

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

HALLAZGOS CARDIOLÓGICOS EN PACIENTES
QUE PRESENTARON SEROLOGÍA POSITIVA PARA
LA ENFERMEDAD DE CHAGAS Y ALTERACIONES
ELECTROCARDIOGRÁFICAS

Estudio realizado en 82 pacientes originarios y
residentes de la población de Santa María Ixhuatán,
del Departamento de Santa Rosa por medio de
ecocardiograma, Holter de 24 horas y Radiografía de
Tórax, en el período de junio a octubre de 1993,
Guatemala.

T E S I S

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

P O R

MIGUEL ANGEL MARROQUIN RODRIGUEZ

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, noviembre de 1993

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central



DL
05
7(6777)

FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 25 de octubre de 1993
DIF-261-93

Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las Ciencias
de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: BACHILLER MIGUEL ANGEL MARROQUIN
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos
RODRIGUEZ Carnet No. 86-13140
completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"HALLAZGOS CARDIOLÓGICOS EN PACIENTES QUE PRESENTARON SEROLOGÍA POSITIVA PARA LA
ENFERMEDAD DE CHAGAS Y ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS"

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:


Firma del estudiante


Asesor
Firma y sello personal
Dr. Edmundo Velásquez G.
MÉDICO Y CIRUJANO
Col. 2823


Revisor
Firma y sello
SAN ANTONIO GABRIEL TURCIC
MÉDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO 2794
Registro Personal 10743

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

FORMA D

H A C E C O N S T A R Q U E :


El Bachiller: MIGUEL ANGEL MARROQUIN RODRIGUEZ
Carnet Universitario No. 86-13140

Previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en su Examen General Público ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"HALLAZGOS CARDIOLÓGICOS EN PACIENTES QUE PRESENTARON SEROLOGÍA POSITIVA PARA LA ENFERMEDAD DE CHAGAS Y ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS"

Avalado por asesor(es) y revisor, por lo que se emite la presente
O R D E N D E I M P R E S I O N :

Guatemala, 25 de octubre de 1993

Dr. Edgar R. De León Bacillas
Por Unidad de Tesis


Dr. Raúl A. Castillo Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud

I M P R I M A S E :


Dr. Jafeth Ernesto Cabrera Franco

DECANO



I N D I C E

I.	INTRODUCCION.....	1
II.	DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA.....	3
III.	JUSTIFICACION.....	4
IV.	OBJETIVOS.....	5
V.	REVISION BIBLIOGRAFICA.....	6
VI.	METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION.....	18
VII.	PRESENTACION DE RESULTADOS.....	21
VIII.	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.....	30
IX.	CONCLUSIONES.....	33
X.	RECOMENDACIONES.....	34
XI.	RESUMEN.....	35
XII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	36
XIII.	ANEXOS.....	39

I. INTRODUCCION

La enfermedad de Chagas, llamada así en honor de su descubridor Carlos Justiniano Chagas, en 1909, es una enfermedad que se presenta en el continente Americano y especialmente en países Latinoamericanos. En Guatemala se ha constituido en una endemia la cual afecta a los estratos socioeconómicos más bajos de nuestra sociedad.

En Guatemala, el Dr. Romeo de León, reportó por primera vez el hallazgo de Trypanosoma cruzi, parásito causante de la enfermedad de Chagas, en los monos saraguates de Alta Verapaz, se ha reportado en 21 de los 22 departamentos del país, de los cuales los que presentaron altas incidencias son: Jutiapa, El Progreso, Jalapa, Chiquimula, Zacapa, Santa Rosa y Escuintla.

El propósito de este estudio, fue conocer el daño al miocardio en una población del área endémica para la enfermedad de Chagas, en un estudio previo, se evaluaron a 1084 habitantes de la población, de los cuales se escogieron a 82 pacientes para el presente estudio. 41 pacientes seropositivos (Hemaglutinación Indirecta, Inmunofluorescencia, además de ELISA) y 41 pacientes seronegativos, con alteraciones electrocardiográficas. Se les efectuaron métodos diagnósticos no invasivos, los cuales fueron: Ecocardiograma Modo-M y Bidimensional, Holter de 24 horas y Radiografías de Tórax.

En el estudio se determinó que el daño al miocardio en los pacientes seropositivos fue, según Radiografía de Tórax, diferentes grados de cardiomegalia: Grado I 31.7%, Grado II 7.31 %, afectando en un 56.25% al sexo femenino y en un 43.75% al masculino. Por medio de Ecocardiograma: se detectaron 4 casos de Miocardiopatías en fase Dilatada las cuales presentaron: Hiposcinecia de Pared Posterior (2 caso), Adelgazamiento del Septum (1 caso), Discinecia del Tercio superior del Septum (1 caso). Presentando disminución de la Fracción de Eyección en 2 casos y el resto fue normal. Se presentaron 1 caso de Miocardiopatía en Fase Dilatada en el grupo de pacientes seronegativo, el que presentó: Discinecia en tercio superior del septum, Hiposcinecia en pared posterior y adelgazamiento del tercio proximal del septum. (no se obtuvo la fracción de eyección por mala ventana ecocardiográfica).

En el estudio por medio de Holter de 24 horas, se detectaron las siguientes arritmias y alteraciones de la conducción en pacientes seropositivos; Extrasístoles ventriculares 39 %, Bigeminismo 9.75 %, Dupletas 4.87%, trigeminismo 4.87%, entre las alteraciones de la conducción la que tuvo más incidencia fué; hemibloqueo izquierdo anterior (monofascicular) 17%, seguido de bloqueo completo de rama derecha con 7.31%.

Dentro de las cardiopatías detectadas por medio de Ecocardiograma y Holter de 24 horas están; 1) Chagásica Crónica 60% (18/30), de los cuales el 47% es debido a tejido de conducción y el 13%, afecta al tejido muscular. 2) Hipertensiva 13.3% (4/30). 3) Arterioesclerótica 10%. 4) Secundaria a Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica 10% (3/30). 5) Reumática 3% (1/30). 6) Mixta 3% (1/30).

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

La Tripanosomiasis Americana o Enfermedad de Chagas, fue descubierta en 1909 por Carlos Chagas. Esta enfermedad se ha constituido en una endemia típica del nuevo continente, especialmente de los países latinoamericanos, encontrándose desde México al sur de Argentina. (5,6).

La Tripanosomiasis Americana se caracteriza por pasar por 3 fases: Aguda, Indeterminada y Crónica. En la fase crónica el órgano más frecuentemente afectado es el corazón, pero pueden también ser afectados el colon y esófago. Afectando a niños y adultos jóvenes, condicionados por la presencia de un microorganismo flagelado llamado Trypanosoma Cruzi, que invade la sangre y las células de diversos órganos. (16)

En 1982, la Organización Panamericana de la Salud (OPS), estimaba una población de 65 millones de personas expuestas al parásito, 24 millones de ellos ya infectados, y de estos aproximadamente 8 millones serían potencialmente cardiopatas.

En Guatemala la enfermedad constituye una endemia, se ha reportado en 21 de los 22 departamentos, pero las áreas más afectadas son el área Sur-Oriental: Jutiapa, Jalapa, Santa Rosa, Zacapa, El Progreso y Chiquimula. La Organización Panamericana de la Salud (OPS), estima que se presenta una incidencia anual de 30,000 casos nuevos al año y una prevalencia de 750,000. Sin embargo la Dirección General de Servicios de Salud de Guatemala, reportó únicamente 312 casos en la década comprendida de 80-89. En la actualidad no existe un programa nacional de erradicación y/o control, los pocos casos reportados son en forma voluntaria. (21,26).

En el presente trabajo se incluyeron a 82 pacientes diagnosticados previamente con serología positiva para enfermedad de Chagas y/o alteraciones electrocardiográficas, a los cuales se les efectuaron estudios complementarios con: Ecocardiograma, Holter de 24 horas, radiografías de tórax, lo cual ayudará a estudiar el comportamiento de la enfermedad de Chagas en Guatemala.

III. JUSTIFICACION

La enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis Americana representa la causa más común de corazón congestivo y en ocasiones de muerte súbita.

Este estudio trató de identificar por métodos no invasivos (Ecocardiograma, Holter de 24 horas, radiografía de tórax). El tipo de afección cardíaca en pacientes de un área endémica, lo que estará contribuyendo a estudiar el comportamiento de la enfermedad de Chagas en nuestro país, que repercutirá en la mejoría de la población afectada por esta endemia.

