

11205
2ei

4



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
" IGNACIO CHAVEZ "**

**ENFERMEDAD DE CHAGAS Y MIOCARDIOPATIA DILATADA
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
1970 - 1988**

T E S I S

Que para obtener la Especialidad en:
C A R D I O L O G I A
p r e s e n t a

DR. MANUEL DE LOS REYES BARRERA BUSTILLOS



México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

I N D I C E

1.- Antecedentes	1
2.- Justificación	11
3.- Material y Métodos.....	12
4.- Resultados	14
5.- Discusión	18
6.- Conclusiones	23
7.- Figuras y Tablas.....	25
8.- Bibliografías.....	31

ANTECEDENTES

La Enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis americana descrita por el Dr. Carlos Chagas(1) en Minas de Gerais, Brasil en el año de 1909 es una parasitosis del hombre, cuyo estadio agudo es evidente en un 20% de los casos y puede evolucionar a una fase subaguda o crónica con lesiones viscerales irreversibles. El agente causal es un protozoario, hemoflagelado el Tripanosoma (Schyzotripanum) cruzi. Esta parasitosis se transmite al hombre por insectos hematófagos reduvidos, conocidos en la República con diferentes nombres vulgares tales como: chinche hocciona, besucona, ahorcadora, voladora, pick(en maya), bedrodum (en zapoteco), en Sudamérica se conoce también como vinchuca en Argentina o barbeiros en Brasil(2,3).

La Enfermedad de Chagas es una enfermedad indígena de alta incidencia en América. La comunicación de casos de tripanosomiasis por T. cruzi abarca una extensa región, que se extiende desde la costa oeste y el sur de los Estados Unidos hasta las regiones frías de Argentina(4,5,6). Es importante mencionar que en regiones donde es muy amplia la difusión de los triatómas y de los miríferos silvestres infectados por T. cruzi hay una enzootia silvestre, y en otras zonas en las que se establece un contacto íntimo entre el hombre y el vector hay una zoonosis potencialmente transmisible al humano(3,7).

En México Mazotti en 1940(8), describió los primeros casos de enfermedad de Chagas y Aceves en 1950(9) informó ante la Academia

Nacional de Medicina el primer caso de miocarditis Chagásica diagnosticado en el Instituto Nacional de Cardiología por reacción de fijación del complemento. Fué hasta 1965 cuando Biagi y Arce Gómez(10) presentaron los dos primeros casos de miocarditis Chagásica diagnosticados parasitológicamente, a través de estudios de necropsia en individuos residentes en la región mixteca de Oaxaca.

En 1976 Rothberg y cols(11) del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez" publicaron un caso de miocarditis chagásica diagnosticada serológicamente, y mas tarde, Marcuschamer y Reyes(12) también del instituto en 1978 reportaron 5 casos más.

En la actualidad se han reconocido mas de 400 casos en la república Mexicana, principalmente en los Estados del Sur y Sureste del país, en zonas tropicales rurales de altura inferior a los -- 1800 metros sobre el nivel del mar.

La Enfermedad de Chagas no es rara en México, pero su diagnóstico aún lo es y hay varias razones para ello: en primer lugar las características de la población afectada que solo a últimas fechas tiene acceso a servicios organizados de salud; el desconocimiento de la historia natural de la enfermedad y el pobre uso de métodos paraclínicos indispensables para el diagnóstico, parasitológico y/o serológico, necesarios para corroborar la impresión clínica(13).

BIOLOGIA DEL PARASITO

El Tripanosoma tiene un ciclo hemático y tisular en vertebrados y una fase metacíclica infectante en los artrópodos vectores. Es-

tos son hemípteros de la familia redúvidea y del género *Triatominae* (Figura 1). hay unas 100 especies de triatomas, 92 de ellas en regiones tropicales, de las que 52 son capaces de infectarse con *T. cruzi*, 36 están en relación con habitación humana y al menos 12 son vectores comprobados. En México se han reconocido 40 especies con marcados hábitos intradomiciliarios(2). Los triatómas tienen un aparato bucal recto de tres segmentos y son hematófagos. Tienen hábitos nocturnos y la picadura es indolora y sus heces fecales contienen una sustancia pruriginosa que favorece la autolesión de la piel por rascado.

Los triatómas tienen un ciclo salvaje, un ciclo semidoméstico y un ciclo doméstico que pueden depender de diferentes triatómas y que se ligan entre sí a través de animales reservorios - salvajes como el tlacuache, el armadillo y la rata, y domésticos como el perro y tal vez el cerdo(2,3).

La infección humana ocurre por invasión directa del parásito que es depositado por el triatóma que defeca al alimentarse. Una vez ingresado al *Tripanosoma* al organismo, por diseminación sanguínea y linfática pero fundamentalmente por división simple y siembras viscerales, pueden llegar al interior de cualquier tejido, aunque de acuerdo con el tropismo especial que poseen, producen una importante y compleja afectación del corazón o del sistema nervioso central. En cada una de esas localizaciones especiales del *Tripanosoma* se desarrollan diferentes y muy complejos procesos inmunopatológicos que perpetúan la enfermedad.

