



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**



FACULTAD DE MEDICINA DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
“DR. IGNACIO CHÁVEZ”

RESONANCIA MAGNÉTICA CARDIOVASCULAR EN ENFERMEDAD DE
CHAGAS: DIFERENCIAS DEACUERDO A ESTADIOS CLÍNICOS Y SU
REPERCUSIÓN.

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALIDAD EN
CARDIOLOGÍA

PRESENTA

DRA. LEYLI CLARIBEL VELÁSQUEZ ÁLVAREZ

MÉXICO, DISTRITO FEDERAL

JULIO DE 2013



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO



INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "DR. IGNACIO CHÁVEZ"

DIRECTOR DE ENSEÑANZA INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
"DR. IGNACIO CHAVEZ"

DR. JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO

TUTOR DE TESIS

DRA. GABRIELA MÉNDEZ RAMÍREZ

INDICE:

Página

Agradecimientos.....	5
Abreviaturas.....	6
1- Introducción	8
2- Antecedentes.....	9
3- Justificación	19
4- Planteamiento del problema.....	20
5- Pregunta de investigación.....	21
6- Objetivos.....	22
7- Hipótesis.....	23
8- Metodología.....	24
9- Definición de términos.....	25
10- Descripción general de estudio.....	27
11- Factibilidad y aspectos éticos.....	31

12- Recursos Humanos, físicos y financieros.....	33
13- Resultados.....	34
14- Discusión	50
15- Conclusiones	52
16- Bibliografía.....	53
17- Apéndices	55

AGRADECIMIENTOS

A Dios todopoderoso que me permitió cumplir mi sueño de realizar Cardiología en México en el mejor Instituto de Latinoamérica, oportunidad tan grande y codiciada por muchos médicos en mi país y que aproveché al máximo.

A la corona espiritual, por todas aquellas personas que con sus oraciones me han llenado de fuerza, perseverancia, paz y humildad para poder coronar mis estudios.

A mi familia mi papi Santiago (Q.D.G.) mi mami Amanda, mis hermano Rene, Xenia, mi tíos Edilberto, Santiago, Maridania, que con su paciencia, han perdonado años de ausencia fuera de casa para lograr mi triunfo.

A mi prometido Francisco Alexander Ruiz que con su espíritu de superación, el deseo inagotable de buscar el conocimiento, apoyo incondicional y su gran amor para mi persona han forjado han permitido que realice mi sueño.

Al Maestro José Fernando Guadalajara Boo por su dedicación y ejemplo, por el tiempo invertido en nuestra enseñanza y su pasión por la cardiología.

A la doctora Gabriela Meléndez su apoyo, y dedicación a la enseñanza, por su visión y constante motivación para crecer como médicos

A la Doctora Chyntia Romero, por ser compañera, amiga, y colaboradora en la realización de la presente tesis.

A todos mis compañeros y a todas las personas que en estos años en México han hecho de mi estancia mi segundo Hogar.

ABREVIATURAS:

NYHA: New York Heart Association

CCC: Cardiopatía Chagásica Crónica

IC: Insuficiencia Cardiaca

FI: forma indeterminada

ES: Estadio subclínico

MS: Muerte súbita

EC: Enfermedad de Chagas

RM: Resonancia Magnética

RT: Reforzamiento tardío

FEVI:Fracción de expulsión del Ventrículo Izquierdo

FEVD: Fracción de expulsión del Ventrículo Derecho

VD:Ventrículo Derecho

VI:Ventrículo Izquierdo

AI:Aurícula Izquierda

AD:Aurícula Derecha

PLVD: Pared lateral del Ventrículo Derecho

DDVI:DiámetroDiastólico del Ventrículo Izquierdo

DSVI:Diámetro sistólico del Ventrículo Izquierdo

SIV: Septum interventricular

PLVI: Pared lateral del Ventrículo izquierdo

DISAI: Diámetroínfero-superior de la aurícula izquierda

DMLAI: Diámetro medio lateral de la auricular izquierda

VDF: Volumen telediastólico final del Ventrículo izquierdo

VSF: Volumen telesistólico final del Ventrículo izquierdo

VL: Volumen Latido

VDFVD: Volumen telediastólico final del Ventrículo derecho

VSFVD: Volumen tele sistólico final del Ventrículo derecho

VLVD: Volumen latido final del Ventrículo derecho.

FA: Fibrilación auricular
TV: Taquicardia Ventricular
EV: Extrasístoles Ventriculares
BCRDHH: Bloqueo Completo de rama derecha del haz de His.
BFARIHH: Bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His.
BFPRIHH: Bloqueo del fascículo posterior de la rama izquierda del haz de His.
BCRIHH: Bloqueo Completo de rama izquierda del haz de His.
BAVC: Bloqueo Aurículo – ventricular completo
TSV: Taquicardia supraventricular
HVI: Hipertrofia ventricular izquierda
ECG: Electrocardiograma
RX: Radiografía de tórax
ECO: Ecocardiograma.
T. cruzi: Trypanosoma cruzi
VSG: Velocidad de sedimentación globular
PCR: Proteína C Reactiva
PRC: reacción en cadena de la polimerasa

I. INTRODUCCION

La enfermedad de Chagas es una zoonosis vectorial, es una infección causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi* (T. cruzi), transmitida por insectos triatomíneos hematófagos (15, 16). La enfermedad de Chagas tiene una amplia distribución en América Central y Latinoamérica, los estudios epidemiológicos llevados a cabo en 1980 -1985 estimó una prevalencia de 16 y 18 millones las personas infectadas y 100 millones en riesgo de adquirir la infección(13). A pesar que la enfermedad de Chagas es endémica en la mayoría de países de Latinoamérica, existe diferencias en las manifestaciones clínicas y tipo de afectación entre México y los otros países de Latinoamérica; Un estudio precedente ha demostrado fibrosis en este grupo de pacientes. (22, 23).

Establecer que aún en las formas indeterminadas y subclínicas de la cardiopatía chagásica se presentan cambios estructurales (incluida la presencia de fibrosis miocárdica) y funcionales determinados por resonancia magnética, permitirá reclasificar y estratificar a los pacientes, detectando a aquellos con mayor riesgo arritmias ventriculares fatales, progresión a insuficiencia cardiaca congestiva.

por lo tanto consideramos de importancia contar con información nacional de las características de Resonancia magnética en pacientes con enfermedad de Chagas para compararlos con los estudios previos, además de que en caso de que se corrobore que por lo menos una proporción de pacientes en la forma indeterminada y asintomáticos presentan alteraciones deberá de llevarse a cabo el seguimiento de los mismo para determinar el valor pronóstico de estos hallazgos.

Nuestro objetivo es evaluar las diferencias en los parámetros de Resonancia Magnética cardiovascular en los pacientes con enfermedad de Chagas que acuden al Instituto Nacional de Cardiología

II. ANTECEDENTES

Definición de la enfermedad:

La tripanosomiasis americana, conocida como enfermedad de Chagas fue descrita en Minas Gerais, Brasil, en 1909, por Carlos Ribeiro Justiniano Chagas. La enfermedad de Chagas es una zoonosis vectorial, es una infección causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*), transmitida por insectos triatomíneos hematófagos (15, 16). Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) La enfermedad de Chagas pasa a través de dos etapas sucesivas una fase aguda y una fase crónica(13). En la fase crónica el corazón es el órgano más frecuentemente afectado que resulta en insuficiencia cardíaca y la aparición de arritmias ventriculares potencialmente en peligro la vida.(17)

Epidemiología

La enfermedad de Chagas tiene una amplia distribución en América Central y Latinoamérica, los estudios epidemiológicos llevados a cabo en 1980 -1985 estimó una prevalencia de 16 y 18 millones las personas infectadas y 100 millones en riesgo de adquirir la infección(13). En los Estados Unidos, se estima que 300.000 individuos tienen infección por el *T. cruzi*, teniendo 30.000 a 45.000 de ellos manifestaciones clínicas.(17).

Reservorio.

El parásito *T. cruzi* se ha encontrado en al menos, 155 especies de mamíferos silvestres. La persona infectada también es considerada reservorio de la infección.

Características del parásito

Trypanosoma cruzi es un protozoo flagelado, altamente variable. Morfológicamente presenta cuatro formas: amastigote (intracelular), epimastigote, tripomastigote, y tripomastigote-metacíclico. Ver Figura 1 Ciclo de *T. cruzi* en Apéndice.

En México prevalencia de la enfermedad es mayor en la costa del Pacífico los estados de Chiapas a Nayarit, en la península de Yucatán, y en algunas zonas centrales del país. (13).

Los dos tipos de triatomíneos más frecuentes son ***Rhodnius prolixus*** (Chiapas, Oaxaca)

Triatoma dimidiata (Campeche, Chiapas, Guerrero, Jalisco, Nayarit, Oaxaca, Puebla,

Quintana Roo, San Luis Potosí, Tabasco, Veracruz, Yucatán) (13)

Mecanismos de transmisión

Vectorial (por medio de heces infectadas por el T. Cruzi que entran en contacto con los ojos, la boca o heridas abiertas) (1)

Transplacentario

Transfusional

Trasplante de órganos

Accidentes de laboratorio

Transmisión oral (por alimentos contaminados con el parásito)

Jeringas de uso en drogadictos.

Fisiopatología

La fisiopatología de la Cardiomiopatía de Chagas es esencialmente una miocarditis. El proceso inflamatorio, aunque más intensa en la fase aguda, es clínicamente silencioso pero incesante en los pacientes en las fases indeterminada y crónica de la enfermedad(14). sigue sin comprenderse completamente. (2)

La persistencia de los parásitos en el corazón, las respuestas autoinmunes y el desequilibrio autonómico cardíaco son las principales hipótesis sobre la patogenia de la Cardiopatía Chagásica Crónica (3). La infiltración linfocítica del miocardio por persistencia del parásito es un hallazgo frecuente.(4) La fibrosis y la apoptosis de células de miocardio contribuyen a la insuficiencia cardíaca en la fase crónica de la enfermedad de Chagas (5)

La disautonomía del sistema nervioso parasimpático es un fenómeno temprano y puede preceder a disfunción sistólica ventricular izquierda(6). Por consiguiente, sistema simpático cardíaco permanece sin oposición, y los efectos cardiotóxicos de una activación simpática permanente puede resultar en la progresión del daño miocárdico cardiotoxicidad por catecolaminas (7). La disfunción del sistema nervioso simpático se produce durante las etapas posteriores de la enfermedad. (8,9)

La disautonomía en la enfermedad de Chagas es probablemente de origen autoinmune. Se ha demostrado la existencia de auto-anticuerpos circulantes en la enfermedad de Chagas

que reacciona contra receptores beta-1-adrenérgicos y receptores colinérgicos muscarínicos M2. (10)

La infección por T. cruzi provoca una vasculitis generalizada de varios lechos vasculares, que se manifiesta por vasoespasmo, disminución del flujo sanguíneo, isquemia focal, trombos de plaquetas, el aumento de la agregación plaquetaria, y los niveles plasmáticos elevados de tromboxano A-2 y endotelina-1 (11, 12).

