticuerpos capaces de reconocer H13 se observó un perfil diferente al de los anti-R13 presentando niveles similares de IgG1, IgG2, IgG3 e IgE. El estudio del funcionalismo cardíaco permitió observar que el 100% de los animales I presentaron anomalías electrocardiográficas que consistieron en disminución de la frecuencia cardíaca (bradicardia), incremento en el segmento PQ y disturbios en la conducción intraventricular. Se puede concluir que la inmunización con un péptido de 13 aminoácidos derivado de *T. cruzi* (R13) acoplado a OVA es capaz de romper la tolerancia y/o inducir anticuerpos de reacción cruzada contra el péptido propio (H13) y que la respuesta inmune generada es capaz de alterar el normal funcionalismo cardíaco.

PG8. Patrones de parasitemia y sobrevida en ratones seleccionados por conformación corporal infectados con *Trypanosoma cruzi*. P MALFANTE, H MORENO, RJ DI MASSO, S REVELLI.

Instituto de Inmunología. Instituto de Genética Experimental. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario, Santa Fe 3100, (2000) Rosario.

Se estudió la evolución de la parasitemia y la sobrevida en cuatro genotipos de ratones seleccionados por conformación corporal en el I.G.E. [CBI-: bajo peso, esqueleto corto; CBI+: alto peso, esqueleto largo; CBI/L: bajo peso, esqueleto largo y CBI/C: alto peso, esqueleto corto] y en la línea testigo sin selección (CBI), con el objetivo de determinar si los mismos confieren diferente grado de resistencia ante la infección con un protozoario de relevancia en la patología humana como el *T. cruzi*. 12 ratones de cada genotipo (6 machos y 6 hembras), de 100 días de edad, recibieron por vía subcutánea 100 *T. cruzi* (10 *T. cruzi*: 100% de sobrevida, 1000 *T. cruzi*: 100% de mortalidad), cepa Tulahuén. La parasitemia se determinó semanalmente hasta su negativización. No se observaron diferencias significativas en el nivel de parasitemia entre sexos, dentro de genotipo. Con respecto a la sobrevida sólo CBI/L mostró diferencias en-

tre sexos (supervivencia: (fem.) 6/6, (masc.) 1/6, $p < 0.02$). Las hembras de este genotipo fueron las únicas que sobrevivieron al finalizar el ensayo (60 días). La relación parasitemia (mediana y rango) sobrevida mostró diferentes comportamientos: 1)- mortalidad en el pico de alta parasitemia [CBI: pico día 28, 1695 (144-2101)] 2)- mortalidad posterior al pico de alta parasitemia [CBI-: pico día 28, 1357 (90-2703); muerte día 42, 180 (32-327)] 3)- mortalidad temprana (21-28 días) con baja parasitemia [CBI/C: 62 (4-230) y CBI+: 139 (7-721)], 4)-mortalidad tardía (día 42) con baja parasitemia [(masc.) CBI/L: 43 (4-284)] y 5)- sin mortalidad, baja parasitemia [(fem.) CBI/L: sobrevida 6/6]. Los resultados ponen en evidencia diferencias genéticas en la respuesta a la infección, la ausencia de un efecto del sexo sobre los niveles de parasitemia, una interacción genotipo x sexo en relación con la sobrevida (en CBI/L sobreviven las hembras y mueren los machos; en el resto de los genotipos la mortalidad fue similar en ambos sexos) y la falta de relación entre los niveles de parasitemia y la sobrevida. El comportamiento diferencial del genotipo CBI/L, en relación a los genotipos restantes, frente a la infección con *T. cruzi* también se ha constatado en estudios de respuesta inmune frente a glóbulos rojos de camero, ante un linfoma transplantable y en infecciones experimentales con nematodos intestinales (*Heligmosomoides polygyrus*).

PG9. Anticuerpos contra las proteínas ribosomales P estimulan al receptor β adrenérgico en enfermedad de Chagas pero no en Lupus Eritematoso Sistémico. I FERRARI, E MAHLER, D KAPLAN, P LOPEZ BERGAMI, F QUINTANA, S GHIO, G LEVITUS, PA CHIALE, J HOEBEKE, MHV VAN REGENMORTE, MJ LEVIN.

Laboratorio de Biología Molecular de la Enfermedad de Chagas, INGEBI-CONICET. Div. Cardiología, Hospital Ramos Mejía, Buenos Aires, Argentina.

En la búsqueda de marcadores serológicos de daño miocárdico activo en la enfermedad de Chagas crónica (EChC), describimos anticuerpos (Ac) contra la región carboxy terminal (Cter) de las proteínas ribosomales P (prP) de *Trypanosoma cruzi* en pacientes (p) con evidencias histológicas de miocarditis. Los epítopes B y el efecto funcional de esos Ac eran desconocidos. En este estudio realizamos el mapeo epitópico de los Ac anti P de 25 pacientes con EChC y de 12 con lupus eritematoso sistémico (LES) y evaluamos su efecto funcional.