Los Tripanosomas varías morfológicamente durante su ciclo evolutivo, de manera que pasan por varias formas designadas con la nomenclatura de Hoare y Wallace, entre las que se distinguen el tripomastigote que se encuentra en la sangre de los mamíferos, y en el intestino terminal de los triatómas donde se llama tripomastigote metacíclico, que es la forma infectante. El epimastigote, que es la forma preponderantemente de multiplicación en el intestino de los triatómas en cultivo y en los tejidos de los mamíferos y el amastigote que corresponde a la forma hasta ahora denominada leishmania o leishmanoide de Wenyon que son las formas intracelular o intraenteral del tripanosoma cruzi(Figura 2).

VIAS DE INVASION:

La mas frecuente es por la picadura del triatóma con el depósito del tripomastigote metacíclico en las deyecciones del vector, y que una vez en la piel penetra a través de pequeñas abrasiones que la mayoría de las veces no son demostrables y en regiones -- donde la piel es mas delgada, como el párpado, o también en la conjuntiva intacta. La primoinfección chagásica se puede reconocer como el signo de Romaña (complejo oftalmoganglionar) que es un edema bpalpebral unilateral, poco doloroso y de un aspecto violáceo, acompañado de adenopatía preauricular y cervical ipsilateral; o bien, el chagoma de inoculación(complejo cutaneo-ganglionar) que se presenta como un nódulo subcutaneo acompañado de microadenitis regional.

Existe la posibilidad de contaminación por el tripanosoma sin la mediación de los vectores. Las heces de los triatómas que per

manecen en lo alto de los techos, pueden desprenderse por acción del viento y caer sobre la piel y las conjuntivas de los futuros huéspedes durmientes, iniciando el ciclo parasitario definitivo; este ha sido verificado en animales(3,14).

VIAS DE INFECCION:

La infección por tripanosoma cruzi en el ser humano puede realizarse por varias vías: a través de triatómas como se describió antes, por transfusión sanguínea, por vía transplacentaria, por manejo de animales contaminados, o por contaminación accidental en el laboratorio(3,15). Únicamente las tres primeras tienen importancia epidemiológica.

En México una encuesta realizada en los bancos de sangre en la ciudad de Oaxaca, mostró que el 4.4% de los donadores tenían anticuerpos a T. cruzi(16). En nuestra sociedad con un alto índice de migración a las zonas urbanas, e incluso al extranjero, es posible que ocurra transmisión iatrógena del padecimiento.

La mayoría de los autores coincide en afirmar que una vez producido el inóculo con los tripanosomas, se produce una incubación silenciosa-período prepatente- que puede oscilar entre 4 a 13 -- días. En los casos de inoculación por transfusión sanguínea oscila entre 20 y 40 días, hecho importante para relacionar la enfermedad con la posible primoinfección.

FORMAS CLINICAS EVOLUTIVAS:

La infección por Tripanosoma cruzi tiene dos etapas clínicas: la aguda y la crónica. La etapa aguda ocurre en los primeros años de la vida en zonas endémicas y tiene una mortalidad del 15% por miocarditis o meningoencefalitis; y solo en el 20% de los -

casos tiene expresión clínica; en adultos que visitan esas zonas o en pacientes que han recibido hemotransfusión de donantes infectados.

Esta fase se caracteriza por manifestaciones generales que pueden dividirse en 5 grupos de síndromes:

- a) Síndrome edematoso, febril o dermatológico.
- b) Síndrome de tipo hematológico
- c) Síndrome meningoencefálico
- d) Síndrome cardiológico
- e) Síndrome general inespecífico.

La fiebre puede manifestarse de diversos modos, en general inespecíficos y a veces ser prolongada. Los edemas predominan en la cara y son generalmente de consistencia elástica. En lo dermatológico pueden encontrarse nódulos subcutáneos o chagomas secundarios de - diseminación y exantemas de diversos tipos.

El Síndrome hematológico se caracteriza por adenopatías, esplenomegalia y en ocasiones síndromes purpúricos. Puede haber leucocitosis con linfocitosis, velocidad de sedimentación globular ligeramente elevada y linfocitos atípicos normocitoides.

El Síndrome meningoencefálico que constituye la forma más grave de la enfermedad en la fase aguda y sus manifestaciones pueden variar desde cuadros focales convulsivos graves a cuadros convulsivos simples o letargia.

El Síndrome cardiológico se caracteriza por un cuadro de miocarditis aguda manifestada por taquicardia, soplos funcionales (generalmente sistólico en foco mitral) y cardiomegalia de grado variable que es reversible. En el electrocardiograma suelen prevalecer

taquicardia sinusal, complejos de bajo voltaje, alteraciones de la repolarización y bloqueo auriculoventricular de primer grado.

El Síndrome general inespecífico aparece cuando no se presentan las otras manifestaciones descritas anteriormente y varían de acuerdo a la edad del enfermo. En el lactante son cuadro respiratorio alto, diarrea disenteriforme, hepatosplenomegalia, etc.

La fase aguda concluye en 3 a 4 semanas y en el suero hay anticuerpos que protegen de la infección, aunque no modifican aparentemente el curso de la enfermedad en el individuo ya infectado.

Después de la fase aguda el enfermo queda asintomático y el número de parásitos circulantes puede ser insignificante y transcurrir un período de latencia de aproximadamente 20 años, y en la mayoría de los casos no vuelve a causar problemas. Sin embargo, por razones desconocidas, un 30% de los casos desarrollarán daño tisular en el corazón, esófago y/o colon.