La fisiopatología de la cardiopatía crónica se expresa por alteraciones inflamatorias, degenerativas y fibróticas que ocasionan disfunción sinusal, bloqueos variados atrioventriculares e intraventriculares, arritmias ventriculares por reentrada, y discinesias o aneurismas ventriculares que predisponen a complicaciones tromboembólicas. Con el progresivo daño miocárdico sobreviene la insuficiencia cardíaca de estándar cardiomiopático dilatado y característicamente biventricular. (17)

Manifestaciones Clínicas

Desde el punto de vista clínico, la enfermedad ha sido clásicamente descrita cursando en las etapas aguda, indeterminada y crónica. (18, 19)

Etapas de la Enfermedad

a) Período agudo

Generalmente es asintomático, y más frecuente en personas jóvenes con una duración de 6- 8 semanas. El período de incubación en la fase aguda es de 4 a 10 días y de menor duración cuando la vía de adquisición es transfusional. Se evidencia una alta parasitemia, con síntomas y signos transitorios. (20) Este período se extiende por dos a cuatro meses. Alrededor del 1 a 2% de los casos de enfermedad de Chagas se detectan en esta etapa. Los pacientes agudos sintomáticos presentan: fiebre, chagomas de inoculación (son lesiones cutáneas, más frecuentes en la cara y extremidades por ser los sitios más expuestos a las chinches). El de la región ocular se llama signo de Romaña-Mazza, que se presenta como edema bpalpebral, unilateral, de color rosado violáceo claro, indoloro y duro. Existe aumento de tamaño de la glándula lagrimal accesoria (dacrioadenitis) y adenopatía satélite, los ganglios más comprometidos son los preauriculares, no adheridos a los tejidos adyacentes, algo sensibles y duros. (20)

Los chagomas pueden presentarse en cualquier parte de la piel, con aspecto furúnculoideo y de color rosado violáceo e indurados; tienen una duración variable, la que puede extenderse hasta 15 días, edema, adenopatías satélites, hepatomegalia y esplenomegalia. La fiebre es frecuente, irregular, pero puede ser continua y alta. Se acompaña de anorexia, astenia, mialgias, cefalea y ocasionalmente artralgias. El cuadro febril suele persistir por un período de dos a cuatro semanas. (20) En este período, el compromiso cardíaco se presenta como una miocarditis: el paciente presenta taquicardia e hipotensión, a veces existe ritmo de galope. Algunos casos pueden llegar a la insuficiencia cardíaca congestiva. El electrocardiograma puede evidenciar taquicardia sinusal, y alteraciones de la onda T. Se presenta hepatomegalia en 40% de los casos y compromiso meningoencefálico, más frecuente en niños menores, representando un índice de gravedad. El pronóstico es habitualmente benigno en inmunocompetentes. La tasa de letalidad es de 2 a 7%. (20)

Exámenes de laboratorio necesarios para el diagnóstico:

Búsqueda del *Trypanosoma cruzi* en sangre por examen al fresco entre lámina y laminilla, gota gruesa y el método de Strout (material centrifugado).

Búsqueda de anticuerpos de tipo IgG e IgM.

Xeno-diagnóstico. RPC y RPC a tiempo real (cuantitativa) para enfermedad de Chagas.

Excepcionalmente, pesquisa de *T. cruzi* en biopsias de tejidos e inoculación experimental.

Tratamiento de la etapa aguda debe iniciarse precozmente, ya que con esto se evita el paso a la fase crónica. Los fármacos antiparasitarios disponibles presentan mayor efectividad en este período. Duración mínima: 30 a 60 días, según el fármaco. Es conveniente indicar reposo con el propósito de evitar la miocarditis. (20)

La fase crónica, representa entre 50 y 70% de todos los pacientes, 4 situaciones clínicas pueden evolucionar: la forma indeterminada, la forma cardíaca, la forma digestiva y la forma mixta (afectación cardíaca y digestiva en el mismo paciente) (17)

b) Período crónico indeterminado o latente

Representa entre 50 y 70% de todos los pacientes chagásicos. (20). Puede durar entre 30 y

40 años Se caracteriza por la ausencia de síntomas cardíacos o digestivos. Los pacientes tienen parasitemia y serología positiva (títulos de Inmunoglobulina G bajos), pero otros exámenes de laboratorio son normales, tales como: electrocardiograma y radiografías. Esta forma persiste, por lo menos en 30% de los chagásicos, durante toda su vida, cerca del 30-40 % de los pacientes desarrollara la forma crónica determinada en un lapso de 10 a 30 años(20). Las formas crónicas determinadas son principalmente la cardiopatía, colopatía y esofagopatía. El compromiso de otros órganos es infrecuente, tales como estómago, duodeno, vejiga, uréteres, etc. Estas formas de presentación pueden ocurrir separadamente o co-existir en un mismo enfermo. En esta etapa existe una parasitemia baja, con títulos elevados de anticuerpos (si el paciente es inmunocompetente). (20)

c) Cardiopatía chagásica crónica (CCC).

Es esencialmente una miocardiopatía dilatada en que una inflamación crónica, usualmente de baja intensidad, pero incesante, provoca destrucción tisular progresiva y fibrosis extensa en el corazón. Varios mecanismos deben contribuir a la patogenia de las lesiones cardíacas y la consecuente instalación de los diversos trastornos fisiopatológicos, según revisiones recientes. (17)Con base en evidencias de orden experimental y clínico confirmadas recientemente, actualmente se considera que la esencia de la patogenia de la CCC reside en que se trata de una inflamación directamente dependiente de la persistencia parasitaria que provoca una reacción inmunopatológica adversa, por la misma y que aun en su fase crónica, la cardiopatía sea esencialmente un proceso inflamatorio infeccioso (17)

Se presenta en 10 a 30% de estos pacientes. Se caracteriza por su gravedad y representa la principal causa de muerte de estos enfermos. Los síntomas más frecuentes son palpitations y disnea de esfuerzo. La cardiopatía evoluciona a la insuficiencia cardíaca. Las arritmias son frecuentes y variadas, todos signos de mal pronóstico. (20)La forma cardíaca puede ocurrir con y sin disfunción ventricular global (usualmente denominada forma arritmogénica). Aunque lo más común sea la coexistencia de manifestaciones arrítmicas con el cuadro congestivo, algunos pacientes pueden presentar una forma de cardiopatía Chagásica crónica caracterizada por arritmias y trastornos de conducción intraventricular y atrioventricular, con función ventricular normal. Esa arritmia ventricular maligna constituye importante marcador pronóstico debido a la Muerte súbita, que tiene

mecanismo múltiple (taquicardia y fibrilación ventricular o asistolia), asociada a múltiples áreas cicatrizales en el miocardio (17).

La Insuficiencia cardiaca (IC) habitualmente se instala 20 años o más después de la infección. La presentación clínica más frecuente es la Insuficiencia biventricular, a veces con predominio del ventrículo derecho (VD). Los pacientes se quejan de debilidad, más de que de disnea, y de dolor torácico (usualmente angina atípica). Los ventrículos dilatados y con aneurismas, además de la elevada prevalencia de fibrilación atrial en niveles avanzados, constituyen importantes fuentes de trombos murales, ocasionando fenómenos tromboembólicos sistémicos, pulmonares y cerebrales. El pronóstico se agrava a medida que el cuadro de insuficiencia cardiaca progresa y las arritmias se vuelven incoercibles(17).En cuanto a la disfunción del ventrículo izquierdo (VI) y a las manifestaciones de IC, la fase crónica puede ser aun clasificada en niveles (A, B, C y D), según recomendaciones internacionales, adaptadas a la etiología chagásica. (17)

Nivel A, están los pacientes de la Forma indeterminada, sin síntomas presentes o previos de IC y sin cardiopatía estructural (ECG y R-X de tórax normales). Mientras el paciente permanece con esa forma de la enfermedad, su pronóstico no es comprometido

Nivel B, están los pacientes con cardiopatía estructural pero que nunca tuvieron señales ni síntomas de IC. Ese nivel se divide en:

B1 - pacientes con alteraciones electrocardiográficas (trastornos de conducción o arritmias), pudiendo presentar alteraciones ecocardiográficas discretas (anormalidades de la contractilidad regional), sin embargo la función ventricular global es normal.

B2 - pacientes con disfunción ventricular global (fracción de eyección del VI reducida).

Nivel C están los pacientes con disfunción del VI y síntomas previos o actuales de IC, (NYHA I, II, III y IV)

Nivel D se encuentran los pacientes con síntomas de IC en reposo, refractarios al tratamiento clínico maximizado (NYHA IV), necesitando intervenciones especializadas e intensivas.

Evolución de la CCC.

La enfermedad lleva a la insuficiencia cardíaca, que junto con las arritmias, son la causa de muerte de estos pacientes. La incidencia de la progresión de la cardiopatía chagásica es de 24,8% y la de las complicaciones es de 3,5% en pacientes tratados y 16,9% en los no tratados. (20)

Diagnóstico en la fase crónica

a) Pruebas de Laboratorio

Dada la baja parasitemia en la fase crónica de la enfermedad, exámenes parasitológicos no son habitualmente utilizados y pruebas serológicas basados en la detección de anticuerpos contra el *T. cruzi* deben ser empleados. El diagnóstico de la infección por el *T. cruzi* es confirmado (o excluido) con por lo menos dos pruebas serológicas de principios diferentes y los más empleados son: ensayo inmunoenzimático (ELISA), inmunofluorescencia indirecta (IFI) y hemaglutinación indirecta (HAI). Cuando son realizados los tres test, es posible obtener concordancia superior a 98%. La sensibilidad y la especificidad de esas pruebas varían: ELISA y IFI con sensibilidad > 99,5% y especificidad 97-98%. Las pruebas de HAI presentan sensibilidad de 97-98% y especificidad de 99%. (17)

b) Electrocardiograma: Las alteraciones electrocardiográficas constituyen, frecuentemente, el primer indicador de la CCC, siendo más frecuente el bloqueo completo de rama derecha asociado al Bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His. La afectación del Bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His o del fascículo posterior izquierdo es rara. El bloqueo atrio-ventricular (BAV) de grado variable es común. La disfunción del nódulo sinusal puede ocasionar episodios de bloqueo sino-atrial, con bradicardia o taquicardia atrial ectópica (17). El Flutter y fibrilación atrial son tardíos y asociados con disfunción ventricular significativa, así como las extrasístoles ventriculares polimórficas. Arritmias ventriculares complejas, como la taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) o sostenida (TVS), ocurren aun en pacientes sin IC, sin embargo tienden a asociarse a niveles más avanzados y de peor pronóstico. (17).

c) Radiografía de tórax : Se puede encontrar cardiomegalia global muy acentuada en general que contrasta con grados discretos o ausencia de congestión pulmonar y el

aumento de las cavidades derechas. También ocurren congestión venosa sistémica, derrame pleural y pericárdico. (17).

d) Ecocardiograma (ECO): Permite evaluar el desempeño contráctil regional y global del ventrículo izquierdo (VI), el compromiso del ventrículo derecho (VD), la presencia de aneurismas y trombos intracavitarios y alteraciones de la función diastólica. Aun en la fase indeterminada de la enfermedad, el ECO puede demostrar, en 10-15% de los casos, alteraciones de contractilidad segmentaria en pared inferior o apical del VI. En la fase avanzada, se observa gran dilatación de las cavidades cardíacas con hipocinesia generalizada, insuficiencia mitral y tricúspide, secundaria a la dilatación del anillo valvular, además de aneurismas ventriculares, en 47-67% de los casos, asociados con mayor riesgo tromboembólico (en posición apical) y arritmias ventriculares malignas (íntero-basal o pósterolateral) (17).

e) El monitoreo electrocardiográfico continuo (Holter): Es indicado en pacientes con disfunción del VI, especialmente en el estudio de síncope ocasionado por bradi o taquiarritmias ventriculares, que pueden coexistir en el mismo paciente, siendo la TVS y la BAV avanzado las más graves. (17)

f) Resonancia magnética cardiovascular (RM)

La Resonancia Magnética es un método no invasivo que en la última década se ha convertido en una herramienta rutinaria de diagnóstico clínico por imagen. Con una excelente resolución espacial y temporal, sin restricciones en los campos tomográficos y sin exposición a radiaciones ionizantes, ofrece una detallada caracterización morfológica y funcional de la mayoría de las enfermedades cardíacas (14). Con esta técnica podemos evaluar la morfología y tamaño de las diversas estructuras cardíacas y grandes arterias, la función sistólica y diastólica biventricular y función valvular además de la caracterización tisular obtenida por este método es especialmente útil en la evaluación de miocardiopatías y tumores (21).

