

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**MANIFESTACIONES CLINICAS,
ELECTROCARDIOGRAFICAS Y SEROLOGICAS DE LA
ENFERMEDAD DE CHAGAS**

**Estudio retrospectivo-descriptivo.
Hospital Nacional de Cuitlapa, Santa Rosa.
Periodo Enero de 1993 a Diciembre de 1997.**

TESIS

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

POR

CARMEN LIZETH MARTINEZ AVILA

En el acto de investidura de:

MEDICA Y CIRUJANA

Guatemala, octubre de 1998

05
T(8047)

C. 4

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

HACE CONSTAR QUE:

El (la) MAESTRA EDUC. PRIM. CARMEN LIZETH MARTINEZ AVILA

Carnet Universitario No: 84-11649

Ha presentado para su Examen General Público, previo a optar al título de Médico y Cirujano, el trabajo de tesis titulado:

MANIFESTACIONES CLINICAS ELECTROCARDIOGRAFICAS Y
SEROLOGICAS DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

trabajo asesorado por:

Doctor: DORIS ENA MONTOYA CH.

y revisado por:

Doctor: MARCO ANTONIO LARIOS R.

quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, firman y sellan la presente ORDEN DE IMPRESION.

Guatemala, 8 de octubre de 1998.

Dr. José María Gramajo G.
COORDINADOR UNIDAD DE TESIS

Director
DIRECTOR
CENTRO DE INVESTIGACIONES
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD

IMPRESION EN SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Dr. Romeo Arnaldo Vasquez Vasquez
DECANO 1998 - 2002



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
Universidad de San Carlos
Guatemala, Centroamérica

APROBACION INFORME FINAL

OF. NO: 180-98

Guatemala, 8 de octubre 1998.

MAESTRA EDUC. PRIMARIA
CARMEN LIZETH MARTINEZ AVILA
CARNET NO. 84-11649

Facultad de Ciencias Medicas
USAC

Por este medio hago de su conocimiento que su Informe Final de Tesis,
titulado:

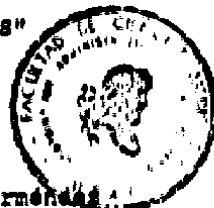
MANIFESTACIONES CLINICAS ELECTROCARDIOGRAFICAS Y
SEROLOGICAS DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

ha sido RECIBIDO, y luego de REVISADO se ha establecido que cumple con
los requisitos contemplados en el reglamento de trabajos de tesis; por
lo que es autorizado para completar los trámites previos a su
graduación.

sin otro particular me suscribo de usted.

Atentamente,

"DID Y ENSEÑAD A TODOS"



Dr. José María Gramajo Garmendia
Coordinador Unidad de Tesis

NOTA. La información y conceptos contenidos en el presente trabajo es
responsabilidad única del autor.

INDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
II. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	3
III. JUSTIFICACIÓN	5
IV. OBJETIVOS	7
V. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	8
VI. METODOLOGÍA	34
VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	41
VIII. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS	48
IX. CONCLUSIONES	49
X. RECOMENDACIONES	50
XI. RESUMEN	51
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	52
XIII. ANEXOS	58

I. INTRODUCCIÓN

La Tripanosomiasis Americana o Enfermedad de Chagas es una Zoonosis causada por el protozoo hemoflagelado *Tripanosoma Cruzi*, que presenta diferentes manifestaciones clínicas, electrocardiográficas y serológicas.

Este es un estudio retrospectivo sobre dicha enfermedad, está basado en la revisión y análisis de 112 expedientes clínicos correspondientes a pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Chagas, que fueron atendidos en el departamento de Medicina Interna del Hospital Nacional de Cullapa, en el período de enero de 1993 a diciembre de 1997.

Se tuvo como objetivo principal, determinar las manifestaciones clínicas, electrocardiográficas y serológicas de dicha enfermedad.

Los datos obtenidos durante la investigación demuestran que este es más frecuente entre las edades de 66 a 75 años, el sexo más afectado es el femenino, la disnea y el bloqueo de rama derecha del haz de His son las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas más frecuentes, y la hemaglutinación indirecta la prueba serológica más utilizada.

Con base a lo anterior se recomienda que este estudio sea tomado en cuenta para estudios posteriores y se elaboren protocolos de manejo, y se inicien programas preventivos en coordinación con la Jefatura de Área, por considerarse un problema endémico en esta región.

II. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

La Enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis Americana es producida por protozoos flagelados de la familia trypanosomatidae, transmitida por artrópodos hematófagos. (6)

Los parásitos infectantes salen en las materias fecales del vector y pueden introducirse al organismo a través del orificio de picadura, por medio de una herida, excoiación de la piel o atravesando la mucosa ocular, nasal y bucal. También puede ser transmitida en forma congénita o por medio de transfusiones sanguíneas. (9)

Esta parasitosis fue descubierta en 1909 en Minas Gerais, Brasil por Carlos Chagas quien identificó en la sangre de una niña un parásito flagelado el cual fue llamado Trypanosoma Cruzi, encontró que la enfermedad se divide en: una fase aguda de corta duración, una fase intermedia o "silenciosa" en donde el individuo es clínicamente asintomático y una fase crónica de varios años de desarrollo. (2, 25)

En Guatemala en 1932 el Dr. Eduardo Reichenow reporta numerosos casos humanos infectados con Trypanosoma Cruzi localizados en los departamentos de El Progreso, Escuintla y Alta Verapaz; así como la infección de triatomídeos. El Dr. Romeo De León en 1942, reporta un caso de tripanosomiasis por hallazgo

en sangre en un niño de la población de Sanarate, El Progreso. (23, 24)

La Enfermedad de Chagas es uno de los problemas de Salud de mayor importancia en la región de las Américas. Se estima que 46-48 millones de habitantes de las áreas rural y urbana están infectados con T. Cruzi y que alrededor de 100 millones están en riesgo de adquirirla. (13,18)

El Hospital Nacional de Cuilapa esta en un área endémica y la Enfermedad de Chagas tiene una alta prevalencia lo que motivó a realizar el presente estudio. El objetivo principal fue determinar las manifestaciones clínicas, electrocardiográficas y serológicas que presentaron los pacientes que fueron atendidos en el periodo de 1993 a 1997.

III. JUSTIFICACIÓN

La infección por *Trypanosoma Cruzi* es un problema endémico en América Latina, se han reportado casos desde el sur de Estados Unidos hasta la Patagonia. (13, 18, 28)

Estimaciones hechas por la O.M.S. a partir de estudios sero-epidemiológicos concluyen que en la región existen de 10-12 millones de humanos infectados y 75 millones de expuestos. (8, 13)

En América del Sur se ha visto que el 10% de los humanos infectados desarrollan síntomas de enfermedad crónica, la que puede ser incapacitante o mortal. (8)

Desde el punto de vista clínico esta enfermedad se presenta en forma aguda, subaguda y crónica. La forma aguda es más frecuente en niños y la subaguda y crónica en adultos, ya que se requiere de un largo período para que se desarrollen las lesiones irreversibles, características de la fase crónica. (2, 6, 26)

En Guatemala los datos obtenidos en los últimos 20 años señalan la presencia de *T. Cruzi* en 21 de los 22 departamentos, se ha comprobado la presencia del vector Intradomiciliario. (13, 22)

El área sur-oriental del país es la que presenta la mayor frecuencia del problema. Estudios previos han demostrado que la prevalencia de infección chagásica es de un 15 hasta un 40% de la población aparentemente sana. (23, 24, 32)

La Enfermedad de Chagas afecta varios órganos, entre ellos el más afectado es el corazón, y en el Hospital Nacional de Cullapa o se cuenta o existe muy poca información disponible al respecto, por lo que se justifica hacer una revisión de las manifestaciones clínicas, electrocardiográficas y serológicas de dicha enfermedad en los pacientes que consultaron al Departamento de Medicina Interna del Hospital Nacional de Cullapa, Santa Rosa, del año 1993 al 1997.