La cardiopatía chagásica crónica es sin duda la manifestación más frecuente e importante en la enfermedad de Chagas. Es una afección grave y progresiva. No hay agresión parasitaria ya que en este período es excepcional hallar parásitos circulantes y predominan los fenómenos sustitutivos de fibrosis y los infiltrados de células mononucleares. Se manifiesta por una miocardiopatía dilatada con insuficiencia cardíaca progresiva, trastornos de la conducción arritmias graves o fenómenos tromboembólicos por lo que Porto (3) propuso la siguiente clasificación:

1) C.CH.C. ASINTOMÁTICA

2) C.CH.C. SINTOMÁTICA CON:

a) Insuficiencia Cardíaca Predominante

- b) Arritmias
- c) Tromboembolismo Pulmonar
- d) Mixto
- e) Crisis sincopales o de Stoke-Adams.

Desde el punto de vista electrocardiográfico estos pacientes pueden cursar sin alteraciones en las etapas iniciales, hasta graves arritmias o trastornos de la conducción. Lo mas frecuentemente encontrado son bloqueo de la rama derecha de grado variable asociado a bloqueo del fascículo anterior izquierdo, extrasístoles ventriculares y zonas electricamente inactivables, o alteraciones primarias del segmento ST y de la onda T (17,18, 19,20,21,22).

Otros estudios complementarios de importancia son la vecto - cardiografía que contribuye al diagnóstico de zonas de inactivación eléctrica en presencia de bloqueos de rama y desviación extrema del eje eléctrico. La electrocardiografía dinámica(holter) es de gran utilidad en los pacientes cuya sintomatología predominante son las arritmias o crisis de Stoke-Adams(24)

La ecocardiografía es otro estudio de gran valor e inercuente y que nos ayuda a corroborar la dilatación cardíaca, la presencia de trombos intracavitarios y los patrones de contractilidad que generalmente son acinesia o hipocinesia generalizada, pero que pueden existir alteraciones segmentarias de la contracción y el hallazgo de aneurismas ventriculares "en dedo de guante" que son frecuentes en esta patología y medir la fracción de expulsión y acortamiento.

Además de los estudios radiológicos simples como la serie car-

díaca, los estudios invasivos como la angiografía, nos corroboran los hallazgos ecocardiográficos y podemos definir con mayor exactitud la fracción de expulsión (FE), la presencia de zonas de discinesia y la anatomía coronaria, datos que son de suma importancia para poderlos diferenciar de una cardiopatía isquémica o hipertensiva en fase dilatada (25).

En años recientes, ha tomado auge la realización de estudios electrofisiológicos a estos pacientes, para la mejor comprensión de los diversos trastornos de conducción y arritmias, y estudio de la función del nodo sinusal y nodo AV, así como la respuesta a diversos fármacos. Se ha comprobado un comportamiento anormal de los intervalos estudiados con electrograma del haz de His en pacientes con exámenes normales y asintomáticos y serología positiva sometidos a estimulación atrial progresiva (26,27).

La biopsia endomiocárdica septal es de utilidad para detectar daño miocárdico incipiente en sujetos con serología positiva y sin evidencia de lesión cardíaca hasta en un 60% de los casos. Los datos más consistentes son lesiones de las estructuras mitocondriales y nucleares y en menor grado del retículo sarcoplásmico y del sistema de túbulos T (28).

El empleo del laboratorio para el diagnóstico de la cardiopatía chagásica descansa sobre procedimientos parasitológicos directos e indirectos, serológicos e inmunológicos, y los resultados finales dependerán fundamentalmente de la fase evolutiva de la cardiopatía chagásica que se esté estudiando.

Durante la etapa crónica, determinadas manifestaciones de la cardiopatía chagásica, sumados al cuadro inmunológico ayudarán

a precisar el diagnóstico etiológico de la enfermedad, aún sin el hallazgo del parásito en suero o tejidos.

Dentro de los procedimientos directos están el exámen de sangre en fresco y la gota gruesa, y estas dependen de la identificación del parásito en la sangre circulante o en los tejidos o los indirectos que recurren a la inoculación en animales receptivos.

El xenodiagnóstico es un método que se basa en la posibilidad de permitir el desarrollo evolutivo del Tripanosoma en el huesped intermediario que es el triatóma, el cual absorbe durante el procedimiento la sangre del supuesto paciente y se realizan lecturas de las heces de los triatómas a los 30, 60 y 90 días despues de la aplicación. En la etapa aguda se encuentra hasta en el 100%, pero en la crónica en menos del 30% de los casos.

Los métodos de diagnóstico inmunológicos son los que se utilizan preferentemente durante la etapa crónica de la enfermedad cuando la parasitemia es escasa y el nivel de anticuerpos determinables alcanza niveles crecientemente elevados. Entre estos, se encuentra la reacción de Fijación del complemento descrita por Machado-Guerrero, la reacción de hemaglutinación indirecta(HAI), test de inmunofluorescencia indirecta(IFI), prueba de latex, contrainmuno-electroforesis(CIE) y Elisa(29,30).

J U S T I F I C A C I O N

En el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez" se ha reconocido en número creciente a los enfermos chagásicos, sin embargo, no se ha realizado un estudio sistemático de estos casos.