Dentro de sus ventajas se encuentra que el medio de contraste utilizado no es yodado, se pueden obtener imágenes de alta resolución de las cavidades cardíacas y grandes vasos sin la necesidad de medio de contraste, es intrínsecamente tridimensional y multiplanar,

dentro de sus desventajas se encuentran el tiempo de adquisición entre 45 y 60 minutos para un estudio de corazón morfológico – funcional, se requiere que el paciente coopere con la realización de periodos cortos de apnea para la adquisición de las imágenes, en caso de pacientes con claustrofobia se necesita sedación (21).

Las secuencias básicas que se realizan en un estudio de RM cardiovascular son secuencias ponderadas en T2 sin contraste, secuencia de primer paso, cines y secuencia de inversión- recuperación (posterior a la administración de medio de contraste) (21).

Resonancia Magnética en la evaluación de la enfermedad de Chagas

Rochitte y colaboradores (22) estudiaron 51 pacientes con enfermedad de Chagas, los cuales subdividieron en 3 grupos: 15 pacientes en fase indeterminada, 26 con alteraciones en electrocardiograma con y sin disfunción ventricular y, 10 pacientes con taquicardia ventricular. En el estudio de Resonancia Magnética encontraron reforzamiento tardío en el 68.6 % de los pacientes, con una proporción progresivamente mayor en los pacientes con Cardiopatía chagásica y CC con taquicardia ventricular comparada con pacientes de la forma indeterminada

Encontró además que la cuantificación de reforzamiento tardío era mayor en pacientes con clase funcionales III y IV de la NYHA que en la I y II. Demostró que los pacientes con pequeñas áreas de fibrosis miocárdica conservan la función del VI, mientras que los pacientes con grandes áreas de fibrosis miocárdica tenían una disfunción ventricular izquierda severa. Los pacientes con Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo mayor del 40 % tuvieron menos fibrosis cardíaca que los que tuvieron una FEVI menor del 40 %, con una relación inversamente significativa. (22).

Los volúmenes telediastólico y telesistólico del ventrículo izquierdo se correlacionaron directamente con la fibrosis miocárdica. Los pacientes con taquicardia ventricular tuvieron fibrosis miocárdica en todos los casos. Los patrones de reforzamiento tardío fueron atípicos en 49.6 % de los segmentos del VI (subépicárdico 12.3 % e intramiocárdico 34.6%) y el 53.1 % indistinguibles de los observados en la cardiopatía isquémica (subendocárdico o transmural).

Ronaldo Peixoto de Mello y colaboradores (23) en otro estudio realizado en 41 pacientes con serología positiva para *t. Cruzi* y cardiopatía Chagásica crónica los cuales se dividieron en 2 grupos: 1 grupo sintomático con taquicardia ventricular (26 pacientes) y el otro con o sin síntomas de insuficiencia cardiaca (15 pacientes). En el estudio de Resonancia Magnética todos los pacientes tenían áreas de fibrosis miocárdica, predominantemente en ambos segmentos basales y apicales inferolaterales del ventrículo izquierdo en el 70.1 % de los pacientes; en el grupo de la TV el reforzamiento tardío fue apical en el 19 %, basal en 21 %, mientras que en el grupo de no TV fue apical en el 23.1% y basal en el 76.9 %, No se encontró una diferencia significativa en la localización, ni transmuralidad del reforzamiento tardío. Las lesiones transmurales fueron mas prevalentes en el grupo de la TV 79 % que en el grupo de no TV (19 %); todos los pacientes con TV tenían lesiones transmurales. Se encontró que la presencia de reforzamiento tardío en dos o más segmentos transmurales fueron predictores de TV, este hallazgo se asoció con un riesgo de 4.1 veces mayor de desarrollar TV. Se encontró una diferencia significativa en la FEVI en el grupo de la taquicardia ventricular.

III. JUSTIFICACION

En nuestro medio la cardiopatía chagásica es una de las principales causas de insuficiencia cardíaca y arritmias. La Insuficiencia cardíaca (IC) habitualmente se instala 20 años o más después de la infección. La presentación clínica más frecuente es la Insuficiencia biventricular, a veces con predominio del ventrículo derecho (VD). Los ventrículos dilatados y con aneurismas, además de la elevada prevalencia de fibrilación atrial en niveles avanzados, constituyen importantes fuentes de trombos murales, ocasionando fenómenos tromboembólicos sistémicos, pulmonares y cerebrales. El pronóstico se agrava a medida que el cuadro de insuficiencia cardíaca progresa y las arritmias se vuelven incoercibles.

Según recomendaciones internacionales, adaptadas a la etiología chagásica, la fase crónica puede ser aun clasificada en niveles (A, B, C y D). Se ha considerado que los pacientes en el grupo A (forma indeterminada) y B1 (subclínicos) tienen buen pronóstico por lo que en general un estudio ecocardiográfico es suficiente para su evaluación. Un estudio precedente ha demostrado fibrosis en este grupo de pacientes.

Consideramos de importancia contar con información nacional de las características de RM en pacientes con enfermedad de Chagas para compararlos con los estudios brasileños, además de que en caso de que se corrobore que por lo menos una proporción de pacientes en la forma indeterminada y asintomáticos presentan alteraciones deberá de llevarse a cabo el seguimiento de los mismo para determinar el valor pronóstico de estos hallazgos.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A pesar que la enfermedad de Chagas es endémica de la mayoría de países de Latinoamérica, existe diferencias en las manifestaciones clínicas y tipo de afectación entre México y en países de sur américa, por lo tanto es necesario que se describan las características por resonancia magnética que presentan los pacientes con enfermedad de Chagas.

Establecer que aún en las formas indeterminadas y subclínicas de la cardiopatía chagásica se presentan cambios estructurales (incluida la presencia de fibrosis miocárdica) y funcionales determinados por resonancia magnética, permitirá reclasificar y estratificar a los pacientes, detectando a aquellos con mayor riesgo arritmias ventriculares fatales, progresión a insuficiencia cardiaca congestiva.

V. PREGUNTA DE INVESTIGACION

Existen diferencias en los parámetros evaluados en el estudio de Resonancia Magnética Cardiovascular entre los pacientes con enfermedad de Chagas en su forma indeterminada, subclínico y cardiopatía Chagásica crónica que acuden al instituto nacional de Cardiología?

Cuales son las variables de la Resonancia Magnética cardiovascular que se asocian al desarrollo de arritmias en los pacientes con Enfermedad de Chagas que acuden a valoración al instituto Nacional de Cardiología?

VI. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Evaluar las características por Resonancia Magnética cardiovascular de los pacientes con enfermedad de Chagas que acuden al instituto Nacional de Cardiología.

OBJETIVO ESPECIFICOS

Describir los hallazgos clínicos y de resonancia magnética cardiovascular(en especial el reforzamiento tardío) en los pacientes con enfermedad de Chagas en su forma indeterminada, subclínico y cardiopatía Chagásica crónica.

En el grupo con CCC determinar si existen diferencias en los parámetros de resonancia magnética cardiovascular entre los pacientes con y sin TV.

VII. HIPOTESIS

Existen diferencia en los hallazgos de Resonancia Magnética cardiovascular entre los subgrupos de la enfermedad de Chagas y estos a su vez tienen asociación con arritmias

VIII. METODOLOGIA DESARROLLADA

Características del lugar donde se llevo a cabo el estudio

Se realizó en el Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez una institución del cuarto nivel de atención medica, centro de referencia de la secretaria de salud de los Estados Unidos Mexicanos para la atención de enfermedades Cardiovasculares tanto pediátricas como en personas adultas, que ofrece atención ambulatoria hospitalización , investigación de alta especialidad.

Diseño del Estudio

Estudio Observacional, transversal, ambispectivo, comparativo.

Criterios de Selección

Criterios de inclusión

1. Pacientes hombre o mujeres mayores de 18 años
2. Anticuerpos para T. cruzi positivos
3. A los que se les realizó RM como parte de su protocolo de estudio (es decir solicitado por un médico adscrito a la consulta externa u hospitalización) o bien específicamente como parte de este protocolo de estudio (en este caso se solicitó firma de la hoja de consentimiento informado para la realización de la resonancia magnética).

Criterios de Exclusión

Contraindicaciones para la RM (Pacientes portadores de marcapaso o desfibrilador automático implantable, portadores de clip de acero inoxidable en aneurisma cerebral, pacientes portadores de implantes cocleares, pacientes portadores de neuroestimulador y estimulador del crecimiento del hueso, derivaciones en hidrocefalia fragmento de bala u otros cuerpos extraños metálicos)

Filtrado glomerular ≤ 30 ml/min/1.73m² ASC.)

Pacientes con peso mayor de 100 kilogramos.

IX. DEFINICION DE TERMINOS:

Enfermedad de Chagas:

La enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis americano, es una infección causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*), originalmente transmitido por insectos hematófagos triatomíneos. Es una zoonosis vectorial que cursa con 3 etapas aguda, latente o indeterminado y crónica, es una miocarditis aguda con tendencia a la cronicidad, y puede afectar otros órganos como esófago y colon.

Estadio Indeterminado

Puede durar entre 30 y 40 años. Se caracteriza por la ausencia de síntomas cardíacos, digestivos. Los pacientes tienen parasitemia y serología positiva (títulos de IgG bajos), pero otros exámenes de laboratorio son normales, tales como: electrocardiograma y radiografías. Esta forma persiste, por lo menos en 30% de los pacientes chagásicos.

Cardiopatía Chagásica Crónica

Miocardopatía dilatada en que una inflamación crónica, usualmente de baja intensidad, pero incesante, provoca destrucción tisular progresiva y fibrosis extensa en el corazón. Es causada por el *T. cruzi*.

Muerte súbita:

Es una forma de muerte debida a causas cardíacas, inesperada en el tiempo y en su forma de presentación, que viene precedida por la pérdida brusca de conciencia dentro de, como máximo, la hora que sigue al inicio de los síntomas, en un individuo con una cardiopatía de base conocida o desconocida. Se han propuesto otros límites de tiempo de 2, 6 y 24 horas para circunstancias específicas como la muerte sin testigos.

Insuficiencia Cardíaca:

Es la incapacidad del corazón de bombear sangre en los volúmenes más adecuados para satisfacer las demandas del metabolismo; si lo logra, lo hace a expensas de una disminución crónica de la presión de llenado de los ventrículos cardíacos. Es un síndrome que resulta de trastornos, bien sean estructurales o funcionales, que interfieren con la función cardíaca.

Clase funcional

La clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA) valora la actividad física del paciente con Insuficiencia Cardíaca (IC), definiendo cuatro clases en base a la valoración subjetiva que hace el médico durante la anamnesis sobre la presencia y severidad de la disnea.

Clase funcional I: Actividad habitual sin síntomas. No hay limitación de la actividad física.

Clase funcional II: El paciente tolera la actividad habitual, pero existe una ligera limitación de la actividad física, apareciendo disnea con esfuerzos intensos. Clase funcional III: La actividad física que el paciente puede realizar es inferior a la habitual, está notablemente limitado por la disnea. Clase funcional IV: El paciente tiene disnea al menor esfuerzo o en reposo, y es incapaz de realizar cualquier actividad física.

La clasificación funcional tiene un importante valor pronóstico y se utiliza como criterio decisivo en la elección de determinadas intervenciones terapéuticas, tanto médicas como quirúrgicas. La evaluación periódica de la clase funcional permite seguir la evolución y la respuesta al tratamiento.