Los anticuerpos anti P de p chagásicos reconocen preferencialmente las prP del parásito y el péptido Cter correspondiente, R13 (EEEDDDMGFGLFD). En cambio, los Ac anti P de p con LES reaccionaron de igual modo las prP humanas y del parásito, y los péptidos Cter respectivos H13 (EESDDMGFGLFD) y R13. La constante de afinidad de anticuerpos anti P inmunopurificados de p con EChC fue cinco veces mayor para R13 que para H13. Estos péptidos presentan una región polianiónica homóloga a otro epítipo B (P0 β : AESEE) de la región Cter de la prP0 de *T. cruzi*. P0 β genera Ac que reac-

cionan en forma cruzada con la secuencia AESDE de la segunda asa extracelular (H26R) del receptor cardiaco β 1 adrenérgico. Por inhibiciones inmunoenzimáticas se demostró que los Ac anti R13 de los p con EChC reconocen la porción acidica, homóloga a P0 β , de los péptidos H13 y H26R. Los Ac anti R13 purificados de p con EChC indujeron un efecto cronotrópico positivo en cultivo de cardiomiocitos, semejante al efecto causado por Ac anti β 1 aislado a partir del suero del mismo p. Dicho efecto puede ser inhibido por los péptidos R13, P0 β y H26R y por el bisoprolol. Por el contrario los autoAc anti P de p con LES no presentaron de actividad funcional. Los Ac anti P, a través de su efecto estimulante adrenérgico, podrían participar en la patogenia de algunas manifestaciones de la cardiomiopatía chagásica crónica, en particular, en las arritmias ventriculares.

PG10. Anticuerpos con efecto estimulante colinérgico en la disfunción del nódulo sinusal chagásica e idiopática. E MAHLER, I FERRARI, MV ELIZARI, MB ROSENBAUM, PA CHIALE, MJ LEVIN.

Laboratorio de Biología Molecular de la Enfermedad de Chagas, INGEBI-CONICE. Div. Cardiología, Hospital Ramos Mejía, Buenos Aires, Argentina.

En la patogenesis de diversas enfermedades intervienen anticuerpos (Ac) dirigidos contra receptores de la membrana celular. Como el suero de pacientes (p) con disfunción de nódulo sinusal (DNS) puede reaccionar con la membrana del tejido de conducción humano, se sugirió que el NS podía ser blanco de un ataque autoinmune. El objetivo del estudio fue evaluar en forma comparativa la prevalencia de Ac con efecto estimulante colinérgico en p con DNS y con función del nódulo sinusal normal (FNSN). Se incluyeron 26 p que fueron divididos en dos grupos: I, con DNS (9 p; 7 con enfermedad de Chagas crónica (EChC) y 2 idiopáticas (I) y II, con FNSN (17 p; 7 con EChC, 5 con cardiopatía dilatada idiopática (CDI) y 5 controles sanos (CS). Se aisló la fracción IgG del suero y se estudió su actividad cronotrópica (antes y después del agregado de atropina) en cultivo de cardiomiocitos de ratas neonatas. Se consideró que la IgG contenía Ac con efecto estimulante colinérgico cuando produjo un efecto cronotrópico negativo significativo suprimible por la atropina. La prevalencia de Ac con este efecto fue significativamente mayor en los p con DNS, como se observa en la tabla.

Grupos	Num. de p	Num. de p con Ac estimulantes colinérgicos
I: DNS	9	7 (77.7%)
EChC	7	5
I	2	2
II: FNSN	17	2 (11.7%)
EChC	7	1
CDI	5	0
CS	5	1

Estos hallazgos muestran por primera vez una vinculación entre la DNS chagásica e idiopática y los Ac con efecto estimulante de receptores colinérgicos. Estos Ac podrían participar en la fisiopatología de la DNS a través de su efecto depresor de la actividad del nódulo sinusal.

PG11. Amplificación de ADN de *Trypanosoma cruzi* en áreas de miocarditis de necropsias cardíacas de pacientes chagásicos crónicos con arritmias ventriculares. S BRANDARIZ, C VIGLIANO, A SCHIJMAN, R VIOTTI, B LOCOCO, M LEZE, A ARMENTI, MJ LEVIN.

Sección Chagas, Servicio de Cardiología, Hospital Eva Perón, San Martín, Bs. As. Instituto de Ingeniería Genética y Biología Molecular (INGEBI). Bs. As. Argentina.