Considerando la importancia potencial de la Enfermedad - de Chagas en nuestro país y su implicación en Salud Pública, revisamos la experiencia clínica acumulada en el Instituto a partir de 1970. Los 33 casos con estudios completos estudiados en un período de 18 años, son presentados en este trabajo comunicando los resultados epidemiológicos, clínicos y hemodinámicos.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

CLINICO:

En el período de 1970-1988 entre los pacientes que acudieron a consulta en el Instituto Nacional de Cardiología, en 33 se diagnosticó Tripanosomiasis Americana en base a los datos epidemiológicos, clínicos, de laboratorio y gabinete. Las características de estos pacientes son el objeto de esta comunicación.

En todos ellos se aplicó un cuestionario dirigido para definir lugar de origen y residencia los primeros 10 años de vida, manifestaciones clínicas sugestivas de primoinfección chagásica, conocimiento del vector triatómino y se realizaron historia clínica completa, exámenes generales de laboratorio con las técnicas habituales en el Instituto, exámenes serológicos para búsqueda de anticuerpos anti tripanosoma cruzi, que variaron según la época de estudio, e incluyen examen de aglutinación de partículas de latex sensibilizadas con antígenos de Tripanosoma, de origen comercial (Hoescht-Behring), y exámenes descritos previamente como contrainmunolectroforesis(CIE) (31), inmunofluorescencia indirecta(IFI) y ensayos inmunoenzimáticos(32). Además se practicó en todos los casos electrocardiograma de superficie de doce derivaciones. Los parámetros a considerar fueron; anomalías de la onda P, fibrilación auricular o flutter auricular, ritmo nodal, taquicardia paroxística supraventricular(TPSV), bloqueo auriculoventricular(BAV) de 1o, y 2o grado y completo, BRDHH, BRIHH, bloqueo del fascículo anterior izquierdo(BFAI), taquicardia ventricular, hipertrofia ventricular izquierda(HVI), alteraciones primarias del segmento ST y onda T y zonas eléctricamente inactiva-

bles.

A 6 de los 33 enfermos se les realizó monitoreo electrocardiográfico ambulatorio(holter) y en 6 más estudio electrofisiológico.

ECOCARDIOGRAFIA:

Veinicinco pacientes se sometieron a estudio ecocardiográfico en modo M y bidimensional y en 8/25 se completó con doppler pulsado.

HEMODINAMIA:

A 16/33 se les realizó coronariografía y cineventriculografía izquierda con toma de presiones. Se determinó la presión telediastólica del ventrículo izquierdo(PTDVI), la fracción de expulsión (FE) y el patrón de contractilidad(acinesia,hipocinesia o discinesia). Se denominó acinesia a la ausencia de movimiento de una región determinada del miocardio. Hipocinesia a la disminución - localizada del movimiento de la pared ventricular y discinesia a movimiento paradójico o expansión localizada durante la sístole - ventricular.

A un paciente se le realizó biopsia endomiocárdica septal.

Para la valoración clínica de la cardiopatía usamos el criterio de Porto y cols(3), que en breve se considera.

RESULTADOS

PACIENTES: Se estudiaron 33 pacientes con diagnóstico clínico y serológico de cardiopatía chagásica: 23 eran del sexo masculino y 10 del femenino con edad promedio de 40 ± 19 años (rango de 1 a 65 años). 32 tenían una miocardiopatía chagásica crónica y uno con miocarditis chagásica aguda.

DEMOGRAFIA: Todos provenían de zonas rurales con bajo nivel socioeconómico. 19 conocían al vector y eran capaces de describirlo y 8 tenían el antecedente de posible primoinfección chagásica: 4 con síndrome febril inespecífico, 2 con signo de Romaña y 2 más con chagoma de inoculación.

En relación con el lugar de origen y residencia en los primeros 10 años: 16 provenían de Oaxaca, de Veracruz 4, Guerrero 3, del Estado de México y Tabasco 2, y de Chiapas, Nayarit, Michoacán, San Luis Potosí, Campeche y Morelos con uno cada uno (figura 3).

Un paciente que provenía de zona endémica tenía el antecedente de transfusión sanguínea en la infancia. Nueve enfermos tenían el antecedente de alcoholismo.

COADRO CLINICO: De acuerdo a la clasificación de Porto, 16 tuvieron insuficiencia cardíaca predominante, 6 arritmias, 1 tromboembolismo pulmonar (TEP), 2 con cuadros sincopales y 8 sintomatología de tipo mixto. De los que tenían insuficiencia cardíaca - uno tuvo cardiomegalia grado I, 7 grado II, 8 grado III y ninguno requirió marcapaso definitivo (MD). De los 6 con arritmias, 3 no tuvieron cardiomegalia y los restantes uno cada uno cardiomegalia grado I, II y III. Dos de estos enfermos requirieron MD por enfermedad del nodo sinusal corroborada por estudio electro-

fisiológico(EEF). El paciente con TEP tuvo cardiomegalia grado III. Los 2 pacientes con cuadros sincopales tuvieron cardiomegalia II y III y a ambos se les colocó MD por BAV completo. De los 8 con sintomatología de tipo mixto, 2 tenían cardiomegalia II, 5 cardiomegalia grado III y 1 grado IV. De ellos 6 ameritaron MD: 4 por enfermedad del nodo sinusal(3 de ellos por síndrome de bradicardia-taquicardia) y 2 más por BAV completo(Tabla I).