IV. OBJETIVOS

GENERALES:

1. Aumentar y actualizar los estudios sobre la enfermedad de Chagas en Guatemala.
2. Evaluar la importancia de Ecocardiografía, Holter de 24 horas y radiografía de Tórax en la Cardiopatía Chagásica.

ESPECIFICOS:

1. Identificar el grupo de edad que se encuentra más frecuentemente afectado.
2. Relacionar el resultado de serología y los hallazgos del perfil cardiológico en el presente estudio.
3. Evaluar las alteraciones de conducción más frecuentes por medio de Holter.
4. Conocer el grado de cardiomegalia que se encuentra en pacientes seropositivos.
5. Determinar el hallazgo más frecuente encontrado por medio de ecocardiograma.
6. Evaluar la función ventricular izquierda mediante Fracción de Eyección.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

A: ENFERMEDAD DE CHAGAS

1. Definición:

En 1,909 el doctor Carlos Justiniano Ribeiro Chagas, descubre la mayor afección oculta de las Américas, conocida hoy en día como la enfermedad de Chagas o Trypanosomiasis Americana, causada por el protozoo hemoflagelado, transmitido por los vectores del orden hemiptera, familia Reduviidae, Subfamilia Triatiminae. (17,24,).

En el ser humano se puede producir tres estadios de la enfermedad de Chagas que son: agudo, indeterminado y crónico, con manifestaciones cardíacas diversas (2). La expresión clínica y social más importante de la enfermedad de Chagas, consiste en la cardiopatía, principalmente en su forma crónica. (26)

2. Notas históricas:

En 1907 se produce una gran epidemia de malaria entre los trabajadores del ferrocarril en el valle del río Velhas, Brasil, destinando el Dr. Oswaldo Cruz, al Dr. Carlos Chagas, el cual descubrió un insecto hemotófago que picaba a los habitantes de la casa en la cara por la noche, lo llamaban "barbeiro", al cual examinó el aparato digestivo, encontrando numerosos flagelados en los intestinos posteriores, llamando al microbio Trypanosoma cruzi, en honor a Oswaldo Cruz, su profesor. Chagas intento buscar estos parásitos en sangre de los pobladores buscando explicar los síntomas de los mismos, pero no dió resultado. Esto quizá por que los parásitos desaparecen del torrente sanguíneo una vez pasa la fase aguda, relativamente corta en la enfermedad. (17).

Chagas en su afán de búsqueda encontró a una niña con fiebre a la cual le efectuó examen de sangre, que al verlo por el microscopio encontró un gran número de flagelados, esto fue el 14 de abril de 1909. Llamándola Tripanosomiasis Americana, llamada posteriormente Enfermedad de Chagas en su honor. (5, 16)

En 1911 el Dr. Chagas describe la posibilidad de la transmisión congénita de esta enfermedad al encontrar trypomastigotes en la sangre de un niño de 2 meses de edad cuya madre estaba infectada con Tripanosomiasis Americana (6).

En 1916 el doctor Carlos Chagas relaciona la parasitosis de la enfermedad con megaesófago, en ese mismo año describió por primera vez unas zonas de adelgazamiento en el miocardio de un paciente que falleció de esta enfermedad.(14)

En 1930 el Dr. Mazza corrobora la existencia de prevalencia de la enfermedad em Argentina y Latinoamérica. (21.)

En 1932 se da a conocer la enfermedad de Chagas en Guatemala por el doctor Edward Richenow en 2 niños menores de 1 año del Departamento de Santa Rosa. (1)

En 1936 y 1943 el Dr. Romero de León detecta la enfermedad en Sanarate y Conacaste, El Progreso. (2)

En 1936, Mazza y colaboradores llamaron la atención por primera vez sobre la posibilidad de que la enfermedad se transmitida por transfusiones sanguíneas. (9)

En 1943 el Dr. Manuel Lisandro Montenegro informa el hallazgo de nuevos casos en Escuintla (Nueva Concepción y el Puerto de San José). (6)

En 1952 en Brasil Pedreira de Freitas diagnostican a los tres primeros casos producidos por transfusión sanguínea. (9)

Desde 1952 a 1976 en Guatemala se han registrado 2,620 casos en la sección de Trypanosomiasis y Leishmaniasis del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, cuyos lugares de origen son: Jutiapa 28 %, Jalapa y El Progreso 12% cada uno, Santa Rosa, Chiquimula y Zacapa 11% cada uno, Guatemala 7%, Escuintla 2% y el resto de los departamentos 1 %. (21)

En 1979-1982, la Dirección General de Servicios de Salud, en un estudio realizado en los departamentos se evidenció que el departamento de Escuintla presentó 72 casos de enfermedad de Chagas, mientras que en 1980-1989 se han reportado 312 casos. (21, 28)

3. EPIDEMIOLOGIA:

La enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis Americana, es un problema endémico de América Latina, en donde están a riesgo de contraerla alrededor de un cuarto de toda su población. El conocimiento acumulado hasta la fecha la describe como una enfermedad causada por el Trypanosoma cruz,

dispersos por todo el continente americano en focos naturales y circulando entre vectores y animales de diferentes especies. (1, 25)

Aunque ocurre en todo el continente, con excepción de Canadá, las manifestaciones clínicas de la enfermedad y las características epidemiológicas son altamente variables de una región a otra. (4)

Existen alrededor de 10 a 20 millones de seres humanos que están infectados por el parásito y de estos más de la mitad vive en Brasil y unos 75 millones más están expuestos a riesgo de infección y es la principal causa de enfermedad cardíaca, responsable de la muerte de un cuarto de personas entre los 25 y 44 años de vida. La edad es importante en la epidemiología, ya que la infección la adquieren con más frecuencia los niños, pero la incidencia se desconoce, pues muchas no se diagnostican. (13)

En Guatemala se ha reportado la presencia del Trypanosoma cruzi, siendo los más afectados de la zona sur-oriental del país, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estudio la prevalencia de la infección Chagásica basándose en encuestas serológicas efectuadas en los países de América Latina, estimando para Guatemala una incidencia anual de 30.000 nuevos casos por año. (14)

La infección crónica por Trypanosoma cruzi en el hombre puede observarse en distintas formas, de las cuales más severas son las cardíacas las que se caracterizan por ser incapacitantes, incurables y letales, las digestivas que se se caracterizan por dar síntomas digestivos crónicos incurables y la infección de forma congénita, la cual puede provocar signos neurológicos graves que pueden conducir a la muerte del recién nacido o puede dar una miocarditis progresiva y fatal. Estas formas clínicas de la enfermedad han sido atribuidas a las diferencias genéticas entre las cepas endémicas en las diferentes áreas geográficas. (28)

4. CICLO VITAL

El ciclo vital del Trypanosoma cruzi involucra un vector (chinche triatomita) y un hospedero vertebrado que puede ser, el hombre, el perro, gato, roedores y otros mamíferos silvestres y domésticos. Existen 3 formas morfológicas que corresponden a los tres diferentes ciclos de su vida (Epimastigote, Tripomastigote, Amastigote). (3)

El tripomastigote infectivo, existe libremente a nivel extracelular, no multiplicando flagelos en el huésped mamífero, tiene forma de hoz. En el intestino medio del insecto, al ingerir los Tripomastigotes, estos se transforman

dentro del intestino en la forma Epimastigote, la cual se replica por fisión binaria, luego en el intestino posterior y en el recto del insecto, el Epimastigote se transforma en Tripomastigote Metacíclico, los cuales son liberados en las heces del insecto, entonces puede entrar a la víctima por medio de lesiones en la piel o penetrando por las mucosas de la boca, nariz y las conjuntivas. (3, 8)

Las células parasitadas se rompen de 4 a 5 días, liberando Tripomastigotes que se diseminan en el cuerpo que invaden rápidamente los fibroblastos y las células adiposas que están debajo de la piel, como en tejidos y órganos: Bazo, hígado, médula ósea, riñones, tejido nervioso, ganglios linfáticos, músculo estriado (corazón) y plexo mientérico en el intestino. Dentro de las células parasitadas, el Tripomastigote se convierte en Amastigote sin presencia de sus flagelos replicándose por fisión binaria. La liberación de Tripomastigotes puede parasitar otras células o ser ingeridos por el vector para continuar el ciclo de vida (3,8)

El vector se vuelve infectante, en el término de 10 a 30 días de haber picado a un huésped infectado, y así permanece de por vida (hasta 2 años). (20)

5. VIAS DE TRANSMISION

A. Adquirida o por Contaminación:

Esta se podría decir que es la vía clásica de infección por T. cruzi que ingresa al torrente sanguíneo a través de la contaminación de las heces de la chinche en las mucosas, erosiones en la piel, conjuntivas (7,8).