IV. OBJETIVOS

GENERAL

- Determinar las manifestaciones clínicas, electrocardiográficas y serológicas de pacientes con Enfermedad de Chagas.

ESPECÍFICOS

- Clasificar:
 - Los grupos de edad afectados por la enfermedad de Chagas.
 - El sexo más afectado.
- Determinar:
 - Los signos y síntomas más frecuentes que presentaron los pacientes que consultaron.
 - Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes observadas en los pacientes atendidos.
 - Los datos encontrados por serología.

V. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

ENFERMEDAD DE CHAGAS

Las Tripanosomiasis humanas son producidas por protozoos flagelados de la familia trypanosomatidae y transmitida por artrópodos hematófagos. Existen dos localizaciones geográficas diferentes. La Americana y la Africana. (6, 20, 26)

La tripanosomiasis Americana o Enfermedad de Chagas es una zoonosis causada por el protozoo hemoflagelado, *Trypanosoma Cruzi*, transmitido por vectores del orden Hemiptera, familia Reduvidae, Subfamilia Triatominae (Chinche chupadora de sangre).

Los parásitos infectantes salen en las materias fecales del vector y pueden introducirse al organismo a través del orificio de la picadura, heridas o excoitaciones de la piel o atravesando al mucosa ocular, nasal o bucal. Existen unas formas flageladas en la sangre, conocidas como tripomastigotes sanguíneos y otras sin flagelos amastigotes. La enfermedad se caracteriza clínicamente por la existencia de tres fases: Aguda, Indeterminada o Latente y Crónica; ésta última presenta miocarditis severa, con menos

frecuencia visceromegalla presente en colon, esófago, estómago. (2, 20, 15)

DATOS HISTÓRICOS

Fue descubierta en Brasil por Carlos Chagas en 1909 durante su trabajo en la campaña antimalárica en el estado de Minas Gerais. El Dr. Chagas descubrió el *TRYPANOSOMA CRUZI* en el intestino de un hemíptero del género *TRITOMA* (chinche holicona), el *PANSTRONGYLUS MEGISTUS*. Se permitió que las chinches infectadas picaran a un mono y el tripanosoma fue encontrado después en la sangre de este animal. El 14 de Abril de 1909 Carlos Chagas encontró el mismo tripanosoma en la sangre de una niña que tenía fiebre, anemia y linfadenopatía y demostró que este parásito era la causa de una enfermedad endémica en ciertas zonas del Brasil. (25)

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN GUATEMALA

La primera publicación referente a la existencia de tripanosomas en el país, se debe a la inquietud científica del Maestro Doctor Rafael Morales, quien aún siendo estudiante presentó en la Revista "La Juventud Médica" (Tomo XIV No. 3 Marzo 1914), su comunicación: "Los Tripanosomas en Guatemala" (*Trypanosoma Lewis*) que encontró en algunos roedores en la Ciudad Capital.

La historia de la Enfermedad de Chagas se inicia en Guatemala en 1932 cuando vino invitado por los Señores Nottebohm, El Profesor Doctor Eduardo Reichenow, del instituto de Medicina Tropical y de la Universidad de Hamburgo, con el propósito de efectuar investigaciones científicas en fincas cafetaleras en los departamentos de Santa Rosa y Escuintla. Obtuvo numerosos ejemplares e hizo cuidadosas observaciones de un redúvido que por sus características morfológicas supuso que se trataba de *Triatoma Dimidiata*, en estos insectos encuentra un 40% de infección por *Trypanosoma Cruzi*, igual proporción halló en ejemplares de redúvidos procedentes de las fincas "Sabanetas" y "Cerro Redondo" y algunos de Cullapa que le diera el Dr. Augusto González y uno de San Miguel Chical, municipio del departamento de Baja Verapaz en *Triatoma* que le diera el señor Carlos Lehnoff.

También realizó experimentos en animales de laboratorio, apreciando sin excepción en la sangre de estos, flagelados de aspecto característicos del *Cruzi* después de un intervalo de 12 a 29 días. Él diagnosticó los dos primeros casos de Enfermedad de Chagas en Guatemala, se trato de dos niños uno indígena y otro ladino de un año seis meses y un año siete meses respectivamente, ambos casos, niños bien nutridos con buena salud aparentemente en ambos sólo encontró ganglios aumentados de volumen en las regiones axilar e inguinal. (23)

En la revisión histórica de la Enfermedad de Chagas en Guatemala se destaca la notable contribución original y continuada del profesor Doctor J. Romeo De León, quien en 1942 dentro de sus actividades como malarólogo de la Dirección General de Sanidad, visita los campamentos camineros de Sebol y Chajmalc, en el departamento de Alta Verapaz y prepara una colección de láminas con sangre de Zaraguates, en los que encontró un *Trypanosoma* sp, dicha colección la donó a la Facultad de Ciencias Médicas, asesoró dos tesis que recibieron el premio Flores "Del Dr. Manuel Montenegro (consideraciones sobre tripanosomiasis americana o Enfermedad de Chagas)" y "Del Dr. Ernesto Blanco (Contribución al estudio de los redúvidos hematófagos, De León fue el primero en descubrir infecciones por *T. Rangeli* en casos humanos en 1946. (23, 24)

En 1947, el Dr. Jorge A. Fernández M., observa en el Hospital General, el primer caso de Cardiopatía Chagásica con comprobación necrópsica. En 1951 vino a Guatemala el distinguido médico venezolano Luis Manuel Peñalver, profesor de Medicina Tropical de la Universidad Central de Caracas, quien presentó una fotografía de un caso agudo en Cullapa con complejo oftalmoganglionar. En 1954 presentó una publicación sobre reservorios extrahumanos del *T. Cruzi*, siendo positivos los perros, los mapaches, el tacuazín y el armado: estos son reservorios naturales y para culminar presentan un plan sanitario para la erradicación de la enfermedad, con un análisis de los

factores epidemiológicos que mantienen la endemia, especialmente lo referente a condiciones de vivienda y socioeconómicas del medio rural. Desde entonces se han efectuado varios estudios y publicaciones al respecto. (22, 23, 24)

AGENTE ETIOLÓGICO

El agente de la Enfermedad de Chagas, es un hemoflagelado del género *Trypanosoma*, incluye organismos con un único flagelo, cuyo cuerpo elongado se afila en ambas extremidades, especialmente en la anterior, por donde sale el flagelo. El género *Trypanosoma* incluye cientos de especies, siendo las que más interesan en medicina: *T. GAMBIENSE*, *T. RHODESIENSE*, *T. CRUZI* y *T. RANGELI*. (1, 6, 25)