Fracción de eyección del Ventrículo Izquierdo:

Es la medida más importante del funcionamiento cardíaco. Este valor, expresado en porcentaje, mide la disminución del volumen del ventrículo izquierdo del corazón en sístole, con respecto a la diástole.

Taquicardia Ventricular:

Las taquicardias ventriculares se definen como la secuencia de tres o más latidos cardíacos con una frecuencia mayor de 100 lpm y cuyo origen se encuentra por debajo del haz de His. Se habla de Taquicardia ventricular sostenida a la que se mantiene durante 30 seg o más y no sostenida a la que es inferior a dicho tiempo. Las Taquicardia ventricular pueden acompañar a alteraciones estructurales cardíacas. Dado el origen ventricular de las taquicardias la duración del complejo QRS será mayor de 0,12.

Reforzamiento Tardío:

Consiste en la administración de gadolinio intravenoso y 10-20 minutos posteriores se adquieren secuencias en las que se anula la intensidad de la señal del miocardio normal. El reforzamiento tardío aparece como un área hiperintensa (brillante) en busca de fibrosis miocárdica.

Resonancia magnética cardíaca.

Método de imagen no invasivo, aplicado al análisis de imágenes con excelente resolución temporal, espacial y contraste de tejidos al aplicar secuencias rápidas que permiten caracterizar la morfología, disposición, dimensiones y función de las cavidades cardíacas, así como también de las grandes arterias y vascularidad periférica.

X. DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO

Se incluyeron pacientes consecutivos con diagnóstico de Enfermedad de Chagas que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión. Se evaluó 50 pacientes seropositivos para Enfermedad de Chagas, se les realizó estudio de resonancia magnética. Se registraron las siguientes variables:

Clínica: edad, género, estadio clínico, clase funcional, síntomas al ingreso, examen físico al ingreso del paciente.

Manifestaciones electrocardiográficas, radiológicas, estudio Holter (28 pacientes) y de resonancia magnética.

Subgrupos

De acuerdo a su estadio clínico los pacientes se subdividieron de la siguiente manera:

a) Forma Indeterminada

Paciente asintomáticos con seropositividad para *Trypanosoma cruzi*, alteraciones en la exploración física, ni evidencia de lesiones orgánicas (cardíacas o extra cardíacas) conelectrocardiograma, radiografía de tórax y ecocardiograma normales.

b) pacientes asintomáticos con seropositividad para *Trypanosoma cruzi*, con alteraciones electrocardiográficas discretas, (Bloqueo completo de rama derecha del haz de His, Bloqueo de fascículo anterior de rama izquierda del haz de His.) con función ventricular global normal.

c) Cardiopatía Chagásica Crónica subdividida a su vez en

1) Cardiopatía Chagásica con taquicardia ventricular

Pacientes con seropositividad par *Trypanosoma cruzi* con antecedente de por lo menos 1 evento de taquicardia ventricular con o sin disfunción ventricular

2) Pacientes con disfunción ventricular global

Pacientes sintomáticos con FEVI disminuida y clase funcional I-IV según NYHA.

Resonancia Magnética

Se utilizaron 2 diferentes resonadores (Magnetom Sonata, Siemens y Avanto, Siemens Medical Solutions, ErlangenAlemania). Todos los estudios de RMC fueron realizados con una bobina cardiaca con arreglo de fase. Primeramente se adquirieron localizadores en eje largo horizontal, eje largo vertical y en eje corto. El protocolo de RM incluía el estudio funcional utilizando cines con la secuencia de precesión libre en estado estable (SSFP por sus siglas en inglés), las imágenes en cine en eje largo horizontal, eje largo vertical se adquirieron durante periodos de apnea en inspiración con los siguientes parámetros: TR 5.7 mseg, TE, 1.2 mseg, ángulo de inclinación, 80°, grosor de corte 8 mm, resolución temporal 45 mseg. Posteriormente, se adquirieron cortes en ejes cortos contiguos paralelos al surco aurículo-ventricular hasta cubrir la totalidad del VI, con un espacio entre los cortes de 3-5 mm. Posterior a la inyección de 0.1 mmol/kg de peso corporal de gadopentatato de dimeglumina (Magnevist, Schering, Alemania), se obtuvieron imágenes para evaluar RT en eje largo y corto utilizando secuencias eco de gradiente inversión-recuperación (I-R), (TR/TE, 700/1.1 mseg; ángulo de inclinación 40°) como ha sido descrito previamente. Las imágenes se adquirieron 10 y 15 min posteriores a la administración del medio de contraste. Por medio de una secuencia localizadora para determinar el tiempo de inversión (pulso de inversión no selectivo) que anulara la intensidad de señal del miocardio normal.

Análisis de las imágenes

1. Las imágenes de RMC fueron analizadas por un cardiólogo experto en imagen cardiovascular (G.M.). Las imágenes funcionales fueron revisadas en una estación de trabajo con un programa específico para determinar los parámetros de función ventricular (Argus). Se revisaron todas las imágenes con la secuencia inversión

recuperación. Se utilizó la segmentación del VI de la Asociación Americana de Corazón. Cada segmento se categorizó de la siguiente manera de acuerdo a los hallazgos en la secuencia I-R: a) sin reforzamiento tardío, b) no transmural, c) Transmural, d) intramiocárdico menor del 50% e) intramiocárdico mayor del 50 %.

Los parámetros por resonancia magnética que se evaluaron fueron:

- Fracción de expulsión, masa, volúmenes telediastólico, telesistólico y volumen latido tanto del ventrículo derecho como del ventrículo izquierdo.
- Diámetro diastólico del ventrículo derecho en cuatro cámaras.
- Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo en tres y cuatro cámaras.
- Diámetro sistólico del ventrículo derecho en cuatro cámaras.
- Diámetro sistólico del ventrículo izquierdo en tres cámaras.
- Septum interventricular y pared posterior en tres cámaras.
- Grosor de pared libre del ventrículo derecho en cuatro cámaras.
- Diámetro de la aurícula derecha en sus ejes ínfero-superior y medio-lateral en 4 cámaras.
- Medición del tronco de la arteria pulmonar principal, así como de sus ramas izquierda y derecha.

Análisis estadístico

Las variables continuas se reportaran como media \pm desviación estándar o mediana y rangos de acuerdo a su distribución. Las variables categóricas se reportaran como número y porcentaje.

Las diferencias en las variables continuas entre los 3 grupos de pacientes se realizaron con la prueba de ANOVA de un factor y el análisis posthoc con la prueba de Bonferroni o

prueba de Kruskal Wallis para muestras independientes de acuerdo a la distribución de la variable.

Las diferencias entre los pacientes con cardiopatía chagásica crónica con y sin reforzamiento tardío se realizó con la prueba de t de student para muestras independientes o U de Mann Whitney de acuerdo a la distribución de la variable.

La comparación de las variables cualitativas se realizó con la prueba de χ^2 o prueba exacta de Fisher.

Se consideró como estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$

Se utilizó el programa estadístico SPSS versión 17 para Mac.

XI. FACTIBILIDAD Y ASPECTOS ÉTICOS.

El presente estudio se considero con un riesgo mínimo.

Para los aspectos en materia ética sobre la investigación en seres humanos nos basamos en los artículos del REGLAMENTO DE LA LEY GENERAL DE SALUD EN MATERIA DE INVESTIGACION PARA LA SALUD, titulo segundo, articulo 13, 14, 16 y 17, que de acuerdo a este último se clasificaría como:

Artículo 13.- En toda investigación en la que el ser humano sea objeto de estudio, deberá prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar.

Artículo 14.- La investigación que se realiza en seres humanos deberá desarrollarse con las bases en la ética médica.

Artículo 16.- En las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo de investigación, identificándolo solo cuando los resultados lo requieran y este lo autorice.

Artículo 17.- Se considera como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de la investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio.

I.- Investigación sin riesgo: son estudios en los que se emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención.

II. Investigación con riesgo mínimo: son aquellas que emplean el registro de datos a través de procedimientos comunes en exámenes físicos o psicológicos de diagnóstico y tratamiento rutinarios, entre los que se consideran: pesar al sujeto, pruebas de agudeza auditiva, electrocardiograma, termografía, colección de excretas y secreciones externas, obtención de placenta durante el parto, colección de líquido amniótico al romperse las membranas, obtención de saliva, dientes residuales o dientes permanentes extraídos por indicación terapéutica, placa dental y cálculos extraídos por procedimientos profilácticos no invasores, corte de pelo o de uñas sin causar desfiguración, extracción de sangre por

punción venosa en adultos en buen estado de salud, con frecuencia máxima de dos veces por semana y volumen de 450 mililitros en dos meses, excepto durante el embarazo, ejercicio moderado en voluntarios sanos, pruebas psicológicas a individuos o grupos en los que no se manipulará la conducta del sujeto, investigación con medicamentos de uso común, amplio margen terapéutico, autorizados para su venta, empleando las indicaciones, dosis y vías de administración establecidas.

III.- Investigación con riesgo mayor al mínimo: Son aquellas en las que las probabilidades de afectar al sujeto son significativas y en los que se deberán emplear métodos de aleatorización a esquemas terapéuticos y los que tengan control con placebos, entre otros.

XII.RECURSOS HUMANOS, FÍSICOS Y FINANCIEROS.

Recursos humanos y físicos.

- Se captaron pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Chagas del Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chávez” por parte del investigador principal (Doctora Leyli Claribel Velásquez), que cumplieron los criterios de inclusión y desearon participar en el estudio, así como también pacientes a quienes este fuera solicitado por un médico adscrito como parte del protocolo de estudio de paciente y que contara con anticuerpos para T. cruzi positivos.
- Se brindo apoyo por parte del personal médico, enfermería y técnicos radiólogos del servicio de resonancia magnética del Instituto Nacional de Cardiología en los turnos matutino y vespertino.

Recursos financieros.

- Apoyo por parte del departamento de resonancia magnética del Instituto Nacional de Cardiología para la realización del estudio.

XIII. RESULTADOS

Se incluyeron 50 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. La Resonancia Magnética se realizó entre octubre del 2003 y mayo del 2013. La tabla 1 resume las características demográficas y clínicas de los pacientes. El 60 % de los pacientes eran de género masculino, la media de la edad fue de 56.4 ± 12.3 años. La cardiopatía chagásica crónica fue la forma clínica más frecuente en 36 pacientes, 8 pacientes estaban clasificados como indeterminados y 6 como subclínicos. La mayoría de los pacientes se encontraban en clase funcional II. En el subgrupo de pacientes con CCC el síntoma más frecuentemente reportado fueron las palpitaciones en 28 de los 36 pacientes (77.8%), seguido de dolor torácico en 24 pacientes (66.7%). A la exploración física el edema periférico fue el hallazgo más frecuente (35 de 36 pacientes), seguido de la ingurgitación yugular en 26 de los 36 pacientes (72.2%).

26 de los 36 (72%) tuvieron TV. Más de la mitad de los pacientes presentaban soplo de insuficiencia mitral y poco más de 40% soplo de insuficiencia tricuspídea. Se documentaron arritmias en 32 de los 36 pacientes con CCC.