B. Por Transfusión Sanguinea :

La creciente migración de las zonas rurales a las ciudades, es decir, que las grandes concentraciones urbanas tropicales y el éxodo masivo de campesinos (muchos de ellos parasitados) van hacia las zonas industrializadas de las cuales un porcentaje alto venden su sangre para aliviar su situación económica, agravada por la falta de trabajo. (1,7)

C: Vía Congenita o Transplacentaria:

Esta es otra vía de infección muy importante, el 0.5 y 2% de los hijos de madres Chagásicas pueden nacer infectados, estas cifras varían de un lugar a otro. (1, 7)

En la enfermedad de Chagas congénita, este protozoo provoca una infección generalizada del feto, con muchas formas sanguíneas del parásito (trypomastigotes) que diseminan la infección por todo el organismo y gran cantidad de pseudoquistes en los tejidos (amastigotes) los que se

multiplican prácticamente en todos los órganos, en especial en el sistema retículo endotelial y en la musculatura esquelética. Entre los hallazgos más característicos de la enfermedad de chagas congénita tenemos: Bajo peso al nacer (prematuro o pequeño para edad gestacional), Hepatomegalia, Esplenomegalia y compromiso del sistema nervioso central y del miocardio. También se han reportado casos de compromiso ocular congénito del polo posterior del ojo (como edema de la papila, pequeñas hemorragias retinales y corioretinitis de aspecto variable, compromiso macular y opacidades vitreas preretinales). (7, 15, 21)

Hay 2 postulados en relación a la transmisión congénita:

- 1) La transmisión fetal de T. cruzi ocurre por vía hematógena, propagándose y pasando a la placenta con multiplicación del parásito en las células de Hofbauer.
- 2) El parásito está presente en el líquido amniótico y el feto se infecta por la aspiración del mismo. Así mismo el contacto de la piel con ese líquido ocasiona que los parásitos penetren por ellas. (7,21)

Las células de Hofbauer son las que constituyen el sistema fagocitario de la placenta, se establecen en el compartimiento extracelular del estroma, de la vellosidad coriónica, corion y amnio. Estas células tienen receptores de IgG cumpliendo la función inmunofagocítica y pueden servir para destruir al parásito. En embarazos humanos normales las células de Hofbauer descienden en número entre más avanza el período de la gestación. (7)

D. Por la Leche Materna:

En 1936 los investigadores Mazza, Montana Benitez y Janji, estudiaron el caso en una localidad donde no existía la enfermedad, en un niño que once semanas después de nacer desarrollo la enfermedad. Por centrifugación encontraron Trypanosomas en la leche materna. (21).

E. Accidentes de Laboratorio:

Se han dado casos de contaminación del personal que trabaja con insectos o animales de laboratorio infectados por contacto con la sangre o heces de los mismos. (15)

6. FASES CLINICAS:

A. Aguda

Esta fase frecuentemente no es reconocida a causa que ésta puede ser asintomática, en zonas endémicas la fase aguda se diagnostica en más o menos el 1 % de los casos (26).

La infección ocurre en la infancia, se establece una alta incidencia en niños menores de 5 años y esta infección persiste durante toda la vida. Alrededor del 70% de los pacientes de la fase aguda son niños menores de 10 años. Se estima que solo el 5 % de los enfermos agudos presentan manifestación clínica ostensible y el 95% de los casos pasan desapercibidos. (23)

El período de incubación es de 4 a 12 días (promedio 7 días). La sintomatología que caracteriza a la enfermedad es por la presencia de sudores, dolores musculares, diarrea, anorexia, fiebre prolongada intermitente, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia, taquicardia, hipotensión y fallo cardiaco, esta sintomatología es más severa en niños lactantes y la evolución dura generalmente de 1 a 2 meses. El signo más común e importante lo constituye la fiebre, que semiológicamente no presenta ninguna característica especial que sugiera diagnóstico, pero en zonas endémicas hay que pensar esa posibilidad ya que muchas veces la fiebre adopta las características termográficas de un cuadro palúdico o tífico.

Cuando la vía de entrada es en la piel (directa) constituye una lesión típica de la enfermedad de Chagas llamada "Chagoma", que es un área tumefacta, pigmentada, varios autores han reportado porcentajes bajos de estas lesiones. Mazza reporta un 25 % pero concluyeron que esta frecuencia puede ser mayor, pero generalmente no se piensa en ellas y se les busca poco. Los Chagomas son formaciones nodulares, sub-cutáneas, duras, pequeñas, generalmente los chagomas determinan reacción ganglionar satélite conformando el complejo cutáneo ganglionar. (26)

Cuando la vía de entrada lo constituyen las mucosas de las conjuntivas se produce un edema unilateral bpalpebral de la conjuntiva que se llama signo de Romaña-Mazza o Conjuntivitis Esquizotripanosómica de Romaña. Esta es la puerta de entrada en un 50% de los casos, esto según escuelas Argentina y Brasileña y según escuelas de Paraguay es el 94 % (15, 26)

Se han reportado casos del compromiso del Sistema Nervioso Central predominantemente en niños pequeños, sugieren que el Trypanosoma cruzi, penetra al SNC durante la fase inicial de la infección, provocando meningoencefalitis, que con frecuencia tienen desenlace fatal. (14)

En el aparato circulatorio, podemos encontrar prolongación del intervalo P-Q, cambios primarios en la onda T, bajo voltaje en la onda QRS, desnivel del ST, Bloqueo intraventricular, Bloqueo de rama derecha. Por medio de Ecocardiograma, se han documentado: Hipoquinencia generalizada y fracción de eyección disminuída, trombos murales, apicales y en pocos casos aneurismas apicales. (26).

B. Fase Intermitente o Intermedia

El conocimiento de la existencia de esta etapa en la evolución de la enfermedad de chagas es muy importante desde el punto de vista epidemiológico. Por cuanto constituye un principal reservorio de parásitos. Aquí se infectan los vectores y de esta manera el ciclo del Trypanosoma cruzi se cumple interrumpidamente. (23)

Esta fase puede durar de 15 a 20 años y se inicia a las 8 o 10 semanas después de la fase aguda, esta fase es una transición entre la fase aguda y la fase crónica y por ende en esta fase no existen muchas manifestaciones clínicas. (7, 8, 28)

C. Fase Crónica

Arriba del 30% de las personas de la fase intermedia progresan de 5 a 30 años después hacia la fase crónica, con desarrollo de patología cardiaca, digestiva y neurológica. (6, 7)

a) Forma Cardiaca:

Los síntomas mas frecuentes son: Palpitaciones, mareo o síncope, dolor precordial o disnea. A la exploración física se puede encontrar, pulso irregular, ruidos cardíacos alejados, ruido de galope y soplo de regurgitación funcional en la válvula mitral y en los casos avanzados puede haber regurgitación tricuspídea y cianosis, además se puede presentar el síndrome de Stokes-Adams. (7, 8, 28)

Las cámaras cardíacas se dilatan en relación a la disminución de la resistencia de las paredes y al aumento de la presión diastólica final. La disminución de la fuerza de contracción sistólica y la reducción del volumen sistólico traen como consecuencia la hipotensión arterial sistólica, así como la taquicardia y disminución de la amplitud del pulso arterial. La disminución de la fuerza de contracción de las fibras reduce el cierre de las válvulas A-V, lo que hace que disminuya la intensidad de los ruidos cardíacos en todos los focos. El aumento de la presión diastólica final dificulta el vaciamiento de las aurículas y produce congestión en los circuitos venosos sistémicos y pulmonar, que se manifiesta por los signos y síntomas de insuficiencia cardiaca izquierda o derecha. La velocidad de propagación del impulso disminuye a nivel de los tejidos con proceso inflamatorio, la excitabilidad aumenta. (11)

El despulimiento del endocardio por la presencia de placas de fibrosis favorece la formación de trombos, punto de partida del embolismo. La incidencia de aneurismas ventriculares en dicha enfermedad oscila de 3.5 a 20%, según diversas series de patología post-mortem, estos aneurismas han

sido llamados también aneurismas de punta, por la alta incidencia de su localización en dicha región del ventrículo izquierdo (11).