La forma flagelada de *T. Cruzi* se encuentra en la sangre circulante de las personas o animales infectados, especialmente en los períodos agudos o iniciales de la infección. Esta forma circulante se conoce con el nombre de tripomastigote, es alargado, fusiforme y su tamaño de alrededor de 20 micras de longitud. Posee un núcleo grande cerca de la parte central y a lo largo de su cuerpo tiene una membrana ondulante bordeada por un flagelo, que se inicia en el quinetooplasto y sale del parásito por el extremo anterior. El quinetooplasto, que contiene el 20% aproximadamente de DNA total del parásito, está localizado en la región subterminal de la parte

posterior del protozoo y formado por la unión del cuerpo parabasal y el prefaroplasto; el primero es el más grande y el segundo es puntiforme. (1, 4)

El tamaño notoriamente grande del quinetoplasto constituye una de las principales características morfológicas, que lo diferencia de otras especies de tripanosoma. Los parásitos presentan marcado pleomorfismo y se conocen formas anchas formas delgadas e intermedias. Se cree que las formas anchas son las que se desarrollan en el vector, mientras que las delgadas se degeneran. También se considera que las cepas con predominio de formas delgadas, son más virulentas. El tripomastigote sanguíneo, en el huésped vertebrado, tiene predilección por los macrófagos, células del sistema retículo endotelial, tejido muscular liso y menos frecuentemente por tejido nervioso, dentro de estas células el tripomastigote sanguíneo se transforma en amastigote, el cual se caracteriza por ser redondeado u oval, multiplicarse por división binaria, medir aproximadamente de 1.5 a 4 micras de diámetro y no poseer flagelo. (1, 4)

La vida del T. Cruzi comprende dos ciclos de desarrollo: uno en el hombre o huéspedes mamíferos reservorios y otros en el interior de los triatomídeos. En el hombre los trypanosomas no se multiplican mientras están en el torrente circulatorio, pero una vez que penetran en las células de los tejidos, pierden el

flagelo y la membrana ondulante, se transforma en amastigote y se multiplican por fisión binaria. (1, 4, 11)

CICLO DE VIDA

El vector o huésped intermedio de *T. Cruzi* es un insecto hematófago de la familia Reduviidae, subfamilia Triatominae y géneros *Rhodnius*, *Triatoma* y *Panstrongylus* conocidos popularmente como Chinchas besadores con otros nombres según el país: en Colombia "pitos", Brasil "barbeiros", en Venezuela "chupos", Argentina "vinchuca", Santa María Ixhuatán (Guatemala) "picudos". Los vectores se infectan al chupar la sangre de hombre o mamífero con tripomastigotes sanguíneos circulantes.

Estas formas sufren transformación a lo largo del tubo digestivo del vector, su evolución se divide en tres fases: formas redondeadas en el estómago, denominadas esferomastigotes; epimastigotes en el intestino medio, se multiplican intensamente por división binaria y tripomastigotes metacíclicas, infectantes para el huésped vertebrado. El vector se torna infectante, en 20 días después de una comida de sangre contaminada y permanece así toda su vida (un año aproximadamente). (2,4)

Los triatomíneos infectados, al picar nuevamente al hombre o a los animales (después de una ingestión abundante de sangre) defecan fácilmente sobre la superficie. Cuando estas deyecciones se frotan sobre

la piel, contaminan el sitio de la picadura u otro punto lesionado y los parásitos penetran al tejido. (4,7)

Las heces infectantes también pueden llegar a la conjuntiva, se depositan en la hendidura palpebral o por el mismo paciente, a través de sus manos, la lleva hasta el ojo u otra mucosa, penetrando así el parásito. (2, 8,11)

Cuando los tripomastigotes metacíclicos infectantes entran al organismo son fagocitados por los macrófagos de la región y englobados en el fagosoma de donde escapan y se dirigen al citoplasma, allí se transforman en amastigotes y se multiplican activamente por división binaria. (6, 8, 11, 13)

Más tarde se diferencian de nuevo en tripomastigotes, que rompen las células y llegan a la circulación sanguínea y linfática, para luego invadir diversos órganos en cuyas células penetran, transformándose de nuevo en amastigotes. Esta etapa coincide con la fase aguda de la enfermedad, que dura de 10 a 15 días aproximadamente y se caracteriza por una intensa parasitemia. (6)

Durante la fase crónica la parasitemia es mínima y predomina el parasitismo tisular. La parasitemia es una etapa obligatoria para poder asegurar la transmisión, pues el vector toma el parásito de la sangre durante sus comidas. La aparición de los parásitos en la sangre ocurre aproximadamente

después de 7 a 14 días de la infección (período preparante). (2, 4, 6)

EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad de Chagas es una parasitosis de amplia distribución geográfica en América Latina. Es endémica en ciertas áreas rurales de los países en donde existe la enfermedad. Constituye un problema de Salud Pública principalmente en Brasil, Venezuela, Chile, Argentina y en algunos países de Centro América. (8, 11, 13)

El mecanismo usual de transmisión de T. Cruzii de hombre a hombre en la parte de Sudamérica y Centro América es mediante el tritómido RHODNIUS PROLIXUS.

Las condiciones sociales tienen mucha importancia en la Enfermedad de Chagas, la cual afecta principalmente a las clases más pobres de las regiones endémicas. Los insectos transmisores viven en las grietas, en los orificios y en los techos de paja o de palma de las casas o de las chozas de adobe. (13, 20)

La enfermedad en las zonas endémicas afecta de 15 a 20 millones de personas y es la causa principal de cardiopatía, causando 25% de todas las muertes en el grupo de 25 a 44 años de edad. (5, 15)

PATOGENIA

Es de enfatizar que aunque los hallazgos patológicos y consecuencias fisiológicas de la enfermedad de Chagas han sido bien escritas, el mecanismo de patogénesis no ha sido completamente dilucidado.

En la primera etapa o fase aguda, los amastigotes de *T. Cruzii* se reproducen dentro de las células y las destruyen. Los parásitos libres invaden otras células que también se rompen y causan reacción inflamatoria con infiltrado de diferentes tipos de leucocitos. La lesión inflamatoria, localizada en la puerta de entrada, es visible como un chancro de inoculación y se conoce con el nombre de Chagoma. La inflamación se extiende a los ganglios regionales, bloqueando los canales linfáticos y produciendo edema local. Cuando compromete el párpado constituye el signo de Romaña. Posteriormente se encuentra parásitos intracelulares en otros ganglios linfáticos y órganos como bazo, médula ósea, corazón, tubo digestivo, suprarrenales, cerebro y ocasionalmente ovarios, testículos y tiroides. Los histiocitos fijos, fibras musculares, células del sistema retículo endotelial sufren destrucción debido al crecimiento y multiplicación de los parásitos. A pesar de esto el índice de mortalidad en la fase aguda es bajo, cerca del 10% las muertes ocurren principalmente por miocarditis, meningoencefalitis u otras complicaciones como bronconeumonía. (2, 6, 11)

Después de la fase aguda ocurre una respuesta inmune que provoca disminución de la parasitemia y mantiene la infección en algunos focos selectivos. Este período que va desde el final de la fase aguda hasta la aparición de los primeros síntomas de la fase crónica es llamado latente o indeterminado, con una duración media de diez años. En esta fase el paciente es asintomático a pesar de las alteraciones que se inician en los plexos parasimpáticos del corazón y del tubo digestivo.