Como estudios complementarios en 4 enfermos se realizó serie esofagogastrodudenal y en uno endoscopia sin encontrar alteraciones a nivel de tubo digestivo alto. No se estudió el colon en ningún caso ante la ausencia de datos clínicos.

ELECTROCARDIOGRAFIA Y ELECTROPISIOLOGIA: De los trastornos del ritmo los mas frecuentemente encontrados fueron: extrasístoles ventriculares en un 58%, seguido por taquicardia ventricular en 15%, fibrilacion auricular o flutter auricular en 15%, extrasístoles supraventriculares en 9% y ritmo nodal en 3%.

De los trastornos de conduccion el BRDHH predominó con un 60% BAV de primer grado y BFAI en 21%, BRIHH, BAV completo y la asociacion de BRDHH mas BFAI en 15% cada uno. Solo en el 3% de los casos se encontró BAV de 2o grado. Las zonas electricamente inactivables se encontró en un 39% de los casos. Otras anomalías fueron hipertrofia ventricular izquierda en 15%, anomalías de la onda P en 12 % y alteraciones primarias del segmento St y onda T en un 30% (Tabla II).

A 6/33 pacientes se les realizó estudio de Holter y en uno se encontró alternancia de fibrilacion y fultter auricular, 1 con síndrome de bradicardia-taquicardia, 1 con BAV completo y otro más

con bradicardia extrema. Los otros 2 pacientes tenían extrasístolia ventricular multifocal.

De los 6 enfermos que se les realizó estudio electrofisiológico 3 tuvieron un cuadro clínico de tipo mixto y los hallazgos fueron: 2 con enfermedad del nodo sinusal(una de ellas manifestada por síndrome de bradi-taquicardia) y el otro por un bloqueo suprahisiano con ritmo de escape nodal en el que se llevó vigilancia periódica por el riesgo de requerir marcapaso. de los 3 restantes cuyo cuadro predominante eran las arritmias, 2 tuvieron enfermedad del nodo sinusal(1 con síndrome de bradi-taquicardia) y uno mas taquicardia ventricular sostenida que no respondió a lidocaina ni a mexiletina.

ECOCARDIOGRAFIA: De 25 pacientes que se les realizó estudio --ecocardiográfico en 15 se encontró miocardiopatía dilatada, en 4 hipocinesia generalizada, movimiento paradójico del septum en 2, escaso movimiento septal en 2 y derrame pericárdico, HVI y aneurisma ventricular en uno. Por doppler en 8 casos(100%) se documentó insuficiencia mitral funcional y en 4 insuficiencia tricuspídea(Tabla III).

HEMODINAMIA: De 16 enfermos estudiados con coronariografía solo en un caso se encontró lesiones coronarias(60% de obstrucción de la descendente anterior y la 2a diagonal). En el estudio de los patrones de contractilidad 4 tenían un aneurisma apical del ventrículo izquierdo y en 9 casos hipocinesia generalizada que tenía relación con los pacientes con menor fracción de expulsión y mayor cardiomegalia. La FE varió del 28 al 62% con promedio de 40.2%(Tabla IV).

A un paciente se le realizó durante el estudio hemodinámico -

biopsia endomiocárdica septal en la que se encontró fibrosis --
intersticial moderada e hipertrofia miocárdica.

ESTUDIOS SEROLOGICOS Y DE LABORATORIO: En nuestros 33 casos todos
los pacientes tenían anticuerpos detectados por alguna o varias
de las pruebas inmunológicas existentes.

La prueba que mas utilizada fué la de contrainmunolectrofore-
sis(CIE) en 28 enfermos y fué positiva en 86% de los casos, le
siguieron la IFI en 8, la prueba de Elisa y la reacción de fi-
jación del complemento en 6, la prueba de latex en 2 y la de in-
hibición de hemaglutinación en un caso. En todas ellas se encon-
tró un 100% de positividad(Tabla V).

El Xenodiagnóstico se practicó en 10 enfermos y fué positivo
en 2 de ellos, uno de los cuales era nuestro caso agudo, por lo
que solo en el 10% de los casos crónicos se encontró positivida-
dad a la prueba.

Otros estudios inmunológicos complementarios fueron las euglo-
bulinas y gamaglobulinas en 13 enfermos, con hipergamaglobuline-
mia en el 62%. Los autoanticuerpos medidos fueron para corazón
que fué positivo en 73%, antinucleo que solo se encontró positi-
vo en nuestro casos agudo de los once en que se determinó y anti
IgG(FR-aglut) con positividad en 63% de los casos (Tabla VI).

D I S C U S I O N

La enfermedad de Chagas es una parasitosis que está restringida al continente Americano. Alrededor de un 20% de los individuos infectados por *Tripanosoma cruzi* desarrollan signos y síntomas de enfermedad aguda y entre un 20 y 40 % de estas personas, transcurrido un período de latencia de aproximadamente 20 años, presentan alteraciones cardíacas, sobre todo en el electrocardiograma y el aparato digestivo, que constituyen el cuadro clínico de la cardiopatía chagásica crónica.