En todos los estadios de la enfermedad de Chagas, es la muerte súbita la más frecuentemente. Como principales factores figuran: trastornos del ritmo (arritmias ventriculares): de conducción (bloqueo AV paroxístico): Accidente tromboembólico y ruptura de la pared ventricular a nivel de las zonas de adelgazamiento. (11, 22)

b) Forma Digestiva:

Los segmentos más dañados son el esófago y el colon, hay lesiones en los plexos nerviosos intramurales que se asocian con alteraciones en el peristaltismo. Hay dilatación del esófago acompañado de regurgitación y disfagia, la pérdida de los movimientos clónicos en el colon va desarrollando constipación y dilatación de los mismos. (23)

c) Forma Neurológica:

La enfermedad de Chagas también ataca el sistema nervioso central, periférico o autónomo. Se han descrito en algunos pacientes parestesias, convulsiones y anomalías psiquiátricas como consecuencia de lesiones del sistema nervioso central o como secuelas de un ataque meningoencefálico. (7)

7. Diagnóstico :

Para efectuar el diagnóstico hay que tomar en cuenta varios factores (21, 26, 27)

- a- antecedentes epidemiológicos: es de vital importancia saber si el paciente proviene de una zona endémica de la enfermedad de Chagas.
- b- datos clínicos: paciente con síntomas o signos
- c- examen microscópicos directos de sangre:
gota gruesa, frotis teñidos con Giemsa, Preparaciones de sangre fresca por concentración, utilizando un capilar para posteriormente centrifugarlo.
- d- hemocultivos en medios especiales:
cultivo de Nicol-Novy-MacNeal(NNN) o cultivo en medio bifásico de agar sangre.
- e- Pruebas serológicas:
Fijación del complemento, hemaglutinación e inmunofluorescencia indirecta, aglutinación directa, ELISA.

- f- Xenodiagnostico.
Este método, es uno de los más utilizados para la detección de la enfermedad de Chagas, consiste en utilizar insectos triatomíneos en fase ninfal para que se alimenten con sangre de una persona sospechosa de tener la enfermedad, luego se sacrifican las chinches, después de 1 a 3 semanas para examinar sus heces, si se encuentran trypanosomas en ellas se confirma el diagnóstico.
- g- Electrocardiografía:
- Es un método no invasivo que nos ayuda a detectar trastornos de la conducción cardíaca; bloqueos aurículo ventricular parcial o completo y bloqueo completo de la rama derecha.
- h- Rx de Tórax:
- Es otro método auxiliar que nos ayuda a confirmar el tamaño del corazón, determinándose cardiomegalia, según el índice corazón/tórax.
- i- Ecocardiograma:
- Método no invasivo, sirve para detectar daño al tejido muscular, evalúa la función ventricular.
- j- Biopsia de músculo esquelético o de ganglios linfáticos
- Buscando diferentes formas del Trypanosoma cruzi.
- k- Frotis de líquido cefalorraquídeo:
- En caso de meningoencefalitis

8. Tratamiento:

Las drogas que actualmente se utilizan tienen al parecer, efectos supresivos pero no curativos, de aquí que se recomiende su uso en los casos en que determine la existencia de parasitemia positiva pero no en aquellos casos indeterminados o crónicos con serología positivos. (1,27)

Los fármacos de elección en la enfermedad de Chagas son:

- a) Nifurtimox b) Benzonidazol c) Alopurinol

8.1 Nifurtimox:

Las dosis usadas dependen de la edad del paciente. Es mejor tolerado por los niños y adolescentes que por los adultos. Se considera niños hasta los 10 años y adolescentes de 10 a 16 años.

dosis

Niños; 15-29 mgr. por kilo de peso/día
 Adolescentes: 12.5 a 15 mg. por kilo de peso/día
 * la duración del tratamiento será de 3 meses

Adultos: 8 a 10 mgr. por kilo de peso/día.
 * la duración del tratamiento será de 120 días

La toma del medicamento será cada 8 horas, de preferencia después de las comidas.

- Curación: 75-95 %
- Efectos Tóxicos: Aparecen a los 15 a 20 días de iniciado el tratamiento y estos son: Anorexia/nausea/vómitos/cefalea/vértigo/convulsiones/insomnio/ pérdida de peso.

8.2 Benzimidazol:

Dosis: 5 a 7 mg/ kg/ día durante 30 días.

Efectos: Urticaria, dolor abdominal, cefalea, fiebre, vertigo neuropatías.

8.3 Alopurinol

Dosis: 7 a 18 mg/kg/ día. Durante 60 días.

Efectos: Lesiones macupapulares en piel, urticaria, purpuras, nauseas, vómitos, diarrea, fiebre, escalofríos, leucopenia.

9. Control y Prevención

El objetivo principal es identificar los factores que favorecen la transmisión del parásito al hombre. Se recomienda la fumigación cada semestre con: Dieldrin a 1 litro metro cuadrado. (26)

Es muy importante proporcionar programas para la mejoría de la vivienda, esto con el fin de controlar el vector, entre estos, están los emplastos, los cuales cumplen con la función de cubrir grietas en paredes en donde se esconden las chinches.

10. Ecocardiografía

La ecocardiografía ha venido a revolucionar la cardiología clínica en los últimos años, causando gran impacto en el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con cardiopatía chagásica. (12).

a) Historia de la Ecocardiografía:

En el reino animal la ballena y el delfín emiten ultrasonidos para detectar bancos de peces, así mismo el murciélago emite ultrasonidos para guiarse al volar. El hombre emitió por primera vez ultrasonidos en 1883, fue Galtón quien creó un silbato. En 1917 Langerin, durante la primera guerra mundial, basado en los trabajos de Pedro y Jacobo Curie, que descubrieron el efecto piezoeléctrico, o sea la transformación de energía eléctrica en mecánica y viceversa, desarrollando un método capaz de transmitir ondas ultrasónicas a través del agua, siendo un generador de las mismas un cristal de cuarzo (12).

Fue entonces en el tercer Congreso Europeo de Cardiología, realizado en Roma, 1960 presentando por primera vez la Ecocardiografía, el término ecocardiograma, fue formulado por el Instituto Americano de Ultrasonido en Medicina. En la ecocardiografía modo M, se identificaron por primera vez estructuras valvulares y paredes ventriculares y se pudo determinar su patrón contractil, sin embargo con la llegada de la ecocardiografía bidimensional la precisión anatómica de las anomalías segmentarias y globales de contractibilidad han sido superadas.

b) Nomenclatura.

Cuatro son las posiciones convencionales del transductor que mas se usan: (12)

- 1) Paraesternal: El transductor se coloca sobre la parte alta del precordio, o sea a lo largo del borde esternal izquierdo.
- 2) Apical: El transductor se coloca en la parte inferior del precordio izquierdo, cerca del choque de la punta.
- 3) Subcostal: El transductor se coloca debajo del apéndice xifoides, o sea a lo largo del borde costal izquierdo inferior, y se dirige hacia arriba.
- 4) Supraesternal: El transductor se coloca en el hueco supraesternal y se dirige hacia el arco aórtico y base del corazón.

b.2) Vistas tomográficas convencionales:

1) Aproximación paraesternal, eje corto: que divide el ventrículo izquierdo en cortes transversales en tres niveles diferentes (basal, medio, apical).

2) Aproximación paraesternal eje largo: que muestra al ventrículo izquierdo en corte longitudinal, con el septum anterior por arriba de la imagen y la pared posterior en el extremo inferior de la imagen además permite visualizar el tracto de salida de la aorta.

3) Aproximación apical: que evalúa al ventrículo izquierdo con vistas de 4 cámaras (corte longitudinal) y de 2 cámaras (corte anteroposterior).

VI METODOLOGIA

A: Tipo de Estudio:

Prospectivo - Descriptivo

B: Selección del Sujeto de Estudio:

En un estudio anterior, se examinó a 1085 habitantes de Santa María Ixhuatán (40 % de la población total), se seleccionaron a 82 pacientes, 41 seropositivos y 41 pacientes seronegativos con alteraciones electrocardiográficas y/o sintomatología de la enfermedad, debían cumplir el requisito primordial de ser originarios o residentes de Santa María Ixhuatán, comprendidos entre las edades de 9 años a 82 años.

C: Tamaño de la muestra:

El presente estudio se realizó en 82 pacientes afectados por sintomatología cardíaca, siendo alrededor del 50 % seropositivos para T. Cruzi.

D: Criterios de inclusión y de exclusión:

- INCLUSION:**
- 1) Pacientes con serología positiva para la enfermedad de Chagas.
 - 2) Pacientes con alteración electrocardiográfica.
 - 3) Ser originario y/o residente de Ixhuatán.
 - 4) Presentar sintomatología de la Enfermedad de Chagas.
 - 5) Tener antecedentes de haber sido picado por la Chinche.