La fase crónica se caracteriza por una reducida parasitemia y lesiones típicas en el corazón o en el tubo digestivo. Durante esta fase la patología más importante es la cardiopatía chagásica. (6, 15, 28, 29)

ANATOMÍA PATOLÓGICA:

En la fase aguda la infección es generalizada y puede encontrarse amastigotes de T. Cruzi en células del sistema reticuloendotelial. Al principio se infectan las células reticulares y poco después son invadidas las células de músculo liso y estriado que incluyen músculo cardíaco, gliales y nerviosas, células adiposas. (27)

La lesión de inoculación muestra inflamación con infiltración de linfocitos y células plasmáticas y proliferación fibroblástica. El corazón aumenta de tamaño y es fofo y predomina la dilatación sobre la

hipertrofia se pueden ver focos hemorrágicos en el endocardio. Las fibras cardíacas muestran necrosis y degeneración hialina (lesiones de Margarino Torres). En el sistema nervioso central existe infiltración mononuclear de las leptomeninges, inflamación perivascular congestiva y hemorragia con proliferación con proliferación glial y neurofagia. (27)

En la forma cardíaca crónica rara vez se encuentran parásitos en los miocitos o pueden faltar por completo. El corazón está crecido, dilatado en forma difusa con moderada hipertrofia por lo que la punta está constituida por las terminaciones de ambos ventrículos. El miocardio adelgazado de la punta puede distenderse para formar un aneurisma apical, lesión característica de la enfermedad de Chagas. Es frecuente la trombosis mural en el endocardio en especial en la aurícula derecha y en la punta del ventrículo izquierdo. La trombosis en la punta es un hallazgo importante en la miocarditis chagásica. (27)

En la forma indeterminada de la Enfermedad de Chagas se ha descubierto miocarditis con formación de granuloma y destrucción nerviosa de los plexos de Auerbach, pero en grado menor que en la cardiomiopatía establecida. En el megaeosófago y Megacolon, el órgano está dilatado, con miositis focal y disminución del número de células nerviosas en los plexos de Auerbach. (2, 20, 26)

En la forma congénita hay placentitis crónica con isquemia de las vellosidades coriónicas. Existe edema

e infiltración histiocítica en pequeños focos de necrosis de estas vellosidades. (2, 20)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La mayoría de las infecciones por T. Cruzy cursan en forma asintomática. Algunas se manifiestan mucho tiempo después de la infección inicial. Se reconocen varios estadios en la enfermedad de Chagas: una fase aguda de corta duración y una etapa crónica de varios años de desarrollo, separado por una fase intermedia o "silenciosa" en donde el individuo es clínicamente asintomático. Diferentes órganos pueden estar envueltos al mismo tiempo en el primero y tercer estadio y la enfermedad puede ser mortal en ambos. El período de incubación varía entre 2 a 4 semanas o más. (6, 7, 11)

FASE AGUDA

Esta fase frecuentemente no es reconocida a causa de que ésta puede ser asintomática. Es diagnosticada únicamente en el 1-2% de todos los pacientes. La enfermedad aguda puede presentarse a cualquier edad, pero en áreas altamente endémicas, los mayormente afectados son los niños menores de 10 años. Puede ser fatal, cuando ocurren en niños menores de 2 años. (6, 19, 26, 28)

El período de incubación es de cuatro a doce días. La enfermedad se caracteriza por fiebre prolongada,

astenia, linfadenopatía, edema de cara y piernas, hepatoesplenomegalia y signos de daño cardíaco, con frecuencia existe taquicardia, aún en ausencia de fiebre. Algunos pacientes desarrollan signos de meningoencefalitis.

Cuando la infección se produce por una abrasión de la piel, la lesión primaria es una inflamación tumefacta de la misma de unos diez centímetros de diámetro llamada CHAGOMA. Si la puerta de entrada es la conjuntiva una vía común, la lesión primaria es un edema unilateral bpalpebral de la conjuntiva, llamado Signo de Romaña. (8, 18, 19)

El sistema cardiovascular parece ser el más frecuentemente involucrado en la fase aguda, lo cual es evidenciado por una taquicardia, agrandamiento del corazón, hipotensión y fallo cardíaco. El electrocardiograma muestra una taquicardia sinusal, bajo voltaje, intervalos P-R prolongados y alteraciones de la onda T. Los cambios en el examen de Rx de tórax puede variar con relación a la severidad de la cardiomegalia. La mortalidad por miocarditis aguda ocurre en el 2-3% de los casos, frecuentemente antes de los 2 años. En el resto de los casos la sintomatología remite espontáneamente dentro de las próximas 4-8 semanas, sin secuelas en corto o mediano plazo. Una severa complicación del estado agudo es la meningoencefalitis en niños menores de los dos años, el cuadro clínico consiste en convulsiones con o sin fiebre y varios grados de

pérdida de conciencia. La mortalidad de los casos por meningoencefalitis es del 50% o más. (2, 19, 21)

FASE INTERMEDIA O SILENCIOSA

Esta fase inicia a las 8 ó 10 semanas después de la fase aguda, habiendo o no manifestaciones clínicas este estado pueden persistir por varios años o permanecer indefinidamente. Esta caracterizado por la ausencia de sintomatología clínica, electrocardiograma y rayos X de tórax normales. Sin embargo, los tests serológicos se mantienen positivos en ocasiones es posible detectar parasitemia por métodos sencillos. (6, 21, 22)

ENFERMEDAD CONGÉNITA

Los neonatos son de peso bajo y afebriles y muestran hepatoesplenomegalia y a menudo edema. Pueden haber petequias susceptibilidad mayor a la confusión y hemorragia franca. Si existe ictericia desaparece durante la tercera semana. Se han descrito chagomas metastásicos con infiltración, infección e incluso necrosis de la piel. (20,21)

FASE CRÓNICA

FORMA CARDÍACA

Esta es la forma clínica más importante de la fase crónica y su prevalencia puede llegar a un 30% de los sujetos en las zonas endémicas.

Los hallazgos clínicos más comunes en humanos en enfermedad cardíaca crónica son: cardiomegalia, insuficiencia cardíaca, disturbios de la conducción y alteraciones en la fase de repolarización del electrocardiograma. (10)

Las palpitaciones por lo regular a consecuencia de extrasístoles son un síntoma inicial frecuente. Pueden acompañarse de mareo y dolor precordial. Predomina la insuficiencia ventricular derecha y la disnea es poco frecuente. (3, 6, 15, 29)

En la exploración física se observa pulso irregular y ruidos cardíacos alejados, desdoblamiento fijo del segundo ruido (cuando se encuentra este último en pacientes de áreas endémicas, debe sospecharse la enfermedad), ritmo de galope y soplo de regurgitación funcional en la zona mitral. En los casos avanzados puede haber regurgitación tricuspídea y hay cianosis. Se puede presentar síndrome de Stokes Adams. Los fenómenos tromboembólicos son muy frecuentes y pueden ocurrir de los síntomas de insuficiencia cardíaca. (3, 6, 26, 32)

Dentro de los hallazgos electrocardiográficos de un paciente con enfermedad cardíaca están: El bloqueo de Rama derecha del Haz de His, eje eléctrico desviado a la derecha, extrasístoles ventriculares e inversión de la onda T. (10, 15, 18, 29)

La miocarditis chagásica crónica se manifiesta como una cardiomiopatía congestiva, principalmente de cámaras derechas. (18, 32)

FORMA DIGESTIVA

La forma digestiva se caracteriza por dilatación y alteraciones de la motilidad del esófago o del colon.