Las personas infectadas son generalmente de bajo nivel socioeconómico y provenientes de zonas rurales cuya vía principal de infección es la picadura de los triatómas en el hogar, lo que explica que la enfermedad ocurra en ambos sexos con frecuencia similar, aunque en nuestro estudio predominó el sexo masculino con relación 2:1.

Se ha encontrado en la mayoría de los Estados de la República Mexicana la presencia de vectores infectados con *Tripanosoma Cruzi*, excepto en los Estados de Baja California Norte, Chihuahua y Querétaro, en donde no se cuenta con estudios al respecto. La enfermedad de Chagas se ha reconocido en los Estados del centro, Sur y Sureste del país, principalmente en los cercanos a la costa Pacífico como Oaxaca, Jalisco y Michoacán, en los que existe una alta prevalencia de serología positiva que va del 11 al 35% (6,33). (Figura 3). Por lo anteriormente expuesto, la zona probablemente endémica de enfermedad de Chagas es muy amplia, casi las dos terceras partes del territorio nacional.

De los estudios sobre cepas de *Tripanosma cruzi* aisladas en la República Mexicana, las que fueron aisladas de humano tuvieron virulencia incrementada y tenían tropismo preferencial hacia el corazón, mientras que las cepas con tropismo preferente hacia el músculo esquelético, no se han encontrado en casos humanos(6).

Se sabe hoy, que antes de desarrollar los cambios ECG, existe un período de latencia en el que el paciente tiene daños miocárdicos de diversos grados. Es decir, que la cardiopatía no comenzando aparecen los signos ECG, Radiológicos y síntomas clínicos, sino mucho antes. Los hallazgos clínicos, radiológicos y ECG en la serie estudiada son similares a los descritos por diversos autores en los distintos países en donde la endemia existe(17,26).

En México, las formas digestivas son raras, y en nuestra serie no se detectó ningún caso, sin embargo en algunos países como Brasil y Argentina donde existen áreas hiperendémicas es frecuente la afectación del esófago y cólon produciendo los megas(megaesófago y megacólon) y que puede ocurrir hasta en un 90 %(34).

Se han estudiado las alteraciones ECG en pacientes asintomáticos con serología positiva para enfermedad de Chagas y se ha encontrado como alteraciones mas frecuentes: ondas T de gran voltaje, positivas y acuminadas(34%), principalmente en derivaciones precordiales derechas y que se explicaría por un retardo en la activación del ventrículo derecho, sin llegar a provocar bloqueos o bien una duración mayor de la repolarización de la base del ventrículo con respecto al apex como se ha demostrado en estudios experimentales (23,35).

También se ha estudiado la relación entre las alteraciones ECG en individuos infectados por *Tripanosoma cruzi* en los habitantes de áreas con alta endemicidad en Argentina y se encontró que los que viven más de 20 años en estas áreas tienen probabilidad de tener con mayor frecuencia electrocardiogramas patológicos ya que se favorece un mayor número de reinfecciones por *T. cruzi* (36).

Nuestro estudio concuerda con los anteriormente publicados en lo que respecta a las alteraciones ECG: Se encontró BRDHH en un 60% de los casos y su frecuencia oscila entre el 32 y 61% en los distintos estudios, según las diferentes edades y poblaciones analizadas. Este es un hallazgo de alto valor diagnóstico, que asociado al estudio clínico, serológico y epidemiológico evidencia compromiso miocárdico de la enfermedad en la mayoría de los casos. Su asociación con extrasístoles ventriculares o con BFAI configuran un patrón altamente sugestivo de cardiopatía chagásica.

En nuestro estudio encontramos un mayor porcentaje de casos con taquicardia ventricular y zonas eléctricamente inactivables que estarían en relación con un gran daño miocárdico y mayores áreas de fibrosis por lo avanzado de la cardiopatía y que va de acuerdo con el hallazgo de disminución de la fracción de expulsión y las alteraciones en los patrones de contractilidad, manifestado por hipocinesia generalizada en un 56% y aneurisma apical del ventrículo izquierdo en un 12%.

respecto al patrón de contractilidad, debe mencionarse que aunque nosotros encontramos hipocinesia generalizada en un alto porcentaje, pueden encontrarse alteraciones segmentarias de la contractilidad, las cuales se atribuían casi exclusivamente a la cardiopatía isque-

mica tanto por estudio ecocardiográfico como por hemodinamia(37).

La incidencia de trombos en la cardiopatía chagásica es mayor en los pacientes con insuficiencia cardíaca y corazones dilatados e hipertróficos, no tiene relación con edad o sexo y sin preferencia en la afectación de cámaras cardíacas considerandose como factores importantes en su patogénesis la endocarditis y la estasis sanguínea. Las muertes son mas frecuentes por tromboembolismos pulmonares que por embolismos sistémicos principalmente a riñon y bazo(38). para estas personas la profilaxis de fenómenos tromboembólicos con terapia anticoagulante es prioritaria.

Se ha estudiado la función del nodo sinusal en relación con la evolución de la cardiopatía chagásica y se ha demostrado que en los grupos IA y Ib descritos por Carrasco(27,28), no es necesario la realización de estudio electrofisiológico. Sin embargo, los pacientes en los grupos II y III que son las fases con mayor daño miocárdico es frecuente encontrar una lesión automática y/o de -inervación del nodo sinusal que puede llegar hasta un 57%.