- EXCLUSION:**
- 1) Personas que no estén censadas para el casco urbano de aldea de Ixhuatán.

E. Recursos:

- 1) Económicos: Estudio calculado en Q.50.000.00 quetzales, el cual fué financiado por el programa conjunto Japón/Guatemala.
- 2) Físicos:
 - Ecocardiograma modo bidimensional y Modo-M Ultramark 8.
 - Unidad de rayos X de la Liga Guatemalteca del Corazón.
 - Holter portátil de 24 horas (3 unidades).
 - 1 vehículo para el transporte de los pacientes.
 - Oficinas de Misión Japonesa/Chagas
 - Computadora personal marca Macintosh.

3) Humanos:

- 82 pacientes con diagnóstico de enfermedad de Chagas.
- 3 médicos cardiólogos.
- 1 médico asesor, Inmunólogo - Microbiólogo.
- 1 médico revisor, médico Internista, Geriátra
- 1 Estudiante de medicina
- 1 chofer

INSTRUMENTOS DE MEDICION DE LAS VARIABLES

VARIABLES	DEFINICION OPERACIONAL	INST. DE MEDICION
Diagnóstico	Determinación de la Enfermedad. Comprobación clínica	Examen físico, serología positiva alteración de EKG
Edad	Tiempo que ha vivido una persona	Interrogatorio
Sexo	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer	Interrogatorio
Cardiomegalia	Corazón aumentado de tamaño al normal	Rx de tórax (relación torax/corazón)
Distendibilidad del ventrículo	Compliance ventricular	Ecocardiograma
Movimientos segmentarios	Visualizar los diferentes segmentos del corazón	Ecocardiograma
Función ventricular	Fracción de Eyección	Ecocardiograma
Arritmias	Trastornos en la conducción de impulsos eléctricos.	Holter de 24 hrs.

VII. PRESENTACION
DE
RESULTADOS

Worksheet2

PERFIL CARDIOLOGICO EN PACIENTES DE SANTA MARIA IXHUATAN.										
TABLA No 1										
NUMERO DE POBLACION EXAMINADA en relacion a poblacion censada 1992.										
	MASCULINO			FEMENINO			TOTAL			
	Numero	Examinado	Porcentaje	Numero	Examinados	Porcentaje	Numero	Examinados	Porcentaje	
A 0- 9	399	0	0	383	1	0.26	782	1	0.13	
A 10-19	320	4	1.25	292	1	0.34	612	5	0.82	
A 20-29	193	5	2.59	217	8	3.68	410	13	3.17	
A 30-39	160	6	3.75	157	9	5.73	317	15	4.73	
A 40-49	112	3	2.68	105	8	7.61	217	11	5.07	
A 50-59	71	3	4.22	71	7	9.85	142	10	7.04	
A 60-69	70	5	7.14	62	10	16.12	132	15	11.36	
A 70- desconocido	41	7	17.07	35	5	14.28	75	12	15.79	
							1			
total	1366	33	2.41	1322	49	3.71	2688	82	3.05	
Indice										1.53

Worksheet2

TABLA No. 2 Serología en pacientes seleccionados para estudio cardiologico de Sta. Maria Ixhuatan 1993.												
Edades	MASCULINOS			FEMENINOS			TOTAL		TOTAL		NEG	TOTAL
	positivos	%	negativos	positivos	%	negativos	total	POSITIVOS%	NEG	TOTAL		
A 00 - 09	0	0	0	1	100	0	1	1	100	0	1	
A 10 - 19	0	0	4	1	100	0	1	1	20	4	5	
A 20 - 29	1	20	4	3	37.5	5	8	4	31	9	13	
A 30 - 39	4	66.66	2	7	77.77	2	9	11	73	4	15	
A 40 - 49	2	66.66	1	6	75	2	8	8	73	3	11	
A 50 - 59	0	0	3	3	42.86	4	7	3	30	7	10	
A 60 - 69	2	40	3	6	60	4	10	8	53	7	15	
A 70 -	2	28.57	5	3	60	2	5	5	42	7	12	
TOTAL	11	33.33	22	30	61.2	19	49	41	50	41	82	
indice												1.83

Worksheet3

CARDIOPATIAS DETECTADAS EN PACIENTES ORIGINARIOS DE Sta Maria Ixhuanan, 1993																			
SEROPositivos																			
TABLA No. 3	EDAD	Chaga s i c a				Reumatica		Arterioesclerotica		Hipertensiva		Mixta		E.P.O.C		Normal			
		Tejido Mas	Conduccion Fem	Tejido Mas	Muscular Fem	Mas	Fem	Mas	Fem	Mas	Fem	Mas	Fem	Mas	Fem	Mas	Fem		
	A 0-09		1														1		
	A10-19		3														1		
	A20-29		2	1	1				1					1			1		
	A30-39		1					1									1		
	A40-49		2						1								2		
	A50-59		1														1		
	A60-69		2	1					2					1	1		1		
	A70		11	2	2	1			3		4			2	1	4	7		
	Sub-Total	3	14	4		1		3		4		1		3		11			
	TOTAL																		
		SERONEGATIVOS																	
TABLA No. 3	EDAD	Chaga s i c a				Reumatica		Arterioesclerotica		Hipertensiva		Mixta		E.P.O.C		Normal			
		Tejido Mas	Conduccion Fem	Tejido Mas	Muscular Fem	Mas	Fem	Mas	Fem	Mas	Fem	Mas	Fem	Mas	Fem	Mas	Fem		
	A 0-9																		
	A10-19		1			1				1							2		
	A20-29		1														4		
	A30-39		1														3		
	A40-49		1														2		
	A50-59		1														1		
	A60-69		1														1		
	A70 o >		3														2		
	Sub-Total	1	4	1	1	1		5	3	3	3	3	4	1	2	9	3		
	TOTAL	4		1	1	1		10	3	3	7	7	3	3	12				

HALLAZGOS RADIOLOGICOS ENCONTRADOS EN PACIENTES SEROPOSITIVOS DE Sta Maria Ixhuatan 1993. (Clasificacion en edades y Grado de Cardiomegalia)												
TABLA No. 4 EDADES	C. Grado I		C. Grado II		C. Grado III		Normal		TOTAL			
	Mas	Fem	Mas	Fem	Mas	Fem	Mas	Fem	Mas	Fem		
A 0-09									1	1		
A10-19									1	1		
A20-29	1								3	4		
A30-39	3	1							7	11		
A40-49			1						7	8		
A50-59									3	3		
A60-69	2	4							2	8		
A70 0 >	1	1	2		0	1			0	1	24	
Sub-Total	7	6	3	3	1	0	1	24	41			
TOTAL	13	3	3	1	1	24						
HALLAZGOS RADIOLOGICOS ENCONTRADOS EN PACIENTES SERONEGATIVOS DE Sta Maria Ixhuatan 1993 (Clasificacion en edades y Grado de Cardiomegalia)												
EDADES	C. Grado I		C. Grado II		C. Grado III		Normal		TOTAL			
	Mas	Fem	Mas	Fem	Mas	Fem	Mas	Fem	Mas	Fem		
A 0-09									4	4		
A10-19									4	5		
A20-29									2	2		
A30-39									1	3		
A40-49	1	1							1	7		
A50-59	2	4							1	1		
A60-69	2	5			1	1			3	9		
A70 0 >	1	1			1	1			1	15	8	
Sub-Total	5	10	1	1	1	1	15	8				
TOTAL	15	1	1	2	2	23						41

Worksheet8

HALLAZGOS ENCONTRADOS POR MEDIO DE HOLTER DE 24 HRS EN PACIENTES DE SANTA MARIA IXHUATAN 1993.		
	SEROPOSITIVOS	SERONEGATIVOS
I. ARRITMIAS	16	11
Extrasistoles ventriculares	4	2
Bigeminismo	2	4
Dupletas	2	2
Trigeminismo	2	1
Taquicardia ventricular		
II. ALTERACIONES DE CONDUCCION AURICULO VENTRICULAR		
Bloqueo completo de rama derecha con hemibloqueo izquierdo anterior bifasicula	1	0
Bloqueo completo de rama izquierda del Haz de His	0	2
Hemibloqueo izquierdo anterior (monofascicular)	7	5
Bloqueo completo de rama derecha del Haz de His	3	3
Bloqueo Auriculoventricular de 1 er grado	0	1
palpas	2	1
SI negativo	2	1
Taquicardia sinusal	6	13