Tabla 1.- Características demográficas y clínicas

Género	
Masculino	30 (60%)
Femenino	20 (40 %)
Edad	56.4 ± 12.3
Estadio clínico	
Indeterminado	8 (16 %)
Subclínico	6 (12 %)
Cardiopatía Chagásica Crónica	36 (72 %)
Con Taquicardia Ventricular	26(52 %)
Con disfunción ventricular	10(20 %)
Clase funcional (NYHA)	
Clase I	15(30%)
Clase II	21 (42 %)
Clase III	10 (20 %)
Clase IV	4 (8%)
Síntomas	36 pacientes
Palpitaciones	28 (77 %)
Dolor Torácico	24 (67 %)
Disnea	21 (58%)
Lipotimia	18 (50 %)
Sincope	16 (44 %)
Muerte súbita	5 (13.8 %)
Exploración física	36 pacientes
Edema periférico	35 (97.2%)
Ingurgitación yugular	26 (72.2 %)
Desplazamiento de la punta del ápex	24 (67 %)
Estertores	18 (50 %)
Ascitis	6 (16.6 %)
Soplos	36 pacientes
Insuficiencia Mitral	19(52.7 %)
Insuficiencia Tricuspídea	15 (41.6%)
Insuficiencia Aortica	6 (16.6 %)
Insuficiencia Pulmonar	2 (5.5 %)
Arritmias	32 pacientes
Taquicardia ventricular	26 (72.2 %)
Extrasístoles Ventriculares	21 (66 %)
Fibrilación auricular	5 (13.8%)
Flutter auricular	2 (6.2%)
Taquicardia supraventricular	2 (6.2%)
Bloqueo Aurículo- ventricular completo	2 (6.2%)

La tabla 2 presenta los hallazgos de los estudios de ECG, Rx. y Holter. En el ECG se documento taquicardia ventricular en 22 pacientes (44%), extrasístoles ventriculares en 21 (42%), datos de isquemia miocárdica en 20 (40%). El bloqueo de rama derecha estuvo presente en 19 pacientes (38%) En la Rx. de tórax se documento cardiomegalia en 31 pacientes (62%) y derrame pleural en 12 (24%). A 28 pacientes se les realizó monitoreo Holter. El ritmo de base más frecuente fue el sinusal en 20 de los 28 pacientes. En 10 de los 28 pacientes se documento taquicardia ventricular. Las extrasístoles ventriculares en dupletas se presentaron en más de la mitad de los pacientes. Se documento bradicardia en 3 pacientes, ritmo nodal en 2, bloqueo AV de 2do grado en II y bloqueo AV de tercer grado en 1 paciente.

Tabla 2 Resultados de los estudios de electrocardiograma, radiografía de tórax y monitoreo Holter

Hallazgo	50 pacientes
Electrocardiograma	
Taquicardia Ventricular	22 (44%)
Extrasístoles ventriculares	21 (42 %)
Bloqueo completo de rama derecha del haz de His	19 (38 %)
Datos de isquemia miocárdica *	20 (40 %)
Dilatación de la aurícula izquierda	9 (18 %)
Dilatación de la aurícula derecha	8 (16 %)
Hipertrofia ventricular izquierda	7 (14 %)
Bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His	7 (14 %)
Bloqueo completo de rama izquierda del haz de His.	5 (10 %)
Fibrilación auricular	5 (10 %)
Flutter	3 (6 %)
Taquicardia supraventricular	3 (6 %)
Bloqueo Aurículo ventricular completo	2 (4 %)
Bloqueo del fascículo posterior de la rama izquierda del haz de His	1 (2 %)
Radiografía de Tórax	
Cardiomegalia	31 (62 %)
Derrame pleural	12 (24 %)
Hipertensión venocapilar pulmonar	10 (20 %)
Edema agudo pulmonar	1 (2 %)

Holter	28 pacientes
Ritmo de Base	
Sinusal	20 (71 %)
Bloqueo de rama derecha del haz de His	5 (17.8 %)
Fibrilación auricular	1 (3.5 %)
Flutter	1 (3.5 %)
Frecuencia Cardíaca	
Máxima	104.2 ± 22.4
Media	64.9 ± 13.4
Mínima	43.07 ± 9.9
Dupletas	18 (64 %)
Bigeminismo	13 (46 %)
Tripletas	11 (39 %)
Taquicardia ventricular	10 (35 %)
Trastornos de la conducción interventricular	9 (32 %)
Latidos auriculares prematuros	9 (32 %)
Actividad ectópica supraventricular	7 (25 %)
Bloqueo de primer grado	6 (21 %)
Pausas significativas	5 (17 %)
Inversión de onda T	4 (14 %)
Ritmo idioventricular	4 (14 %)
Bradicardia	3 (10 %)
Ritmo nodal	2 (7.1 %)
Bloqueo AV de segundo grado	2 (7.1 %)
Bloqueo AV de tercer grado	1 (3.5 %)

* Alteraciones en la onda T: Ondas T negativas y simétricas, ondas q patológicas, datos de isquemia subepicárdica.

Dentro de los Hallazgos por resonancia magnética del grupo general (Tabla 3). La media de la FEVI fue de 38.8 ± 18.6 y de la FEVD 38.0 ± 14.8 . La media de los segmentos con reforzamiento tardío fue de 7.06 ± 4.7 .

Tabla 3 Hallazgos por Resonancia magnética del Grupo en general

Variables	Medida
DDVI (mm)	59.4 ± 11.0
DSVI (mm)	46.6 ± 15.3
SIV (mm)	9.2 ± 1.6
PPVI (mm)	6.4 ± 1.8
DDVD (mm)	36.9 ± 6.7
DSVD (mm)	27.5 ± 6.5
PLVD (mm)	4.9 ± 1.2
AD inf-sup (mm)	51.4 ± 10.8
AD med-lat (mm)	43.2 ± 8.0
AI inf-sup (mm)	57.4 ± 11.2
AI med-lat (mm)	43.2 ± 8.0
FEVI (%)	38.8 ± 18.6
VTD del VI (ml)	173.7 ± 83.6
VTS del VI (ml)	120.4 ± 90.2
VL del VI (ml)	56.8 ± 16.2
Masa del VI (g)	103.7 ± 44.3
FEVD (%)	38.0 ± 14.8
VTD del VD (ml)	91.5 ± 46.8
VTS del VD (ml)	62.9 ± 44.8
VL del VD (ml)	35.95 ± 41.5
No. de segmentos con RT	7.06 ± 4.7
No. de segmentos con RT no transmural	0 (0-8)
No. segmentos con RT transmural	3 ± 2.8
No. segmentos con RT intramiocárdico < 50 %	3.1 ± 2.3
No. segmentos con RT > 50 %	0 (0-5)

AD inf-sup: Diámetro infero-superior de la aurícula derecha; AD med-lat: diámetro medio-lateral de la aurícula derecha; AI inf-sup: Diámetro infero-superior de la aurícula izquierda; AI med-lat: diámetro medio-lateral de la aurícula izquierda; CCC: Cardiopatía chagásica crónica; DDVD: diámetro diastólico del ventrículo derecho; DSVD: diámetro sistólico del ventrículo derecho; DDVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo; DSVI: diámetro sistólico del ventrículo izquierdo; FEVD: Fracción de expulsión del ventrículo derecho; FEVI: Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo; PLVD: Pared libre del ventrículo derecho; PPVI: Pared posterior del ventrículo izquierdo; RT: Reforzamiento tardío; SIV: septum interventricular; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VL: Volumen latido; VTD: Volumen telediastólico; VTS: Volumen telesistólico.

Distribución segmentaria del reforzamiento tardío

Los segmentos que más frecuentemente presentaron reforzamiento tardío fueron los laterales (en sus 3 tercios), seguido del septum (Figuras 2-6). Sin embargo, al realizar un subanálisis de acuerdo al tipo de reforzamiento tardío se observa que en la pared lateral predomina el reforzamiento transmural, mientras que en el septum interventricular predomina el intramiocárdico.

Figura 2.- Reforzamiento tardío (dicotómico)