La frecuencia global del síndrome de bradicardia-taquicardia es en la cardiopatía chagásica entre el 2 y 12%, mientras que en nuestro grupo fué del 18%. la causa de este síndrome es la fibrosis de la aurícula y atrofia o fibrosis del nodo sinusal, y al producir bradicardia por disminución de la formación de impulsos se predispone a taquiarritmias auriculares por reentrada, las que a su vez deprimen todavía mas la función del nodo sinusal por supresión post-estimulatória y el cese de las taquicardias va seguido de tiempos de recuperación sinusal extraordinariamente prolongados (39).

Como era de esperarse los pacientes que se les realizó contra-inmunolectroforesis(CIE), que fué en los primeros años del estudio tuvieron un menor porcentaje de positividad ya que la sensibilidad de esta prueba es menor en relación con la reacción de fijación del complemento, Elisa o IFI. Actualmente empleamos la técnica de Elisa y la IFI en forma simultanea con una sensibilidad del 100 %.

Hasta la fecha parece ser poco el interés por esta enfermedad. pensamos que esto es debido a la desinformación de los médicos que se encuentran en las areas endémias y a la falta de recursos para los estudios de dicha enfermedad ya que se creía que las cepas mexicanas no afectaban al corazón(40).

En los años anteriores la enfermedad de Chagas era prácticamente desconocida, y en los últimos años con mayor frecuencia se encuentran nuevos casos de miocardiopatía chagásica en la mayoría de los estados de la república mexicana, por lo que esta enfermedad debe ser considerado un grave problema de salud pública mexicana como ha ocurrido recientemente en otros países de Sudamérica.

C O N C L U S I O N E S

- 1.- Entre las etiologías de la miocardiopatía dilatada, en nuestro país la enfermedad de Chagas es una de las causas más frecuentes, por lo que todo paciente con antecedentes epidemiológicos y cuadro clínico se le deben realizar estudios inmunológicos para la búsqueda de anticuerpos contra T. cruzi.
- 2.- La primoinfección Chagásica solo es posible reconocerla en un 24 % de los casos.
- 3.- En la República Mexicana los Estados del Centro, Sur y Sureste del país y principalmente en el Estado de Oaxaca, son en los que se han detectado un mayor número de casos de enfermedad de Chagas.
- 4.- El cuadro clínico predominante es el de una miocardiopatía en fase dilatada con gran cardiomegalia y pobre función ventricular.
- 5.- La enfermedad de nodo sinusal se encontró en un 18% de nuestros casos y su principal manifestación fué un síndrome de bradicardia-taquicardia requiriendo marcapaso permanente.
- 6.- Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes fueron el Bloqueo de la rama derecha del Haz de His y la extrasístolia ventricular.
- 7.- Encontramos una mayor frecuencia de Taquicardia ventricular y zonas eléctricamente inactivables que estuvo en relación con lo avanzado de la cardiopatía y el mayor daño miocárdico.
- 8.- En la fase crónica de la enfermedad el Xenodiagnóstico es positivo en un 20% de los casos, por lo que los estudios indica-

dos son los inmunológicos.

- 9.- Es frecuente encontrar aneurismas apicales del ventrículo izquierdo que van asociados a deterioro hemodinámico y arritmias graves por lo que pueden ser candidatos a aneurismectomía.
- 10.- De los estudios inmunológicos la prueba de Elisa y la inmunofluorescencia indirecta, que son las técnicas que actualmente empleamos tienen una sensibilidad del 100% para detectar anticuerpos para *Trypanosoma cruzi*.
- 11.- Actualmente se debe considerar a la Enfermedad de Chagas como un problema de Salud pública en la república Mexicana.

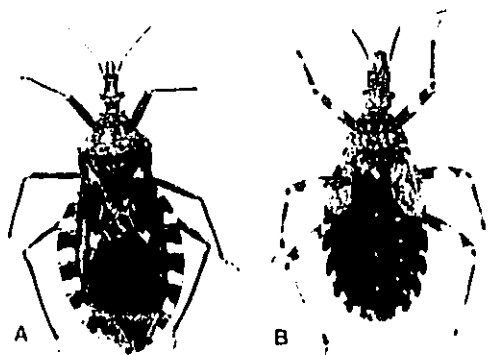


Figura 1.- A) Ejemplar adulto de triatoma infestans.
B) Ninfa de período V de triatoma infestans.

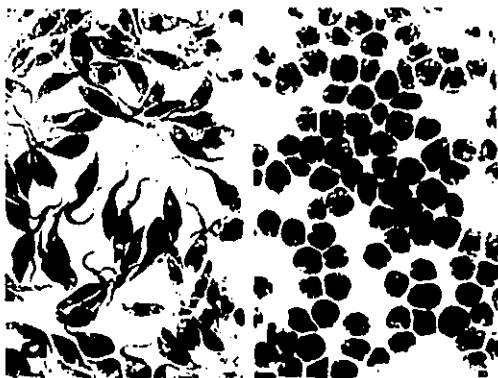


Figura 2.- a) Epimastigote en cultivo. b) Amastigote de forma ovalada con nucleo picnótico.



Figura 3.- Estados de la República Mexicana donde se han detectado vectores infectados con *T. cruzi*, casos conocidos, prevalencia de serología positiva y casos en este trabajo.