INCIDENCIA DE DANO VALVULAR EN PACIENTES SEROPositIVOS DE SANTA MARIA DHUATAN 1993.										
TABLA No.6 EADAES	V. MITRAL		AORTA		TRICUSPIDEA		PULMONAR			
	Mas	Fem	Mas	Fem	Mas	Fem	Mas	Fem	Mas	Fem
A 0-09		1								
A10-19										
A20-29										
A30-39										
A40-49		1								
A50-59		2	1	2	1				2	
A60-69		1	1	2	1				1	
A70 0 >		3	5	3	4	2	0	0	3	
Sub-Total		8		7		2			3	
TOTAL										
INCIDENCIA DE DANO VALVULAR EN PACIENTES SERONEGATIVOS DE SANTA MARIA DHUATAN EN 1993.										
EADAES	V. MITRAL		AORTA		TRICUSPIDEA		PULMONAR			
	Mas	Fem	Mas	Fem	Mas	Fem	Mas	Fem	Mas	Fem
A 0-09		1								
A10-19										
A20-29				1	1					
A30-39										
A40-49									1	
A50-59		1		1			1		1	
A60-69										
A70 0 >		2		1	1				1	
Sub-Total		4	0	3	2	0	1	1	1	2
TOTAL		4		5		1			3	

FRACCION DE EYECCION EN PACIENTES DE SANTA MARIA IXHUATAN 1993.									
Tabla No.8									
SEROPOSITIVOS									
EDAD	53 ≥ % NL		40-52 % Leve		39-31 % Moderada		≤ 30% Severa		TOTAL
	Mas	Fem	Mas	Fem	Mas	Fem	Mas	Fem	
A 0-09		1							1
A10-19		1							1
A20-29	1	3							4
A30-39	4	7							11
A40-49	2	5		1					8
A50-59		3							3
A60-69	1	6	1						8
A70 >	2	2		1					5
Sub-total	10	28	1	2	0	0	0	0	41
TOTAL		38		3		0		0	
SERONEGATIVOS									
EDAD	53 ≥ % NL		40-52 % Leve		39-31 % Moderada		≤ 30 % Severa		TOTAL
A 0-09									
A10-19	4								4
A20-29	4	5							9
A30-39	2	2							4
A40-49		1	1	1					3
A50-59	3	3		1					7
A60-69	3	3	1	1					8
A70->	3	1	1	1					6
Sub-total	19	15	3	4	0	0	0	0	41
TOTAL		34		7		0		0	

Worksheet 1

LOWN	SEROPOSITIVOS	%	SERONEGATIVOS %
I	4	10	9
II	2	5	0
III	0	0	1
IV A	2	5	0
IV B	1	2	4
TOTAL	9	22	14
			34

Tabla No.10

CLASIFICACION DE LOWN SEGUN HALLAZGOS EN HOLTHER
DE 24 Hrs EN PACIENTES SEROPOSITIVOS.

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

CUADRO No.1 Se examinaron en total a 82 pacientes de Santa María Ixhuatán, los cuales estaban comprendidas entre las edades de 9 años y 82 años. De los 82 pacientes evaluados 33 (40.24%) eran hombres y 49 (59.75%) eran mujeres. El grupo etareo que asistió con más frecuencia al examen fueron los comprendidos entre el grupo etareo de 30-39, sumados entre masculinos y femeninos con un total de 15 (18.29%) y además de el grupo etareo de 60 a 69, sumando entre femeninos y masculinos un total de 15 (18.29%).

CUADRO No.2 De los 41 pacientes seropositivos, 11 (26.82%) eran masculinos y 30 (73.17%) eran femeninos. El grupo etareo más afectado fué el de 30 a 39 años de edad, con 4 masculinos y 11 femeninos y el otro grupo de 60 a 69 años de los cuales 2 eran masculinos y 8 femeninos. Observamos una alta frecuencia en pacientes de sexo femenino, esto está reportado en la literatura, pues son las mujeres que están expuestas a más factores de riesgo que el hombre, el solo hecho de permanecer en la casa conviviendo con el vector, explica la alta incidencia de seropositividad, además de tomar en cuenta que en la población examinada es netamente agrícola y que el sexo masculino es el que sale a trabajar al campo, por ende la mayoría de la población citada fué el sexo femenino. De los 41 pacientes seronegativos, 22 (53.65%) eran masculinos y 19 (46.34%) eran femeninos. El grupo etareo que tuvo más alta concurrencia fué del grupo etareo de 20 a 29 de los cuales 4 eran masculinos y 5 femeninos.

CUADRO No. 3 En los hallazgos Ecocardiográficos tenemos: que de 41 pacientes 4 (9.75%) pacientes presentaron alteraciones en Músculo (Miocardiopatía dilatada) de los cuales 2 (50%) son masculinos, 1 comprendido entre el rango de 30-39 años y el otro del rango de 70 y/o mayor. Tenemos a 2 (50%) pacientes femeninas una comprendida entre el rango de 30-39 años y el otro caso entre el rango de 60-69. Dentro de estos pacientes es importante señalar que se encontró 1 caso de paciente masculino mayor de 70 años con Diagnóstico de Miocardiopatía en Fase Dilatada con presencia de un trombo mural, asociado a hipocinesia generalizada del septum y pared posterior. El despulimiento del endocardio, por la presencia de placas de fibrosis favorece la formación de trombos, punto de partida del embolismo pulmonar. Estos de localización mural (1,10,). Otros hallazgos en los 41 pacientes seropositivos fueron 1 (2.43%) paciente masculino que presentó cardiopatía reumática, 3 pacientes (7.31%) femeninas que presentaron Cardiopatía Arterioesclerótica, 4 (9.75%) pacientes femeninas que presentaron cardiopatía hipertensiva y 1 (2.43%) paciente femenina que presentó cardiopatía mixta (Arterioesclerótica e hipertensiva).

CUADRO No.4 En el exámen de Rayos X, en relación al índice tórax/corazón, los cuales los clasifica como cardiomegalia, encontramos que de 41 pacientes seropositivos 13 (31%) presentó cardiomegalia grado I, de los cuales 7 (17%) eran masculinos teniendo la más alta frecuencia entre las edades de 30-39 y 6 (14%) eran femeninas, 3 (7.31%) pacientes femeninas presenta cardiomegalia grado II, el rango de edad que presenta alta frecuencia es el de 79 mayor y/o igual y el grado III que sólo tiene 1 (2.43%) paciente femenina de 70 mayor y/o igual de años. La enfermedad de Chagas es una de las causas más frecuentes de encontrar cardiopatía dilatada (14.), en nuestro estudio la cardiomegalia grado I es la más frecuentemente encontrada.

CUADRO No.5 En este cuadro se tabulan los datos obtenidos por medio del estudio Holter de 24 horas, en los pacientes seropositivos reportó 16 (39%) pacientes que presentaron extrasístoles ventriculares, 4 pacientes (10%) presentaron bigeminismo y 2 (5%) pacientes presentaron dupletas, 2 (5%) pacientes presentaron trigeminismo y estos mismos pacientes que presentaron taquicardia ventricular. Entre las alteraciones aurículo-ventriculares tenemos: 7 (17%) pacientes que presentaron Hemibloqueo izquierdo anterior (monofascicular), 3 (7%) pacientes con bloqueo completo de rama derecha del Haz de His y 1 (2%) paciente con bloqueo completo de rama derecha con hemibloqueo izquierdo anterior bifascicular. En los pacientes seronegativos se observa que alta incidencia también de Hemibloqueo izquierdo anterior (monofascicular) al igual que bloqueo de rama derecha no habiendo diferencia significativa.

CUADRO No.6 En lo que refiere a daño valvular encontramos de la válvula Mitrál fue la más dañada, con una frecuencia de 8 pacientes de los cuales 3 son de sexo masculino y 5 pacientes femeninos, del cual el rango de edad que presentó mayores frecuencias fué el de 60-69 años, con una frecuencia de 4. En orden decreciente la válvula Aorta con una frecuencia de 7, de los cuales 3 son masculinos y 4 femeninos, el rango. La válvula Tricúspidea presentó una frecuencia de daño de 2 pacientes los cuales eran masculinos, se ha explicado estos fenómenos como consecuencia de marcada dilatación del anillo valvular, a la dilatación también masiva o significativa del ventrículo izquierdo o derecho, lesión en el músculo papilar o posibilidad de lesión directa del aparato valvular a consecuencia de lesión local durante el curso de la enfermedad (26.)