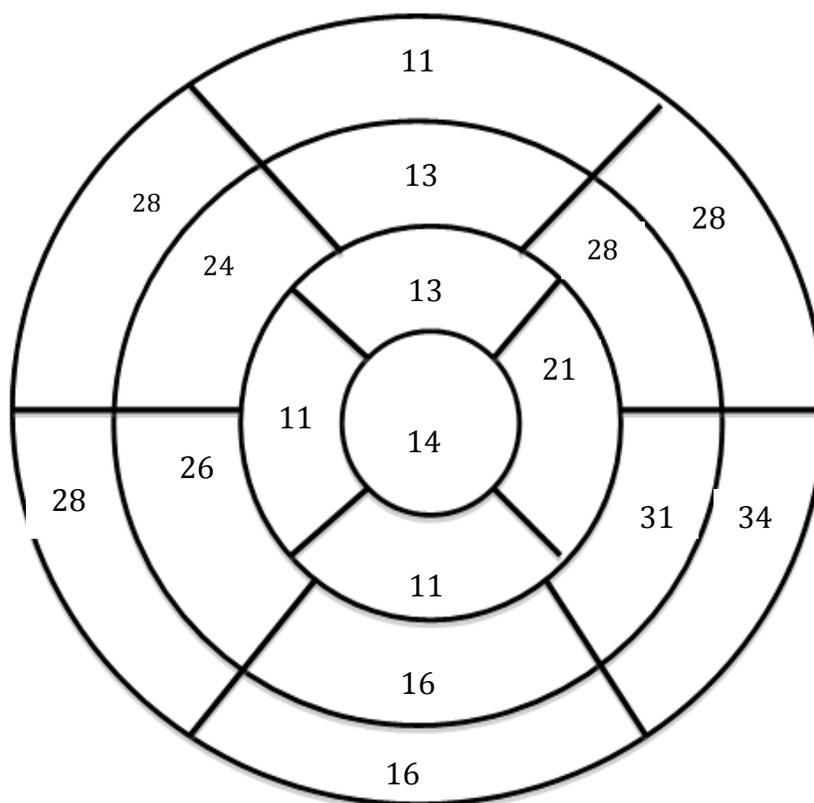


Figura 3.- Reforzamiento transmural

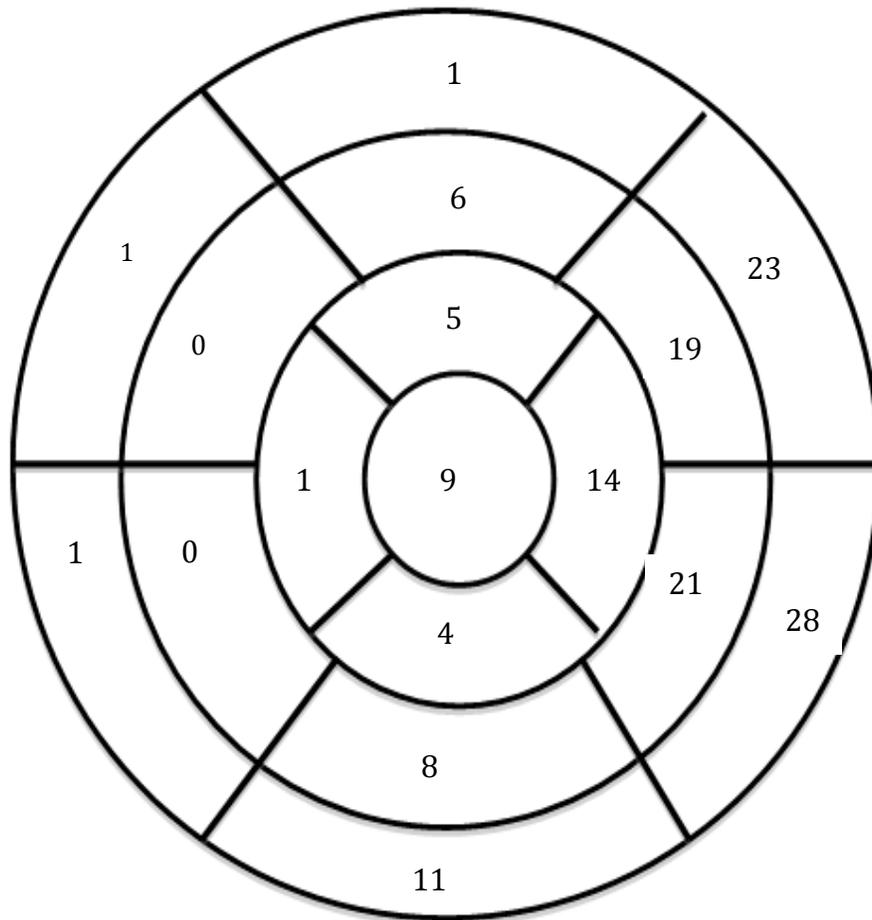


Figura 4.- Reforzamiento no transmural

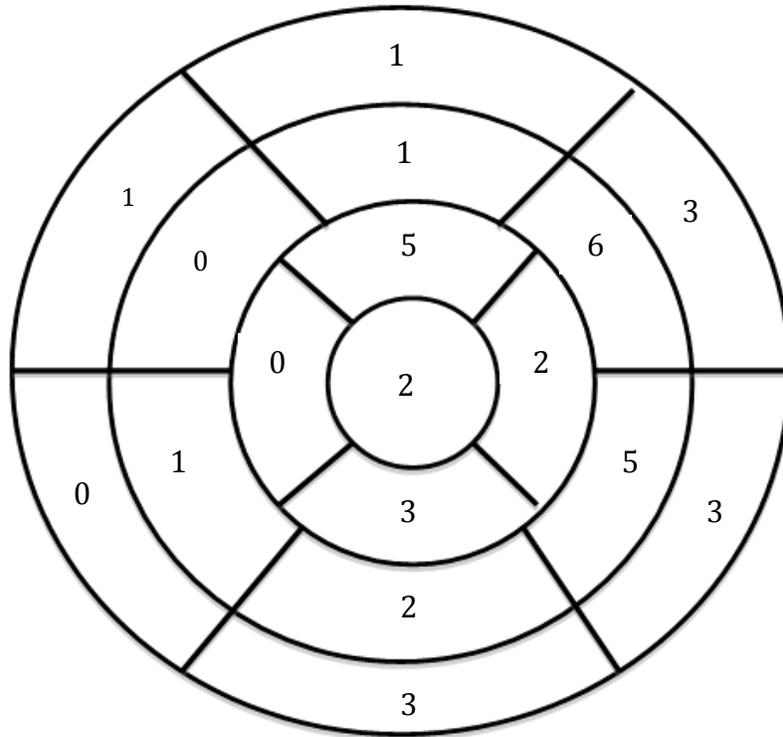


Figura 5.- Reforzamiento intramiocárdico menor del 50%

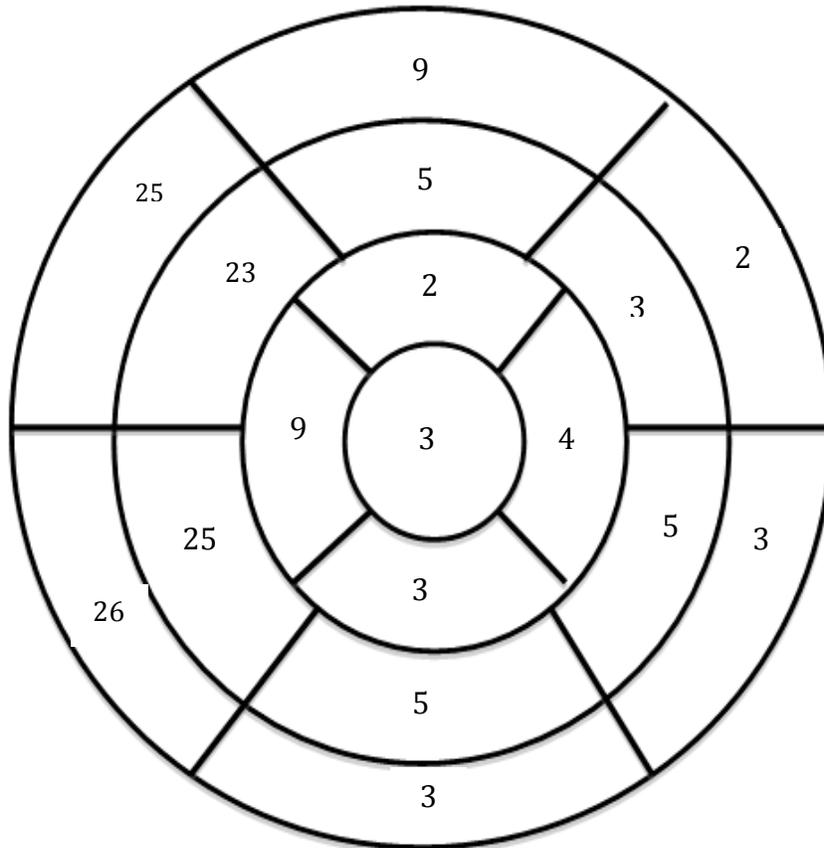
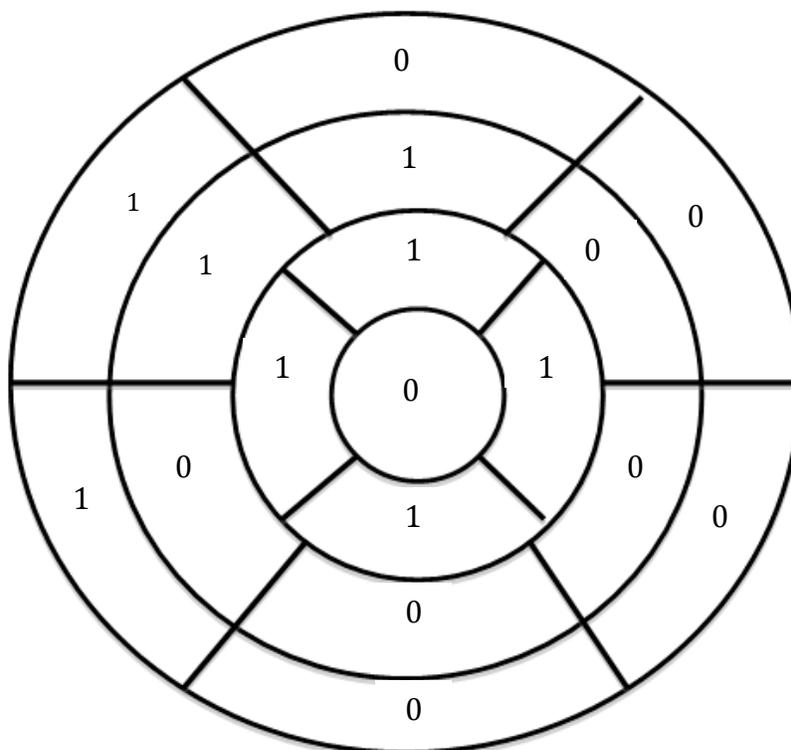


Figura 6.- Reforzamiento intramiocárdico mayor del 50%



Análisis por estadio clínico

Se realizó un análisis de los hallazgos de resonancia magnética cardiovascular de acuerdo al estadio clínico (Tabla 4). Se encontró un incremento progresivo del DDVI, DSVI, VTD del VI, y VTS del VI así como una disminución en la FEVI del estadio indeterminado al subclínico y de este a la CCC. Las diferencias en estas variables fueron estadísticamente significativas entre el grupo indeterminado y el de CCC y entre el subclínico y el de CCC. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre el estadio indeterminado y el subclínico. El número de segmentos con reforzamiento tardío (en

general), reforzamiento transmural y reforzamiento intramiocárdico menor del 50% fue significativamente mayor en el grupo con CCC.

Tabla No. 4 Hallazgos de Resonancia magnética de acuerdo al estadio clínico

Variable	Estadio clínico			p
	Indeterminado n=8	Subclínico n=6	CCC n=36	
Edad (años)	53.5 ± 4.8	50.6 ± 11.5	58 ± 13.3	0.305
DDVI (mm)	45.6 ± 3	53.1 ± 4.2	63.2 ± 10	<0.001 +*
DSVI (mm)	27.5 ± 1.9	34.0 ± 7	52.9 ± 13	<0.001 +*
SIV (mm)	8.3 ± 1.1	9.5 ± 0.5	9.3 ± 1.8	0.271
PPVI (mm)	6.6 ± 1.3	6.8 ± 2.2	6.2 ± 1.9	0.715
DDVD (mm)	37.1 ± 3.9	34.1 ± 2.3	37.3 ± 7.5	0.563
DSVD (mm)	27.13 ± 2.9	24.1 ± 3.4	28.1 ± 7.3	0.376
PLVD (mm)	4.4 ± 1.07	5 ± 1.1	5 ± 1.3	0.436
AD inf-sup (mm)	48.6 ± 5.3	46.3 ± 6.2	52.9 ± 12	0.284
AD med-lat (mm)	41.7 ± 5.4	40.5 ± 3.4	44.3 ± 9.6	0.508
AI inf-sup (mm)	50.8 ± 8.8	54.0 ± 9.1	59.3 ± 11.5	0.100
AI med-lat (mm)	39.6 ± 4.5	40.8 ± 5.4	44.4 ± 8.7	0.226
FEVI (%)	63.3 ± 7.5	58.6 ± 14.2	30 ± 12.6	<0.001 +*
VTD del VI (ml)	96.8 ± 12.9	107.3 ± 6.6	201.87 ± 82.6	<0.001 +*
VTS del VI (ml)	39.2 ± 13.8	43.9 ± 13.2	151.30 ± 88.6	< 0.001 +*
VL del VI (ml)	61.3 ± 8.5	63.3 ± 16.8	54.7 ± 17.2	0.344
Masa del VI (g)	71.0 ± 17.1	84.3 ± 15.5	114.5 ± 47.3	0.019+
FEVD (%)	46.13 ± 10.5	42.5 ± 8.4	35.3 ± 15.8	0.131
VTD del VD (ml)	68.3 ± 15.9	86.1 ± 17.2	98.03 ± 53.3	0.264
VTS del VD (ml)	40.3 ± 13	49.9 ± 13.8	70.4 ± 50.8	0.176
VL del VD (ml)	68.8 ± 97.4	38.8 ± 12.81	27.7 ± 9.2	0.037+

No. de segmentos con RT	1 (0-6)	0.5 (0-7)	10.5 (2-16)	<0.001
No. de segmentos con RT no transmural	-----	-----	0 (0-8)	0.53
No. de segmentos con RT transmural	0 (0-1)	0 (0-2)	4 (0-11)	<0.001
No. de seg con RT intramiocárdico<50	0.5 (0-5)	0.5 (0-5)	4 (0-9)	0.004
No. de segmentos con RT	-----	-----	0 (0-5)	0.64