En el megaesófago el síntoma principal es la disfagia prolongada y luego regurgitación, odinofagia y la pirosis se presentan en los casos más avanzados; también hay hipo, sialorrea y tos nocturna. (6, 18, 26, 28)

El megacolon se manifiesta por retención de heces y gas, lo que a menudo progresa hasta la formación de un fecaloma. El vólvulo y la obstrucción intestinal son complicaciones frecuentes. La mitad de los pacientes que sufren formas digestivas de la enfermedad muestran EKG anormales. (6, 18, 26, 28 29)

OTRAS FORMAS CLÍNICAS

Algunas complicaciones raras son el megauréter, megavejiga, megavesícula y bronquiectasia. (18, 19, 25)

DIAGNÓSTICO

FASE AGUDA

Suele diagnosticarse al descubrir el tripanomastigote en sangre periférica por examen directo de frotis grueso. Este es el mejor criterio para diagnosticar la fase aguda. Si esto falla, los sencillos métodos de concentración por lo regular son positivos, como examen de la nata de leucocitos, después de centrifugación o examen del material sobrenadante después de que la sangre coagule (Método de Strout). La biopsia del músculo de la pantorrilla muestra miositis y con frecuencia nidos de amastigotos. (2, 9, 16, 17, 28, 31)

La prueba xenodiagnóstica a menudo es positiva antes de los 30 días debido al elevado número de tripanosomas circulantes.

Las reacciones serológicas, por lo regular positivas en esta fase temprana, se producen por precipitinas y aglutininas. Hay aumento de IgM. (2, 21, 28, 31)

La prueba de fijación del complemento se hace positiva 4 ó 6 semanas después de la infección. La

prueba de inmunofluorescencia indirecta se hace positiva antes que la prueba de hemaglutinación y fijación del complemento. Existe leucocitosis causada por linfocitosis intensa con linfocitos atípicos. Aumenta el índice de sedimentación de los eritrocitos al igual que el de las mucoproteínas. Las transaminasas aumentan ligeramente. El electrocardiograma muestra taquicardia sinusal, complejos de voltaje bajo, bloque auriculoventricular de primer grado, aumento del espacio QT, alteraciones primarias en la repolarización ventricular y a veces isquemia subepicárdica. Las alteraciones del ritmo cardíaco son poco frecuentes en esta fase y constituyen un signo de pronóstico malo. (21, 22)

Al examen radiológico puede haber aumento del tamaño de la sombra cardíaca que es transitorio. La cardiomegalia acentuada indica un pronóstico malo. (6, 8, 26)

FASE CRÓNICA

Se establecen las pruebas de infección sobre todo por estudios serológicos como fijación del complemento que se hace positivo seis semanas después de la infección, también se encuentra el análisis inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA). (8, 21, 22, 26)

La prueba de Hemaglutinación Indirecta (HAI), fue utilizada por Muniz y Freitas para demostrar anticuerpos para T. Cruzi, no únicamente en animales de experimentación sino que también en casos humanos de Enfermedad de Chagas aguda y crónica. Esta prueba utilizada como antígeno, fracciones polisacáridas de T. Cruzi y se ha tomado de gran utilidad en ambas fases, por su alta sensibilidad y especificidad. Además la sencillez de su técnica.

En el simposium internacional de la OPS en 1975 se realizó una evaluación de los diferentes procedimientos serológicos y la Hemaglutinación Indirecta fue reconocida como técnica sensible, específica, fácil de reproducir y de alta confiabilidad como prueba de tamizaje. (8, 14, 21, 22)

El EKG es de utilidad, pues los defectos de la conducción son comunes. En las zonas endémicas de Brasil se encontraron las siguientes anomalías con una frecuencia de 5 a 20%, bloqueo completo de rama derecha, extrasístoles ventriculares, bloqueo A-V de primer grado y alteraciones de la repolarización ventricular. El bloqueo A-V total o el bloqueo completo de rama izquierda se presentaron sólo en el 0.2%. En las miocarditis chagásicas el bloqueo de rama derecha y las contracciones ventriculares prematuras se presentan hasta en el 60%. (15, 29)

La radiografía de tórax puede ser normal, pero con frecuencia se observa cierto grado de crecimiento del

corazón que progresa hasta llegar a cardiomegalia global.

Un estudio realizado por Guillermo Gloss en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez revisó 39 casos, de los cuales 10 con miocarditis e insuficiencia cardíaca y 3 subagudos y el resto crónicos con cardiopatía grave, manifestada por insuficiencia global en 19 casos con trastornos del ritmo y/o conducción en 8 casos. El EKG fue anormal siempre y se encontró cardiomegalia en 36 casos de grado III o IV en 22. Todos tenían anticuerpos antitrypanosoma. Los estudios de electrocardiografía continua y electrofisiología se practicaron sólo en algunos casos y corroboraron alteraciones del ritmo y de la conducción. (2, 6, 15, 18, 29)

DIAGNÓSTICO POR PROCEDIMIENTOS SEROLÓGICOS

Los diferentes procedimientos serológicos que detectan la presencia de anticuerpos, indican indirectamente la existencia, presente o pasada del parásito en el organismo. Estas pruebas se utilizan especialmente en las etapas latente y crónica de la infección, cuando es difícil encontrar los parásitos.

Los antígenos se preparan a base de parásitos completos o de fracciones antigénicas, con estos se han desarrollado una gran variedad de reacciones.

Los títulos de anticuerpos varían ampliamente, de acuerdo al tipo de antígeno, purificación de éste, especificidad y sensibilidad de la reacción; estos títulos no guardan relación con la presencia o gravedad de las manifestaciones clínicas, ni con la extensión de las lesiones. Solo en infecciones recientes se encuentra reducción o negativización de los títulos después del tratamiento con drogas tripanocidas. (8, 21, 22, 31, 32)

FIJACIÓN DEL COMPLEMENTO

Prueba descrita en 1913 por Guerreiro-Machado. Desde este tiempo se ha empleado como el método clásico para el diagnóstico serológico de la infección chagásica. Al comienzo se utilizó la reacción de fijación del complemento del tipo kolmer; en la actualidad se hacen las determinaciones mediante la técnica del 50% de la hemólisis, con antígenos más específicos, que dan mayor sensibilidad en la fase crónica de la infección. La especificidad depende del tipo de antígeno utilizado y es casi del 100% con antígenos proteicos. Se utilizan microtécnicas, especialmente en laboratorios pequeños y en bancos de sangre. La sensibilidad es de 20 a 40% en la fase aguda y de más del 90% en las fases latente y crónica. (2, 21, 22, 31)

INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA

Tiene la ventaja de ser más sencilla que la anterior y es positiva más precisamente; permanece a títulos bajos por tiempo prolongado. Utiliza como antígeno T. Cruzei fijado en la preparación en sus formas tripo y epimastigote. La prueba está indicada para estudio de recién nacidos con posible infección congénita, con ella es posible detectar tanto anticuerpos IgG como IgM, para diferenciar transmisión pasiva de anticuerpos, de infección intrauterina. (9, 16, 20, 21)