Un grupo de riesgo particular de pacientes con cardiopatía chagásica crónica es el de aquellos con arritmias ventriculares complejas (AVC) (extrasistolia ventricular grado 3 de Lown). Estudios histopatológicos de corazones de estos pacientes revelan infiltrados mononucleares, daño miocítico y fibrosis, pero rara vez se hallan nidos de amastigotes en los focos con miocarditis. El objetivo de este trabajo fue aplicar la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para evaluar la presencia de ADN de *T. cruzi* en áreas de miocarditis de necropsias de pacientes con CChc y AVC. Se analizó material parafinado de autopsia cardíaca de seis pacientes refractarios al tratamiento antiarrítmico que no recibieron drogas tripanocidas. El estudio de corazones reveló áreas de miocarditis severa difusa de las cuales se usaron secciones de 10 micrones. Se incluyeron dos casos control (CT) de muestras de áreas sin miocarditis de pacientes chagásicos fallecidos por causas ajenas a la cardiopatía, y un control con cardiomiopatía dilatada de etiología alcohólica. La extracción de ADN se realizó según Brandariz y col, THE LANCET, 346, 1370-1371, 1995. La PCR consistió en 40 ciclos de 94°C 1min, 53°C 1 min y 72°C 2 min. con primers S35 y S36 que amplifican un fragmento de 330 pb de minicúmulos de *T. cruzi*, visualizado por electroforesis en gel y confirmado por Southern blot. La PCR logró detectar ADN de *T. cruzi* específicamente en las muestras parafinadas de los 6 pacientes con cChc y AVC y no en los controles de pacientes chagásicos sin miocarditis. Estos resultados sugieren el rol del parásito en la producción de las lesiones inflamatorias en la cardiopatía chagásica crónica encontrada en este grupo de pacientes con arritmias ventriculares, refractarias al tratamiento antiarrítmico convencional.

PG12. Coinfección de *Septata intestinalis* y *Enterocytozoon bienewisi* en un paciente con SIDA. JN VELASQUEZ, H BESSASO, JP BOZZINI, M MARIANO, A CHERTCOFF, S CARNEVALE, J LABBE, LH KUO, M CORTI.

Hospital "Dr. José María Penna". Servicio de Microscopía Electrónica, Instituto Nacional de

Microbiología "Dr. Carlos G. Malbrán". Hospital de Infecciosas "Dr. Francisco J. Muñiz". Departamento de Microbiología, Facultad de Medicina, UBA

El propósito de este trabajo es la descripción de las manifestaciones clínicas y microbiológicas de Microsporidiosis por *Enterocytozoon bienewisi* y *Septata intestinalis* en un paciente con SIDA y diarrea crónica. La población estudiada incluyó a 98 pacientes adultos con SIDA y criterios de diarrea crónica. Las materias fecales se procesaron mediante la técnica de concentración de Merthiolate-formol y formol 5%. Los extendidos de los concentrados fueron coloreados con las técnicas de Kinjoun y Tricromo azul. A cada paciente se le efectuó una videoesofagogastroduodenoscopia (VEDA). Se tomaron biopsias de la porción distal del duodeno. Tres biopsias duodenales fueron fijadas con formol y coloreadas con hematoxilina-eosina, Giemsa y PAS. Tres se fijaron en glutaraldehído y se colorearon con Azur II. La imagen duodenal patológica en la VEDA se clasificó en granular, jaspeado y atrófico. Los casos sugestivos de Microsporidiosis se procesaron por microscopía electrónica de transmisión (TEM). La identificación de especies de microsporidiosis se efectuó por PCR utilizando primers específicos en muestras de ADN extraído de biopsias embebidas en parafina. Con estos métodos se detectaron 8 pacientes con Microsporidiosis intestinal y sólo un caso con ambas especies. La edad de este paciente fue de 23 años, de sexo masculino. El valor de los linfocitos CD4 fue < 200/mm³. La VEDA mostró duodeno granular. Los microsporidiosis fueron observados en las secciones histológicas. Las especies, *Enterocytozoon bienewisi* y *Septata intestinalis*, fueron confirmadas por amplificación génica. Recibió tratamiento con albendazol durante 20 días con evolución favorable. La Microsporidiosis intestinal es una causa de diarrea crónica en pacientes con SIDA en nuestro medio, como sucede en otras partes del mundo, pero son poco frecuentes las infecciones mixtas. La identificación de especies es importante para el pronóstico siendo las técnicas de biología molecular una herramienta útil para tal fin.

PG13. Efecto del tratamiento con drogas tripanocidas sobre la incidencia de anticuerpos antiglicolipídicos de músculo esquelético humano en pacientes infectados con *Trypanosoma cruzi*. M STREIGER, D FABBRO, MI ARGEL, J CHAMBO, M DEL BARCO, E ARIAS, PM CABEZA MECKERT Y RP LAGUENS.

C.I.E.N, Fac. de Bioq. Y C. Biol. UN del Litoral, Paraje El Pozo, CC530, Santa Fe, CIC Pcia de Buenos Aires e ICYCC, Fund. Favaloro, Buenos Aires.

En un trabajo anterior se describió en el suero de individuos infectados crónicamente con *T. cruzi* un anticuerpo que reconoce antígenos glicolipídicos de músculo cardíaco y esquelético humano (AAG), cuyo título aparecía significativamente aumentado en los pacientes con cardiopatía chagásica (Canad J Cardiol 10:769,