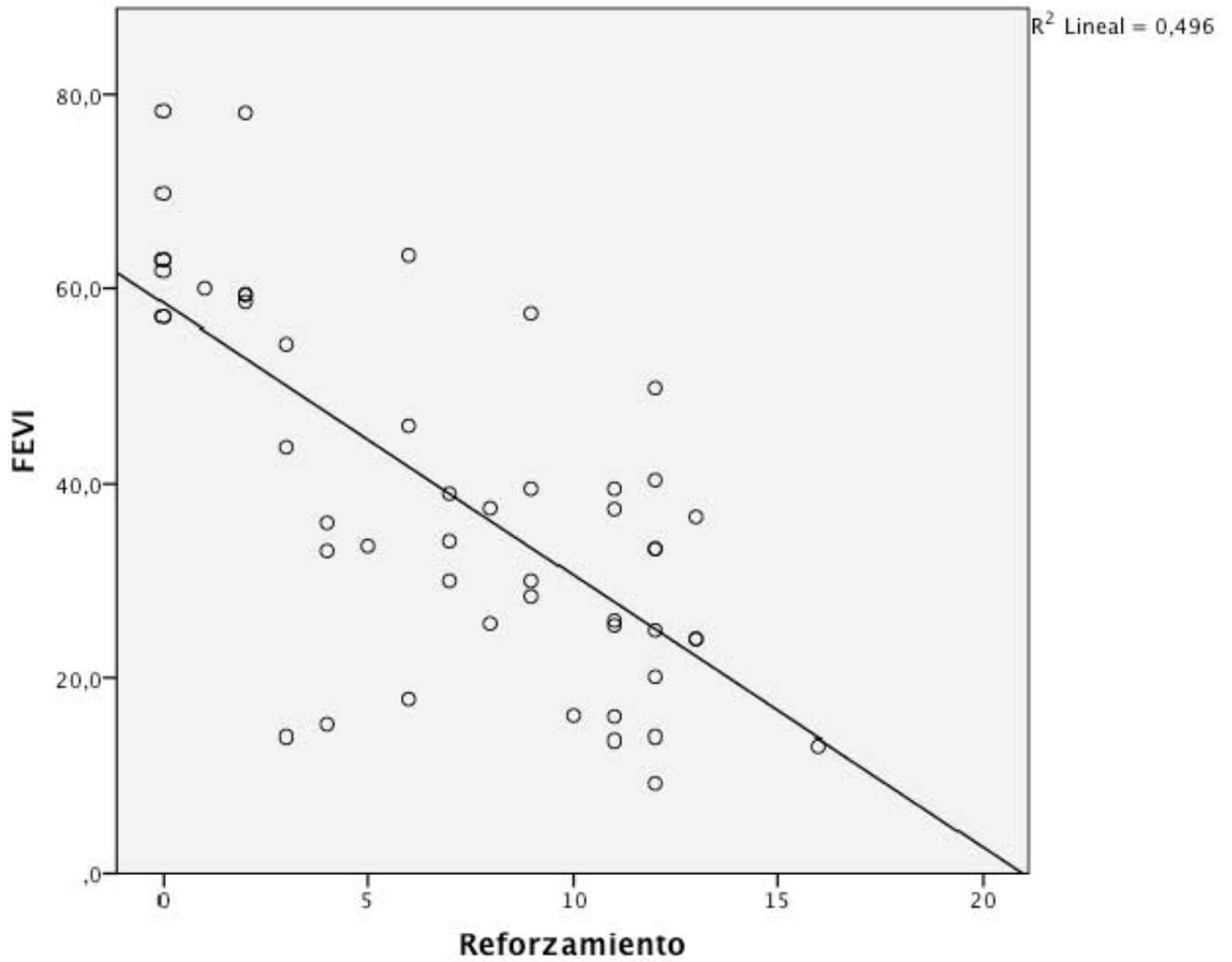
+ p < 0.005 entre pacientes indeterminados y Cardiopatía chagásica crónica

* p < 0.005 entre los pacientes subclínicos y CCC

AD inf-sup: Diámetro infero-superior de la aurícula derecha; AD med-lat: diámetro medio-lateral de la aurícula derecha; AI inf-sup: Diámetro infero-superior de la aurícula izquierda; AI med-lat: diámetro medio-lateral de la aurícula izquierda; CCC: Cardiopatía chagásica crónica; DDVD: diámetro diastólico del ventrículo derecho; DSVD: diámetro sistólico del ventrículo derecho; DDVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo; DSVI: diámetro sistólico del ventrículo izquierdo; FEVD: Fracción de expulsión del ventrículo derecho; FEVI: Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo; PLVD: Pared libre del ventrículo derecho; PPVI: Pared posterior del ventrículo izquierdo; RT: Reforzamiento tardío; SIV: septum interventricular; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VL: Volumen latido; VTD: Volumen telediastólico; VTS: Volumen telesistólico.

Se encontró una relación inversa entre el número de segmentos con Reforzamiento tardío y la FEVI Grafica 1, $r=-0.66$, $p<0.001$

Gráfica 1.- Correlación entre el número de segmentos con reforzamiento tardío y la FEVI



Reforzamiento tardío de acuerdo al estadio clínico

La tabla 5 muestra el número de segmentos con reforzamiento tardío (de cualquier tipo) de acuerdo al estadio clínico. Llama la atención que sólo 4 de los 8 pacientes catalogados como indeterminados y 3 de los 6 subclínicos no presentaron reforzamiento. Todos los pacientes con CCC tuvieron por lo menos 2 segmentos con reforzamiento tardío.

Tabla No. 5 Numero de segmentos con Reforzamiento tardío según el estadio Clínico

No. De Segmentos	Indeterminado	Subclínico	CCC
0	4	3	0
1	0	1	0
2	2	1	1
3	1	0	2
4	0	0	3
5	0	0	1
6	1	0	2
7	0	1	2
8	0	0	2
9	0	0	4
10	0	0	1
11	0	0	6
12	0	0	8
13	0	0	3
16	0	0	1
	8	6	36

CCC Cardiopatía Chagásica Crónica.

Cardiopatía chagásica crónica con o sin Taquicardia ventricular

Se realizó un subanálisis de los pacientes con CCC de acuerdo a si habían presentado taquicardia ventricular o no. La Tabla 6 muestra los resultados de este análisis. Los pacientes con taquicardia ventricular tuvieron mayor FEVI. Los pacientes con TV tuvieron un número menor de segmentos con reforzamiento tardío.

Subanálisis de los pacientes con CCC con y sin TV

Variables	Con TV (n=26)	Sin TV (n=10)	p
Edad (años)	59.9± 12.3	53.4± 15.4	0.19
DDVI (mm)	61.6±10.7	65 ±8.2	0.52
DSVI (mm)	51± 13.7	58.1±9.9	0.14
SIV (mm)	9.4±1.8	9.2 ± 1.8	0.7
PPVI (mm)	6.3 ± 1.9	6.2 ±1.9	0.9
DDVD (mm)	36.5± 6.8	40±9.2	0.2
DSVD (mm)	26.4±6.4	32.9± 7.9	0.01
PLVD (mm)	5.2± 1.2	4.6± 1.3	0.2
AD inf-sup (mm)	52.4± 12	54.4± 12.8	0.6
AD med-lat (mm)	44±8.4	45.2± 12.6	0.7
AI inf-sup (mm)	58.2± 12.1	63 ±9.2	0.2
AI med-lat (mm)	44.6± 8	44.1±10.9	0.8
FEVI (%)	33.2±12.4	22± 9.4	0.01
VTD del VI (ml)	193±75	224.9±100.2	0.3
VTS del VI(ml)	139.4±83.2	182.2±99.2	0.2
VL del VI(ml)	54.4± 17.4	42.9±9.9	0.008
Masa del VI (g)	113.2±52	117.8±35.2	0.8
FEVD (%)	37.7± 15.8	28.8± 15	0.1
VTD del VD (ml)	86.7±41.4	129.6±71	0.03
VTS del VD (ml)	59.8±39.9	100.2±67.3	0.04
VL del VD (ml)	27±7.7	29.5± 13	0.5
No. de segmentos con RT	8.3±3.3	11.5±3	0.01
No. de segmentos con RT transmural	3.7± 2.1	5.3±3.5	0.1
No. de segmentos con RT intramiocárdico menor del 50%	3.7 ± 2.4	4.1 ± 2.1	0.57

AD inf-sup: Diámetro infero-superior de la aurícula derecha;AD med-lat: diámetro medio-lateral de la aurícula derecha;AI inf-sup: Diámetro infero-superior de la aurícula izquierda;AI med-lat: diámetro medio-lateral de la aurícula izquierda; CCC: Cardiopatía chagásica crónica DDVD: diámetro diastólico del ventrículo derecho; DSVD: diámetro sistólico del ventrículo derecho; DDVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo; DSVI: diámetro sistólico del ventrículo izquierdo; FEVD: Fracción de expulsión del ventrículo derecho; FEVI: Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo; PLVD: Pared libre del ventrículo derecho; PPVI: Pared posterior del ventrículo izquierdo; RT: Reforzamiento tardío; SIV: septum interventricular; TV: Taquicardia

XIV. DISCUSION

En el presente trabajo se presentan los resultados de los estudios de resonancia magnética cardiovascular en un grupo de pacientes con enfermedad de Chagas que consultan en el Instituto Nacional de Cardiología. Se encontró un incremento progresivo de los diámetros y volúmenes del ventrículo izquierdo y número de segmentos miocárdicos con reforzamiento tardío y disminución de la FEVI conforme avanza el estadio clínico. Se encontró una correlación inversa entre el número de segmentos con reforzamiento tardío y la FEVI. Se encontró que sólo 4 de los 8 pacientes catalogados como indeterminados y 3 de los 6 subclínicos no presentaron reforzamiento. Todos los pacientes con CCC tuvieron por lo menos 2 segmentos con reforzamiento tardío. Los segmentos que más frecuentemente presentaron reforzamiento tardío fueron las laterales (en sus 3 tercios), seguido del septum. Sin embargo, al realizar un subanálisis de acuerdo al tipo de reforzamiento tardío se observó que en la pared lateral predomina el reforzamiento transmural, mientras que en el septum interventricular predomina el intramiocárdico menor del 50%. En el subanálisis de los pacientes con CCC de acuerdo a si habían presentado taquicardia ventricular o no se encontró que los pacientes con taquicardia ventricular tuvieron mayor FEVI y un número menor de segmentos con reforzamiento tardío.

La presencia de reforzamiento tardío en los grupos indeterminado y subclínico son similares a lo reportado por Rochitte y cols (22) quien encontró que 20% de los pacientes indeterminados tuvieron reforzamiento tardío, si bien, el porcentaje encontrado en el presente estudio (50% tanto en el grupo indeterminado como en el subclínico) fue mayor. Será importante el seguimiento de estos pacientes para determinar cual es el valor pronóstico de estos hallazgos.

Se observó un incremento progresivo de los segmentos con reforzamiento tardío en las formas más avanzadas de la enfermedad, en el 100 % de los pacientes con cardiopatía Chagásica Crónica se encontró reforzamiento tardío. En el estudio de Rochitte se encontró reforzamiento tardío en el 100% de los pacientes con CCC con taquicardia ventricular, pero sólo en el 84% de los pacientes con CCC pero sin TV. Dentro de las diferencias entre ambos estudios destaca que en el estudio de Rochitte sólo 10 de los 36 pacientes con CCC tuvieron TV, mientras que en nuestro estudio 26 de los 36 tuvieron taquicardia ventricular. Estas diferencias deben tomarse en cuenta ya que tal vez las cepas mexicanas se asocian

con más arritmias que las brasileñas. Otra diferencia importante entre ambos estudios es que Rochitte encontró que los pacientes con CCC con TV tienen mayor porcentaje de miocardio con reforzamiento tardío, en nuestro estudio si bien no se midió el porcentaje de miocardio con RT, encontramos que los pacientes con CCC y TV tienen menor número de segmento con RT. Por otra parte en el estudio de Peixoto no se encontró diferencia estadística en cuanto al porcentaje de miocardio con reforzamiento tardío en los pacientes con CCC con o sin TV. Se deberá realizar un análisis cuantitativo (porcentaje de miocardio con reforzamiento tardío) para determinar si en realidad si existe o no una asociación entre el porcentaje de miocardio con reforzamiento y la presencia de taquicardia ventricular, lo cual se ha demostrado ya en otras patologías como la miocardiopatía hipertrófica y la miocardiopatía dilatada idiopática.

Al igual que los hallazgos descritos por Rochitte, y colaboradores (22) se encontró un incremento progresivo y estadísticamente significativo en los diámetros y volúmenes del ventrículo izquierdo. Coincidimos además con el estudio previo en que en este grupo de pacientes existe una relación inversa entre la fracción de expulsión y el número de segmentos con reforzamiento tardío.