HEMAGLUTINACIÓN INDIRECTA

Esta reacción es más sensible que la fijación del complemento. Se utilizan glóbulos rojos tamizados a los cuales se les adhiere un antígeno de tipo proteico una fracción de polisacárido. El micrométodo semicuantitativo se utiliza como prueba inicial de selección en grupos grandes de población. La sensibilidad es mayor en las formas crónicas que en las agudas. La especificidad se considera buena. (8, 9, 20, 21)

PRUEBA DE LÁTEX

Las partículas de polietileno se unen a diferentes tipos de antígenos obtenidos por lisis de parásitos. Esta prueba muestra una alta sensibilidad para el diagnóstico, tanto en las formas agudas como en las

crónicas. Cada prueba muestra una alta sensibilidad para el diagnóstico, tanto en las formas agudas como en las crónicas. Cada lote de antígeno debe ser valorado en su sensibilidad, especificidad y estabilidad, para poder conseguir una buena reacción. En general se puede considerar como una prueba de selección de pacientes. (9, 16, 20, 21)

AGLUTINACIÓN DIRECTA

Tiene especial valor para demostrar la presencia de anticuerpos en los estados agudos. El antígeno consiste en epimastigotes tratados con tripsina y formol. (9, 16, 20, 21)

FACTOR EVI

Es el procedimiento más reciente y detecta anticuerpos circulantes que reacción en el endocardio, los vasos sanguíneos y el intersticio del músculo estriado, de lo cual deriva el término EVI. Se determinó que el 95% de las muestras de individuos con enfermedad cardíaca por Chagas, está presente este factor, el mismo que en el 40% de individuos asintomáticos, infectados con el parásito. Aún no existe una verdadera explicación del significado biológico de la reacción. Se encontró que en individuos considerados curados, con xenodiagnóstico negativo y pruebas serológicas negativas, este

anticuerpo permanecía positivo, lo cual esta a favor de un mecanismo autoinmune. (8, 21, 31)

SAPA (Shed acute phase antigen=antígeno vertido en la fase aguda)

Es uno de los principales antígenos para detectar la enfermedad de Chagas en su fase aguda, detecta inmunoglobulinas la IgG y la IgM, la IgM puede ser detectada en infecciones fetales y la IgG en infecciones después del nacimiento. (8, 21, 31, 32)

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

No hay tratamiento satisfactorio para la enfermedad de Chagas. Dos fármacos al parecer matan los tripanosomas circulantes y posiblemente sean de utilidad en el tratamiento específico de dicha enfermedad. Se trata de: Nifurtimox, un derivado del nitrofurano (Bayer 2502 Lampit) y Benznidazol, un nitroimidazol (RO7-1051 Rochagan). (8, 12, 28)

El nifurtimox se usa a una dosis de 8mg/Kg de peso corporal al día durante una periodo de 120 días, en lo que se refiere a la erradicación de la parasitemia, ha producido buenos resultados en pacientes en fases aguda y crónica; el benznidazol se usa a dosis de 5 mg/Kg al día durante 60 días y también erradica la parasitemia en algunos pacientes.

Estos dos medicamentos tienen efectos secundarios graves y deberán usarse sólo bajo supervisión médica directa. Los efectos secundarios incluyen polineuritis, mareos, pérdida de peso, náuseas e insomnio. (6, 12, 26)

Cuando la miocarditis crónica se presenta con insuficiencia cardíaca, el tratamiento es sintomático.

Las medidas profilácticas en el control de la enfermedad de Chagas son: mejores viviendas, educación de Salud Pública y aplicación de insecticidas en la casa y en los alrededores. El Hexacloruro de benceno (BHC) que es el insecticida de elección, se aplica en forma de suspensión de 500 mgs. Del isómero gama por metro cuadrado cada seis meses. (6, 12, 13, 26)

VI. METODOLOGÍA

1. Tipo de Estudio

Descriptivo, Retrospectivo

2. Unidad de Análisis

Expedientes clínicos de pacientes quienes presentaron Enfermedad de Chagas, en el Hospital Nacional de Cuilapa, Santa Rosa, Período Enero 1993 a Diciembre 1997.

3. Criterios de Inclusión y Exclusión

A. Inclusión

Se tomaron en cuenta todos los expedientes clínicos de los casos de Enfermedad de Chagas.

B. Exclusión

Se excluyeron los expedientes clínicos incompletos.

4. Definición de Variables

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Escala Medición	Unidad Medida
Edad	Tiempo transcurrido desde nacimiento hasta la fecha	Edad en años reportada en la Historia Clínica	Cuantitativa	Años
Sexo	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer	Sexo reportado en la Historia Clínica	Nominal	Masculino Femenino
Hallazgos Clínicos	Signos y síntomas descritos de la Enfermedad de Chagas	Signos y síntomas descritos en la Historia Clínica	Nominal	Dianea, Ortopnea, taquicardia, fiebre, dolor precordial mareos

<p>Hallazgos Electrocardiográficos</p>	<p>Hallazgos Electrocardiográficos anormales descritos de la Enfermedad de Chagas</p>	<p>Electrocardiogramas descritos en la Historia Clínica</p>	<p>Nominal</p>	<p>Taquicardia sinusal, Intervalo o P-R prolongado, Aumento o del espacio Q-T, Alteración de onda T, Bloqueo o Rama derecha Haz de His, Isquemia Subepicárdica</p>
---	--	--	-----------------------	---

Hallazgos Serológicos	Hallazgos Serológicos descritos de la Enfermedad de Chagas	Pruebas Serológicas descritas en la Historia Clínica (Elisa, Hemaglutinación Indirecta)	Nominal	Positiva Negativa
-----------------------	--	---	---------	----------------------

5. Procedimiento para recolectar la Información

Inicialmente se obtuvo el permiso en la Institución para realizar el estudio.

Se revisaron los libros de egreso de los Servicios de Medicina de Mujeres y Hombres con el fin de anotar el número del expediente clínico, luego se procedió a revisar los expedientes con el fin de llenar la boleta que tomó en cuenta las variables destinadas a cumplir los objetivos planteados.

6. Plan de Análisis

Se procedió a la recolección de datos llenando la boleta en donde se analizaron las siguientes variables:

- a) Edad: En lo que se refiere a la edad con base a los datos que se obtuvo, se determinó el rango menor y mayor con el fin de agruparlos en grupos de diez.

- b) **Sexo:** Con los datos que se obtuvo, se determinó el sexo más afectado.
- c) **Hallazgos Clínicos:** De acuerdo a lo que se obtuvo en la boleta de recolección de datos se anotaron los signos y síntomas descritos con los expedientes clínicos y se agruparon según la unidad de medida descrita.
- d) **Hallazgos Electrocardiográficos:** De acuerdo a los datos que se obtuvo, en la boleta y se anotaron los hallazgos electrocardiográficos anormales descritos en los expedientes clínicos y se agruparon según la unidad de medida descrita.
- e) **Hallazgos Serológicos:** De acuerdo a los datos que se obtuvo en la boleta se anotaron las pruebas serológicas positivas descritas en los expedientes clínicos y se agruparon según la unidad de medida descrita.

Se procedió al ordenamiento y clasificación de los datos con los objetivos establecidos y posteriormente se procedió al análisis utilizando la metodología de la estadística descriptiva.

7. Consideraciones éticas

Durante la realización de la investigación (no se trabajó con pacientes) se trabajó con las historias clínicas.

Los datos recabados se trataron en forma confidencial sin tomar nombres. En cuanto a los resultados, estos podrán publicarse.