CUADRO No. 7 (ver tabla No. 8)

Se puede observar que la fracción de eyección en pacientes seropositivos 38 casos (90%), están dentro del rango de mayor y/o igual de 53% (normal), de los cuales 10 pacientes son de sexo masculino y 27 femeninos y 3 (7%) pacientes están dentro del rango de 40-52 % (disminución

leve), de los cuales 1 es de sexo masculino y 2 pacientes de sexo femenino, estos últimos están clasificados dentro de los pacientes con miocardiopatía dilatada. La valoración objetiva de la función ventricular mediante la fracción de eyección es importante para estratificar a los pacientes con respecto al pronóstico y sobrevida, pues ésta depende en gran medida del número de vasos oculidos. (10)

En lo que respecta a pacientes seronegativos se puede observar que de 41 pacientes, 34 (83%) caen dentro del rango de fracción de eyección de mayor y/o igual a 53%, de los cuales 19 son pacientes de sexo masculino y 27 son femeninos, 7 pacientes caen dentro del rango de 40-52 (disminución leve de la fracción de eyección), de los cuales 3 son de sexo masculino y 4 de sexo femenino.

CUADRO No. 8 (ver tabla 10)

En este cuadro se puede observar la clasificación de Lown que es utilizada para tabular las arritmias ventriculares según Holter de 24 horas. en el grupo de pacientes seropositivos se observa un total de 9 pacientes que presentaron alteraciones del ritmo (22%), de los cuales 4 (10%) están dentro de la clasificación I, 2 pacientes (5%) están en la clasificación II, 2 pacientes (5%) están en la clasificación IVa y 1 paciente (2%) está en la clasificación IVb. En contra parte se presentaron 14 pacientes (34%) en el grupo de seronegatividad con arritmias, de los cuales 9 (22%) están dentro del grupo I, 1 paciente (2%) está dentro del grupo III y 4 pacientes (10%) están en el grupo IVb.

IX CONCLUSIONES

- 1.- El grupo etareo estudiado con mayor frecuencia, se encontró entre los 60-85 años de edad, en donde se cubrió el 27% de los pacientes investigados.
- 2.- El sexo femenino fué el mayor estudiado con una relación 1.53 sobre el masculino. El 30% comprendida la edad 60-85 años, entre los masculinos el 24% estaba en ese rango.
- 3.- La seropositividad fué considerablemente mayor en el sexo femenino. El 61.2% (30/49), en tanto que sólo el 33.3% (11/33) ocurrió con el sexo masculino. El grupo etareo más afectado está entre 30 y 49 años en donde alcanza hasta un 73% intragrupal.
- 4.- En el estudio por medio de Rayos X, se concluyó que la cardiomegalia grado I, fué la más frecuente presentando 31.7% (13/41), no hubo diferencia significativa entre sexos, la cardiomegalia grado II, fué de 7.31% (3/41) y la grado III, 2.43% (1/41), éstas dos últimas tuvieron asociación con el sexo femenino. (tabla 4.1)
- 5.- Las cardiopatías detectadas por Ecocardiograma y Holter en este estudio, fueron en seropositivos para T.cruzi 1 Chagásica Crónica 60% (188/30), el 47% es debido a tejido de conducción (14/30) y el 7% (4/30) afecta al tejido muscular. El resto fueron cardiopatías Hipertensivas, Arterioesclerótica, Reumática, Mixta.
- 6.- Se detectaron 4 miocardiopatías en fase dilatada, con presencia de hiposcinecia de pared posterior, adelgazamiento del septum y discinecia del tercio superior del septum, con fracción de eyección dentro de los límites normales, además de presencia de trombo mural apical en un caso.
- 7.- Los trastornos detectados por medio de Holter de 24 horas en pacientes seropositivos detectaron una alta incidencia de lesión del fascículo antero-superior de la rama izquierda del Haz de His (monofasciculares) seguidos de bloqueo de rama derecha, como la presencia en 39% de los casos de extrasístoles ventriculares.

X RECOMENDACIONES

- 1.- Dar seguimiento a los pacientes que con serología positiva presentaron alteraciones de la conducción y alteraciones del músculo cardíaco.
- 2.- Los pacientes seronegativos pero con cambios electrocardiográficos y que provengan de áreas endémicas se les efectúe por lo menos 2 pruebas serológicas, alternadas.
- 3.- Promover la educación sanitaria en los habitantes que vivan en zonas de endemia, haciendo énfasis en la higiene interna del hogar y condiciones mínimas de calidad de vivienda.
- 4.- Crear programas para la erradicación del vector, mediante el rociamiento periódico con insecticidas.

XI RESUMEN

Estudio prospectivo realizado en 82 pacientes originario y residentes de la Municipio Santa María Ixhuatán del Departamento de Santa Rosa, edad promedio de 46 años del rango de 9 a 82 años. 41 pacientes tenían serología positiva, comprobada por 3 métodos (HIA, ELISA, IFL) para la enfermedad de Chagas, de los cuales 11 fueron de sexo masculino y 30 de sexo femenino, además de incluir a 41 pacientes seronegativos (por prueba de HIA) presentando alteraciones electrocardiográficas, de los cuales 22 fueron de sexo masculino y 19 se sexo femenino. A los 82 pacientes se les efectuó: Ecocardiograma Bidimensional con Modo-M, Holter de 24 horas y Radiografía de tórax, con el objeto de evaluar el daño al miocardio en una población del área endémica de nuestro territorio.

Los hallazgos encontrados indican que el 9 % (4/41) tienen ecocardiograma con cardiopatía en fase dilatada sugestivo de enfermedad de Chagas, presentando disminución leve de la fracción de eyección en 2 casos. Encontrándose en los mismos Hiposcinecia de la pared posterior (1 caso), Discinecia del tercio superior del septum (1 caso), además de una alta incidencia de daño a la válvula Mitral (20% de los casos). Se excluyeron algunas otras patologías diagnosticadas por Ecocardiograma, por ejemplo: Cardiopatía Arterioesclerótica, Cardiopatía Hipertensiva, Cardiopatía Mixta, Cardiopatía Reumática, Cardiopatía secundaria a Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Por medio del estudio de Holter de 24 horas, en lo que corresponde a las alteraciones de la conducción auriculoventricular, indican que hay una alta incidencia de daño al fascículo anterior izquierdo del Has de Hiz en un 17 %, seguido en orden decreciente por bloqueo completo de rama derecha del Has de Hiz en un 7.31%, encontramos en lo que respecta a las alteraciones del ritmo: además de presentar extrasístoles ventriculares en un 39 % de los casos seropositivos, tabulándose según la clasificación de Lown: Grado I: 10%, Grado II: 5%, Grado III: 0%, Grado IV: 5%, Grado IVb: 2%.

Los datos obtenidos por la radiografía de tórax, indican que el 58 % de los pacientes seropositivos estudiados presentan una silueta cardiaca dentro de los límites normales (menor de 0.5cm), el 31% presenta cardiomegalia grado I (0.51 a 0.60), el 7% presenta cardiomegalia grado II (0.61 a 0.70), y el 2.50% cardiomegalia grado III (mayor y/o igual a 0.71). Se puede deducir que la prueba mas objetiva para cuantificar el daño al miocardio es el estudio por medio de Ecocardiograma, el cual descarta otro tipo de patología que pueda provocar alteraciones electrocardiográficas o cardiomegalias detectadas por radiografía de tórax, tomando en cuenta que los pacientes con alteraciones electrocardiográficas y serología positiva pueden desarrollar cardiopatías dilatadas posteriormente.