En el presente estudio se encontró que la pared más frecuentemente afectada por la presencia de reforzamiento tardío fue la lateral (40% del total de segmentos con Reforzamiento tardío) seguida de la pared lateral (33% del total de segmentos). En el estudio de Rochitte se encontró que los segmentos más frecuentemente afectados fueron el inferolateral e inferior. Pudimos determinar además que cuando se afecta la pared lateral el tipo de reforzamiento más frecuentemente encontrado es el transmural, mientras que en el septum interventricular es el intramiocárdico menor del 50%.

XV. CONCLUSIONES

La evaluación por resonancia magnética cardiovascular en los pacientes con enfermedad de Chagas permite demostrar reforzamiento tardío que traduce áreas de fibrosis miocárdica incluso en pacientes asintomáticos. Encontramos un incremento progresivo en los diámetros y volúmenes ventriculares izquierdo y el número de segmentos con reforzamiento tardío y, una disminución en la FEVI en los 3 grupos de pacientes en estudio. Existe una relación inversa entre el número de segmentos con reforzamiento tardío y la FEVI. En el grupo de pacientes con CCC no encontramos un número mayor de segmentos con reforzamiento tardío en aquellos con taquicardia ventricular comparados con los que no la presentaron.

BIBLIOGRAFIA

1. Gopikrishna Punukollu, Ramesh M. Gowda, Ijaz A. Khan, Victor S. Navarro, Balendu C. Vasavada Review **Clinical aspects of the Chagas' heart disease** International Journal of Cardiology 115 (2007) 279–283
2. Prata A. **Clinical and epidemiological aspects of Chagas disease**. Lancet Infect Dis 2001;1:92–100.
3. Rossi MA, Bestetti RB. **The challenge of chagasic cardiomyopathy. The pathologic roles of autonomic abnormalities, autoimmunemechanisms and microvascular changes, and therapeutic implications**. Cardiology 1995;86:1–7.
4. Bellotti G, Bocchi EA, de Moraes AV, et al. **In vivo detection of Trypanosoma cruzi antigens in hearts of patients with chronic Chagas' heart disease**. Am Heart J 1996;131:301–7
5. Tostes S, Rocha-Rodrigues DB, de Araujo-Pereira G, et al. **Myocardocyte apoptosis in heart failure in chronic Chagas' disease**. Int J Cardiol 2005;18(99):233–7.
6. Ribeiro AL, Moraes RS, Ribeiro JP, et al. **Parasympathetic dysautonomia precedes left ventricular systolic dysfunction in Chagas disease**. Am Heart J 2001;141:260–5.
7. Davila DF, Donis JH, Torres A, et al. **A modified and unifying neurogenic hypothesis can explain the natural history of chronic Chagas heart disease**. Int J Cardiol 2004;96:191–5.
8. Cunha AB, Cunha DM, Pedrosa RC. **Norepinephrine and heart rate variability: a marker of dysautonomia in chronic Chagas cardiopathy**. Rev Port Cardiol 2003;22:29–52.
9. Iosa D, DeQuattro V, Lee DD, Elkayam U, Palmero H. **Plasma norepinephrine in Chagas' cardioneuromyopathy: a marker of progressive dysautonomia**. Am Heart J 1989;117:882–7.
10. Sterin-Borda L, Borda E. **Role of neurotransmitter autoantibodies in the pathogenesis of chagasic peripheral dysautonomia**. Ann N Y Acad Sci 2000;917:273–80.
11. Petkova SB, Huang H, Factor SM, et al. **The role of endothelin in the pathogenesis of Chagas' disease**. Int J Parasitol 2001;31:499–511.
12. Huang H, Yanagisawa M, Kisanuki YY, et al. **Role of cardiac myocyte-derived endothelin-1 in chagasic cardiomyopathy: molecular genetic evidence**. Clin Sci (Lond) 2002;103:263S–6S.
13. WHO Expert Committee: **Control of Chagas disease**. World Health Organ Tech Rep Ser 2002;905:i-109.
14. Bonow Robert O., Mann Douglas L., Zipes Douglas P., Libby Peter, Braunwald Eugene, **Tratado de Cardiología Texto de medicina cardiovascular Braunwald** novena Edición pág. Resonancia Magnética Cardiovascular 344-366, Enfermedad de Chagas 1632-1639. Editorial El Servier, 2013.
15. Coura JR: Chagas disease: **What is known and what is needed—a background article**. Mem Inst Oswaldo Cruz 2007; 102(Suppl 1):113.
16. Moncayo A, Silveira AC: **Current epidemiological trends for Chagas disease in**

- LatinAmerica and futurechallenges in epidemiology, surveillance and healthpolicy.** *MemInst Oswaldo Cruz* 2007; 104(Suppl 1):17.
17. Pinheiro de Andrade Jadelson , Marin Neto Jose Antonio, Amato Vincenzo de Paola angelo , Vilas-Boas Fabio, Moraes Oliveira glauciaMaria , Bacal Fernando, BocchiEdimar Alcides, **I Directriz Latinoamericana para el Diagnóstico y Tratamiento de la Cardiopatía Chagásica.** Resumen Ejecutivo ArqBrasCardiol 2011;96(6):434-442
 18. Elizari M. **La miocardiopatía Chagásica. Perspectiva histórica.** Medicina (Buenos Aires). 1999;59 Supl II:25-40.
 19. Viotti Rodolfo, Vigliano Carlos, Lococo Bruno, Petti Marcos, Bertocchi Graciela, Álvarez Maria y Armenti Alejandro. **Indicadores clínicos de progresión de la miocarditis chagásica crónica**RevEspCardiol. 2005;58(9):1037-44
 20. Werner Apt B., Ingrid Heitmann G., M. Isabel Jercic L., Leonor Jofré M., Patricia Muñoz C. del V., Isabel Noemí H., Ana M. San Martín V., Jorge Sapunar P., Marisa Torres H. e Inés Zulantay A. **Enfermedad de ChagasComité de Parasitología, Departamento de Enfermedades Emergentes y Re-emergentes, Ministerio de Salud de Chile** RevChilInfect 2008; 25 (3): 190-193
 21. Meléndez Ramírez Gabriela **Resonancia Magnética Cardiovascular, Cardiología J.F. Guadalajara** séptima edición Méndez Editores 2012 pág. 521-544
 22. Rochitte Carlos E., Oliveira Paulo F. , Andrade Joalbo M. , Ianni Bárbara M., PargaJose, Ávila Luis, Kalil-Filho Roberto, Mady Charles, Meneghetti, Jose C. João A.C. Lima, RamiresJose A. F. **“MyocardialDelayedEnhancementbyMagneticResonanceImaging in PatientsWith Chagas’ Disease: A Marker of DiseaseSeverity”**J. Am. Coll. Cardiol. 2005;46;1553-1558
 23. Peixoto de Mello Ronaldo, Szarf Gilberto , Schwartzman Paulo Roberto, MinoruNakano Edson, Martinez Espinosa Mariano, Szejnfeld Denis, FernandesVeronica, Lima João A. C. , Cirenza Claudio, Angelo A.V. De Paola **DelayedEnhancementCardiacMagneticResonanceImaging can IdentifytheRiskfor Ventricular Tachycardia in Chagas’ cardiomyopathy**ArqBrasCardiol 2012;98(5):421-430
 24. Sampieri Roberto, Fernández Carlos, Baptista Pilar, **Metodología de la Investigación,** Tercera edición, Editorial McGraw- Hill Interamericana 2003.

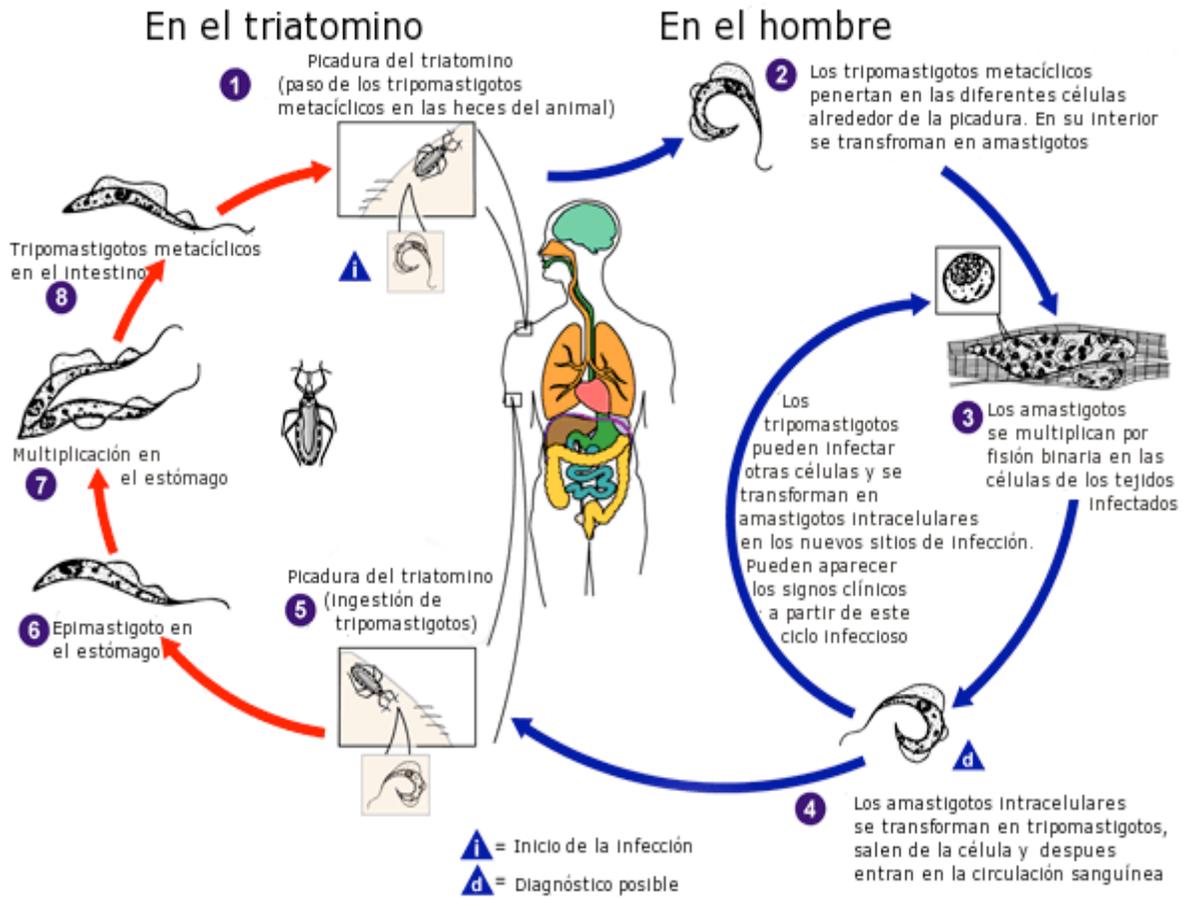
LUGAR DE PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES CON EC.

LUGAR	FR	%
GUERRERO	4	8
HIDALGO	8	16
CHIAPAS	1	2
EL SALVADOR	1	2
ESTADO DE MEXICO	1	2
VERACRUZ	11	22
GUANAJUATO	3	6
MICHOACAN	2	4
OAXACA	10	20
PUEBLA	2	4
TLAXCALA	2	4
TOLUCA	2	8
DISTRITO FEDERAL	2	8
NAYARIT	1	2

RESIDENCIA ACTUAL DE LOS PACIENTES CON EC

DOMICILIO ACTUAL	FR	%
DISTRITO FEDERAL	17	34
HIDALGO	5	10
GUERRERO	1	2
ESTADO DE MEXICO	14	28
NAYARIT	1	2
MICHOACAN	2	4
OAXACA	5	10
PUEBLA	1	2
VERACRUZ	4	8
TOTAL	50	100

Figura 6 Ciclo Biológico de T. cruzi



Adaptado de CDC