8. Recursos

Físicos

- Archivo del Hospital Nacional de Cuilapa.
- Bibliotecas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Instituto de Centro América y Panamá INCAP, y de la Dirección General de Servicios de Salud.
- Libro de Egresos de los Servicios de Mujeres y Hombres del Departamento de Medicina Interna.
- Boleta de recolección de datos. (ver anexo).
- Equipo de oficina
 - Computadora Pentium MMX 166 INTEL.
 - Impresora Panasonic KX-P1150.
- Material de Escritorio

Económicos:

● Gastos de Transporte	Q. 300.00
● Gastos de Impresión	900.00
● Otros	100.00
Total	Q. 1300.00

VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

**DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO
DE 112 PACIENTES CON
DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD DE CHAGAS
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
HOSPITAL NACIONAL DE CUILAPA
1993 - 1997**

EDAD (años)	SEXO		SUBTOTAL	
	M	F	T	%
10 - 25	3	3	6	5.4
26 - 35	0	4	4	3.6
36 - 45	1	6	7	6.2
46 - 55	4	10	14	12.4
56 - 65	10	8	18	16
66 - 75	23	20	43	38.3
76 - 85	12	8	20	17.8
TOTAL	63	49	112	100%

Fuente:
Expedientes Clínicos Departamento de Registros Médicos del Hospital Nacional de Cuilapa.

CUADRO No. 2

MANIFESTACIONES CLINICAS
MAS FRECUENTES EN 112 PACIENTES CON
DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD DE CHAGAS
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
HOSPITAL NACIONAL DE CUILAPA
1993 - 1997

MANIFESTACIONES CLINICAS	SEXO		SUBTOTAL	
	M	F	f	%
DISNEA	53	59	112	100
ORTOPNEA	41	48	89	79
TAQUICARDIA	22	36	58	52
PIEBRE	42	14	56	50
DOLOR PRECORDIAL	13	17	30	27
MAREOS	18	33	51	45
OTROS (EDEMA MIEMBROS INFERIORES)	13	22	35	31

Fuente:

Expedientes Clínicos Departamento de Registros Médicos del Hospital Nacional de Cuilapa.

CUADRO No. 3

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS
MAS FRECUENTES EN 112 PACIENTES CON
DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD DE CHAGAS
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
HOSPITAL NACIONAL DE CUILAPA
1993 - 1997

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS	SEXO		SUBTOTAL	
	M	F	f	%
TAQUICARDIA SINUSAL	48	60	98	88
INTERVALO P-R PROLONGADO	3	9	12	11
AUMENTO INTERVALO Q-T	5	3	8	7
BLOQUEO AV. DE 1ER. GRADO	38	41	78	68
BLOQUEO RAMA DER. HAZ. DE HIS.	48	60	98	88
ISQUEMIA SUBEPICARDICA	1	0	1	0.9
ALTERACIONES DE LA ONDA T	3	0	3	2.7
OTROS	1	1	2	1.8

Fuente:
Expedientes Clínicos Departamento de Registros Médicos del Hospital Nacional de Cuilapa.

CUADRO No. 4

**PRUEBAS SEROLOGICAS
REALIZADAS A 112 PACIENTES CON
DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD DE CHAGAS
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
HOSPITAL NACIONAL DE CUILAPA
1993 - 1997**

HALLAZGOS SEROLOGICOS	POSITIVO	NEGATIVO	f	%
HEMAGLUTINACION INDIRECTA	105	2	107	96
ELISA	5	0	5	4
OTROS	0	0	0	0
TOTAL	110	2	112	100

Fuente:
Expedientes Clínicos Departamento de Registros Médicos del Hospital Nacio-
nal de Cuilapa.

VIII. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

En la revisión de 112 expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Chagas se hace el siguiente análisis:

Estimaciones hechas por la OMS a partir de estudios sero-epidemiológicos concluyen que en la región existen 10 - 20 millones de humanos infectados y 75 millones expuestos los cuales se encuentran en la tercera edad (5,11,13,23,24,25,) y en el cuadro No. 1 se puede observar que el grupo etáreo más frecuente es el de 66 - 75 años, seguido del de 75 - 85 años. Aunque la bibliografía revisada no menciona la incidencia por sexo, sin embargo, se puede constatar que en este estudio se ve más afectado el femenino en un 53%.

En América del Sur se ha visto que el 10% de los humanos infectados desarrollan síntomas y signos de enfermedad crónica la que puede ser incapacitante o mortal (6, 11, 15, 23, 24, 25), en este estudio los signos que presentaron los pacientes con más frecuencia fueron disnea, ortopnea y taquicardia, el menos frecuente dolor precordial como se puede confirmar en el cuadro No. 2. Con base a lo revisado se puede exponer que la mayoría de pacientes presentaron más de dos síntomas y signos.

El EKG es de utilidad, pues los defectos de la conducción son comunes. En las zonas endémicas de Brasil se encontraron anomalías como Bloqueo completo de Rama Derecha, extrasístoles ventriculares, bloqueo A-V de primer grado y alteraciones de la repolarización ventricular (5, 6, 10, 15, 25, 29). Como podemos observar en el cuadro No. 3, este estudio presentó resultados similares a los presentados en estudios realizados en el extranjero. Las pruebas serológicas son utilizadas en la Enfermedad de Chagas regularmente como instrumento diagnóstico. En el simposium internacional de la OPS en 1975 se realizó una evaluación de los diferentes procedimientos serológicos y la Hemaglutinación Indirecta fue reconocida como técnica sensible, específica, fácil de reproducir y de alta confiabilidad (6, 7, 21, 22, 23, 24, 25, 30), en el cuadro No. 4 se puede confirmar que en este estudio, se guarda la misma relación.

IX. CONCLUSIONES

1. La mayor frecuencia de las manifestaciones clínicas, electrocardiográficas y serológicas de la Enfermedad de Chagas se encuentran en pacientes comprendidos entre 66 a 75 años con un 38.35% del total de casos, lo cual coincide con lo reportado en la bibliografía, siendo el sexo más afectado el femenino.
2. El 100 % de los pacientes presentaron disnea como signo más frecuente, por lo que todo paciente que presente este signo debe sospecharse que tiene Enfermedad de Chagas, la cual debe confirmarse con la prueba de Hemaglutinación indirecta.

X. RECOMENDACIONES

- Seguir realizando una adecuada anamnesis a todos los pacientes con Enfermedad de Chagas, unificando una hoja especial de obtención de datos para evitar omitir los mismos en la Historia clínica, que son necesarios en todo momento del manejo y tratamiento del paciente.
- Por ser Santa Rosa un área endémica de Enfermedad de Chagas, se recomienda que todo paciente que presente disnea se le realice la prueba de Hemaglutinación Indirecta.
- Que se inicien programas preventivos conjuntamente con la Jefatura de Área ya que la Enfermedad de Chagas se presenta endémicamente en esta área.

XI. RESUMEN

La Enfermedad de Chagas es una parasitosis de amplia distribución geográfica en América Latina. En Guatemala los datos obtenidos en los últimos 20 años señalan la presencia de T. Cruzi en 21 de los 22 departamentos, siendo Santa Rosa un área endémica.