XII. BIBLIOGRAFIA

1. Alay, Mejia.J.M. Patrones de auto-anticuerpos en pacientes cardíacos afectados con Tripanosomiasis Americana en fase silenciosa y crónica, en el Hospital regional de Zacapa. Tesis (Médico y Cirujano). USAC. Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala 1991. 94 pag.
2. Alcahe. A.B et al. Estudio epidemiológico clínico, en una población del area endémica de Guatemala. Rev VII Anuario de Cardiología. Guatemala 1991. 96 pag.
3. Aguilar.F. et al Trypanosoma cruzi. Parasitología de Aguilar. 3era edición, Guatemala. 1987. 250 pag.
4. Acquatella. H et al. Evaluación de los efectos a largo plazo de la campaña de la enfermedad de Chagas en Venezuela. Rev Gaceta Médica de Caracas. pag 395-405. No 8, julio 1888.
5. Arreaga.Gomez.E.R. Prevalencia de Trypanosoma cruzi y/o sangre humana en el vector; en la enfermedad Chagásica. Tesis (Médico y Cirujano). USAC. Facultad de Ciencias Médicas. 1987. 38 paginas.
6. Arevalo.Vero.L.E. Detección de anticuerpos Anti-Trypanosoma cruzi y la presencia del parásito, en pacientes pediátricos con manifestaciones clínicas de enfermedad de Chagas aguda. Tesis (Médico y Cirujano). USAC. Facultad de ciencias médicas. 1989. 85 pag.
7. Batres. Portillo.M.B. Infección por Trypanosoma cruzi en madres y recién nacidos de una área no endémica, Departamento de Sacatepéquez. Tesis (Médico y Cirujano). USAC. Facultad de Ciencias Médicas. 1990. 93 pag.
8. Brown.H.W et al. Tripanosoma cruzi. Parasitología clínica. 3era edición. Mexico. Editorial Interamericana S:A de C:V. 1970. 360 pag
9. Carrasco.Guerra.H. La biopsia miocárdica en la miocardiopatía chagásica crónica, experiencias del centro cardiovascular de la Universidad de los Andes. Gaceta médica de Caracas. Año 99. No.3. 1991. 188-193.
10. Colom.Garcia.B.E: Determinación de anticuerpos Chagásicos en donadores de sangre. Tesis (Médico y Cirujano). USAC. Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala. 1988. 52 pag.

11. Coromoto.Gomez de P. et al. Mecánica ventricular izquierda en la enfermedad de Chagas y miocardiopatías dilatadas primaria. Estudio hemodinámico. Archivos de cardiología Mexicana. 1991. vol 61: 435-440.
12. Edwards.W.D et al. Standardized nomenclature and anatomic basic for regional tomographic analysis of the heart. mayo clin. 1981. Aug: 56: 479-497.
13. Galindo de León.J.R. Aneurisma ventriculares en la enfermedad de Chagas. Tesis de post-grado. UNAM. Facultad de Ciencias Médicas. Mexico. D.F 1992. 48 pag.
14. Hernández.M.R. Hallazgos clínicos en pacientes con diagnóstico de enfermedad de Chagas. Tesis. USAC. Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala. 1992. 45 pag.
15. Hernández.Romeo.M.E. Hallazgos ecocardiográficos en fase latente de la enfermedad de Chagas. Tesis (Médico y Cirujano). USAC. Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala. 1992. 45 pag.
16. Jawetz.E et al. Tripanosomiasis Americana. Microbiología Médica. 12a. ed. México. Editorial el manual moderno. S. A de C.V. 1987. 636 pag.
17. Leonard.J. Carlos Chagas, pionero de la salud en el interior de Brasil. Boletín de sanidad panamericana. 110 (3) 1991.
18. Martínez González.M.R. Ecocardiograma bidimensional en la miocardiopatía Chagásica crónica. Tesis (Médico y Cirujano). USAC. Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala 1990. 54 pag.
19. Medrano.Faria.M. Doença de Chagas na grande Sao Paulo. Arq Bras Cardiologia. 38:2. 1992. 99-109 pag.
20. Odaly.J. Estudio de la respuesta inmunológica a proteínas de Trypanosoma cruzi y T. rangeli en pacientes con miocardiopatía chagásica y no chagásica. Rev Gaceta Médica de Caracas. pag 278-294. No. 4 . dic. 1984.
21. Ostorga.García.J.F. Determinación de anticuerpos chagasicos en mujeres embarazadas. Tesis (Médico y Cirujano). USAC. Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala. 1988. 60 pag.
22. Pinto. J.C. Cardiopatía Chagásica, mito y desafío. Arch Inst Cardiologia Mex. Vol 60. pag 119-120. 1990.

23. Rodas. A. Incidencia de anticuerpos anti-trypanosoma cruzi en pacientes con miocardiopatía dilatada en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Arq Inst Cardiol, Mex: Vol 62: 541-545. 1992.
24. Santizo.Ralda.J.A. Alteraciones electrocardiográficas en habitantes de un área endémica pra Tripanosomiasis Americana. Tesis (Médico y Cirujano). Usac. Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala. 1993. 58 pag
25. Tercero.Carmen. Epidemiología de la enfermedad de Chagas en Guatemala. Memoria del Primer Seminario de Enfermedades Trópicas. Guatemala, 1992. 103 pag.
26. Velasquez.C. Clínica de la Enfermedad de Chagas. Chagas en el Paraguay, Asunción paraguay. 1990. 475 pag.
27. Who Technical Repot series 811. Control of Chagas Disease. Report of a who Experts committe, genova 1991.
28. Wilson. J et al. Tripanosoma cruzi. Harrison. Principios de Medicina Interna. 10 ed, México. Editorial McGrawhill. 1983. 3088 pag.

XIII. A N E X O S

A N E X O

Para los diferentes estudios se tomaron los siguientes parámetros, en Radiografía de tórax para evaluar el grado de cardiomegalia: normal (menor de 0.5 cms), grado I (0.51 a 0.6), grado II (0.61 a 0.70), grado III (0.71 o mayor). En el estudio de Ecocardiograma: para aurícula izquierda, se tomó como dilatada mayor de 32 mm, ventrículo izquierdo diámetros mayores en diástole eje largo de 57 mm, ventrículo derecho diámetros diastólicos mayores de 30 mm. Definición de las alteraciones segmentarias: Hiposcinecia (cuando el desplazamiento sistólico es menor de la mitad del movimiento de los segmentos normales. Ascinecia (cuando el desplazamiento sistólico es centrífugo, expansión sistólica). Para la Fracción de Eyección: es normal (53 % mayor o igual), Leve (52 a 40 %), Moderada (39 a 31%), Severa (menor o igual al 30 %). Para Holter de 24 horas: para determinar el grado de severidad de las arritmias se utilizó la clasificación de Lown: 0: Ausencia de arritmias ventriculares. 1: menos de 2 extrasístoles ventriculares por minuto o menos de 30 por hora. 2: dos o mas extrasístoles ventriculares por minuto o mas de 30 por hora. 3: Extrasístoles ventriculares multiformes. 4a: Dupletas. 4b: Tres o más extrasístoles ventriculares consecutivas (taquicardia ventricular). 5: Fenómeno R/T.

REGISTRO DE PACIENTE
DE LA ENFERMEDAD
DE CHAGAS

No. de Orden : _____ Fecha de Investigación : _____

Nombre : _____	Sexo (M , F)
Edad : _____	Raza : _____ Ocupación : _____
Originario de : _____	
Municipio : _____	Departamento : _____
Residencia Actual : _____	
Hospital : _____ Médico de Cabecera : _____	

1. Antecedentes Médicos

enfermedad cardíaca : enfermedad circulatoria : hipertensión
 cardiopatía congénita : aterosclerosis coronaria
 enfermedad respiratoria : fiebre reumática : enfermedad autoinmune
 asma : alergia : diabetes mellitus : amyloidosis
 enfermedad infecciosa
 malaria leishmaniasis toxoplasmosis

 convulsión problema digestivo

 historia de transfusiones sanguíneas

 historia de operación

2. Síntomas comienzo de síntomas _____

fiebre : dolor de cabeza : dolor articulaciones : chagoma
 jadeo : ortopnea : edema : síncope : fatiga : palpitación
 dolor o molestia en el tórax : náusea : vómito : inapetencia
 disfagia : constipación : diarrea : erupción cutánea

 otras síntomas _____

3. Resumen de historia y cuadro clínico

4. Signos físicos

Estado General _____ Respiración _____

Aparato Circulatorio

Presión Arterial _____ / _____ Pulso _____ /min (reg , irreg)

Auscultación : Ruidos Cardíacos
Soplos Cardíacos**Pulsación Extremidades**

Aparato Digestivo

Palpación de Vientre

Auscultación

Exámenes Neurológicos

5. Datos Laboratorio

Hematología Hb _____ Ht _____

Recuento de Plaquetas _____

Recuento de G. Blancos _____

Fórmula N _____ L _____ Ba _____ E _____

Bioquímica Clínica

GOT _____ GPT _____ fosfatasa alcalina _____

bilirrubina directa _____ colesterol _____

urea _____ creatinina _____

glucosa _____

Exámenes Serológico

cardiolipina (VLDL-RPR)

RA hemaglutination test

autoanticuerpo

6. Exámenes Especiales

(1) Electrocardiograma

Ritmo _____ Frecuencia _____ Eje Eléctrico _____

P : _____ PR : _____

QRS : _____

T : _____

Hipertofia : _____

Arritmia : _____