Este trabajo de investigación retrospectivo realizado en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Nacional de Cullapa en el período comprendido de Enero de 1993 a Diciembre de 1997, con el objeto de analizar las manifestaciones clínicas, electrocardiográficas y serológicas de la Enfermedad de Chagas, reporta 112 casos, la Disnea (100%) es el signo más presentado, el Bloqueo de Rama Derecha del Haz de His (88%) la alteración electrocardiográfica mas observada y la prueba serológica mas utilizada fue la Hemaglutinación Indirecta (96%), la edad más afectada oscila entre 66 a 75 años y el sexo más afectado es el femenino; dichos resultados son comparables con las referencias bibliográficas consultadas (5,6,10,11,15,24,25,28,29,30,32).

Por lo tanto se considera que dicho estudio puede ser tomado en cuenta para estudios posteriores y así proponer protocolos de manejo.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. Aguilar, F. et al Trypanosoma Cruzi.
Parasitología de Aguilar. 3ª. Edición,
Guatemala, 1987 pp 250.
02. Botero, David Tripanosomiasis Americana.
Parasitosis Humanas. Ed. Coportación
para investigaciones biológicas. 1985 pp
239 – 255.
03. Béhar A. y cols. Estado actual de la Enfermedad
de Chagas en población de área endémica.
Estudio epidemiológico y clínico.
Asociación Guatemalteca de Parasitología
y Medicina Tropical. Vol. 6 1991 abril pp
69–79.
04. Brown, H. W. Et al. Trypanosoma Cruzi.
Parasitología Clínica 3ª. Edición. México D.
F. Editorial Interamericana 1970 pp 380.
05. Carrasco Guerra, Hugo A. Factores Pronósticos
de la evolución de la cardiopatía chagásica
crónica. Rev. Fed. de Argentina de
Cardiología. Vol. 17 No. 2 1988 pp 247.
06. Cecil, et al. Enfermedad de Chagas. Tratado de
Medicina Interna, Vol. 2 17ª. Edición.
México D.F. Editorial Interamericana 1986
pp 1994.

07. Dvorar, J. Estudios sobre la infección de ratones endogámicos con Trypanosoma Cruzi. Bol Of Sanit Panam 1987 Feb. 103 (2) pp 91-105.
08. De Tercero, C. Epidemiología de la Enfermedad de Chagas en Guatemala, Rev. Asociación Guatemalteca de Parasitología y Medicina Tropical. Vol 7 1992 Oct. pp 22.
09. Faust, E. Et al. Flagelados de la sangre y de los tejidos. Parasitología clínica. Editorial Salvat. México 1984 pp 69.
10. Goldberge, A. Electrocardiografía clínica. Un Enfoque simplificado. 1ª. Edición, Bolea de México S. A. 1980.
11. Goldsmith, R. S. Estudio clínico y epidemiológico sobre la enfermedad de Chagas en comunidades rurales de Oaxaca, México: Un estudio de 8 años de seguimiento: II Chile Bol Of Sanit Panam 1992 Agosto, 113 (2) pp 97 - 106.
12. Goodman and Gilman. Drogas usadas en Infecciones Protozoarias. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 7ª. Edición Buenos Aires; Editorial Médica Panamericana, 1986 pp 1011.

13. Guatemala, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Dirección General de Servicios de Salud. División de Vigilancia y Control de Enfermedades. Boletín epidemiológico 1988 Agosto pp 198.
14. Gudiel, Juan. Prevalencia de Enfermedades de Chagas en Niños Menores de 10 años de edad. Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, 1993.
15. Hernández, R. Hallazgos Clínicos en pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Chagas. Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, 1988.
16. Heyneman, D. Enfermedades Parasitarias en Stiles D. Inmunología Básica y Clínica 5ª. Edición. Manual Moderno S. A. México 1985 pp 709 – 710.
17. Jawet E. Los hemoflagelados. Microbiología Médica 12ª. Ed. El Manual Moderno S. A. México D. F. 1987 pp 563 – 568.
18. Luquetti A. O. Enfermedad de Chagas. Bol Of Sanit Panam 1991 mayo 110 (5) pp 44.

19. Maguirre, James H. An Outbreak of Chagas' Disease in Southwestern Bahia, Brazil. Rev. Am. J. Trop. Med. Hyg. 32 (5) 1986 pp 931 - 936.
20. Matta, V. Transmisión congénita y evolución fisiopatológica de la Enfermedad de Chagas en Chiquimula. Dirección General de Investigación, cuaderno de Investigación 6 - 92, 1993 pp 1 - 53.
21. Matta, V. Reconocimiento antigénico en pacientes con Enfermedad de Chagas. Rev. Asociación Guatemalteca de Parasitología y Medicina Tropical Vol 6 abril 1991 pp 81 - 83.
22. Monroy, C. Serología en la Enfermedad de Chagas: Un estudio comparativo en infecciones humanas y experimentales. Rev. Asociación Guatemalteca de Parasitología Y Medicina Tropical Vol 6 abril 1991 pp 84 - 85.
23. Ogata Kazuki. Enfermedades Tropicales en Guatemala, en su Informe Anual No. 4, 1996.
24. Ogata Kazuki. Enfermedades Tropicales en Guatemala, en su Informe Anual No. 2, 1993.

25. Pinto C. Et al. Doença de Chagas e a Questão da tecnologia Bol. Of Sanit Panam 1985, Sept 90 (3) 245- 253.
26. Plorde J. Trypanosomiasis In: Braunwald, E. Harrisons Principles of Internal Medicine. 11 th ed. New York, Mc. Graw-Hill 1987 pp 787 – 791.
27. Robbins y Cotran. Tripanosomiasis Americana. Patología Estructural y funcional. 3ª. Edición México, D. F. Editorial Interamericana 1987 pp 369.
28. Rojas A. La investigación de la Enfermedad de Chagas en el Paraguay. Rev. Asociación Guatemalteca de parasitología y Medicina Tropical Vol 7 octubre 1992 pp 24 – 25.
29. Romero D, Alfredo. Contribución del electrocardiograma al conocimiento de la cardiopatía chagásica crónica. Rev. De Argentina de cardiología Vol. 17, No. 1 1988 pp 191.
30. Salvatella, R. Seroprevalencia de anticuerpos contra Trypanosoma Cruzi en 13 departamentos del Uruguay. Bol Of Sanit Panam 1989 Agosto 107 (2) 108 – 115.

31. Velásquez, E. Autoinmunidad en la enfermedad de Chagas. Rev. Asociación Guatemalteca de Parasitología y Medicina Tropical Vol 6 Abril 1991 pp 85-86.
32. Velásquez, E. Y col. Caracterización clínica y terapéutica de la Enfermedad de Chagas en Guatemala, USAC, MSP y AS, JICA en prensa 1992.

XIII. ANEXOS

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Boleta No. _____ Hx. Clínica No. _____
Edad _____ Sexo _____

1. Hallazgos Clínicos

Presente Ausente

- A. Disnea
- B. Ortopnea
- C. Taquicardia
- D. Fiebre
- E. Dolor Precordial
- F. Mareos
- G. Otros _____

2 Hallazgos Electrocardiográficos

Presente Ausente

- A. Taquicardia Sinusal
- B. Intervalo P-R prolongado
- C. Aumento espacio Q-T
- D. Alteraciones onda T
- E. Bloqueo AV de 1er. Grado
- F. Bloqueo rama der Haz de His
- G. Isquemia Subepicárdica
- H. Otros _____

3 Hallazgos Serológicos

Positivos Negativos

- A. HAI
- B. ELISA
- C. Otros _____