Figura 4.- Cineventriculografía izquierda en proyección oblicua anterior derecha que muestra una gran zona de discinesia apical del ventrículo izq.(flecha).

TABLA I: RELACION ENTRE EL CUADRO CLINICO PREDOMINANTE, EL GRADO DE CARDIOMEGALIA Y NECESIDAD DE MARCAPASO.

C.Clinico	n	Normal	I	II	III	IV	Marcapaso permanente
I. Cardíaca	16	-	1	7	8	-	0
Arritmias	6	3	1	1	1	-	2
Tromboembolia pulmonar	1	-	-	-	1	-	0
Síncopal	2	-	-	1	1	-	2
Mixtos	8	-	-	2	5	1	6
TOTALES	33	3	2	11	16	1	10

TABLA II: ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS MAS FRECUENTES EN LA
CARDIOPATIA CHAGASICA.

	LARANJA	ROSENDADH	MOYA	BONET	PINTO LIMA	CAPRIS	BOCCALANDRO	I. N. C.
Anomalías de la P	10.7	5.5	23.0	1.2	n.p.	n.p.	14.0	12%
F.A. o Flutter aur	6.6	4.4	17.0	2.3	8.3	20.0	n.p.	15%
Ritmo nodal	0.9	n.p.	4.0	n.p.	n.p.	n.p.	n.p.	3%
T.P.S.V.	0.3	1.1	0.5	n.p.	1.6	n.p.	n.p.	0%
Extrasístoles S.V.	2.0	6.6	12.0	n.p.	8.0	39.0	n.p.	9%
H.A.V. 1er grado	24.6	38.8	8.0	5.0	16.1	26.0	10.0	21%
H.A.V. 2o grado	3.5	n.p.	n.p.	n.p.	1.6	n.p.	n.p.	3%
H.A.V. completo	8.2	10.0	4.0	0.4	18.5	12.0	n.p.	15%
H.R.D.H.H.	51.4	55.7	61.0	46.5	31.4	50.0	55.0	60%
H.R.I.H.H.	4.4	n.p.	3.0	2.3	23.4	13.0	4.0	15%
H.F.A.I.	n.p.	n.p.	n.p.	n.p.	n.p.	n.p.	30.0	21%
Extraníntoles ventriculares.	42.6	26.6	66.0	23.3	67.7	58.0	20.0	58%
Taq. Ventricular	2.5	3.3	7.0	n.p.	4.0	n.p.	n.p.	15%*
H.V. Izquierda	3.5	n.p.	22.0	n.p.	n.p.	n.p.	n.p.	15%
Alt. primarias ST y onda T.	12.9	10.0	42.0	11.4	n.p.	n.p.	58.0	30%
Zona inactivable eléctrica	4.5	n.p.	n.p.	4.6	n.p.	55.0	27.0	39%

* p: 0.001

TABLA III: HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA.

Hallazgos	n	%
Dilatación de cavidades	15	76 %
Hipocinesia generalizada	4	12 %
Mov. paradójico del septum	2	6 %
Escaso movimiento septal	2	6 %
Aneurisma apical del V. izq.	1	3 %
Derrame pericárdico	1	3 %
Hipertrofia ventricular izq.	1	3 %

TABLA IV: HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA

Hallazgos	n	%
Coronarias Normales	15	94 %
obstrucciones coronarias	1	6 %
Aneurisma apical del V. izq.	4	25 %
Hipocinesia generalizada	9	56 %

TABLA V: ESTUDIOS SEROLOGICOS Y PARASITOLOGICOS

Pruebas	n	Positivas	%
Exámen CIE	28	24	(86 %)
Inmunolectroforesis indirecta	8	8	(100%)
Fijación del complemento.	6	6	(100%)
E.L.I.S.A.	6	6	(100%)
Agglutinación Latex	2	2	(100%)
Inhibición de hema - glutinación	1	1	--
Xenodiagnóstico	10	2	(20 %)

TABLA VI: ESTUDIOS INMUNOLOGICOS

Pruebas	n	%
Proteínas		
Euglobulinas 3 U/ml	11/13	(85 %)
Gamaglobulina 15mg/ml	8/13	(62 %)
Autoanticuerpos		
Organo específico:		
CORAZON (IFI)	8/11	(73 %)
No organo específico:		
ANTINUCLEO (IFI)	1/11	(9 %)
ANTI IgG(FR-Aglut)	5/8	(63 %)

* Caso con Chagas agudo.

BIBLIOGRAFÍAS

- 1.- Chagas C; Nova tripanosomiase humana. Estudos sobre la morfología e o ciclo evolutivo do schizotrypam cruzi. Agente etiológico de noda entidade morbida do homen. Mem Inst. Oswaldo Cruz 159;218(2) 1909
- 2.- Salazar S.PM; Tay J.; Enfermedad de Chagas en México. Rev. Fac. Med. Mex:11-51 1982
- 3.- Castagnino Hugo; Cardiopatía chagásica. editorial Kapelusz Nov 1980.
- 4.- Zeledón R; Los vectores de la enf. de chagas en América: simposio internac. sobre enf. de Chagas; 327-45 Buenos Aires, 1972
- 5.- Kirchhoff LV; Gam A; American tripanosomiasis(Chagas'disease) in central american inmigrants. Am J Med. 82;915-20,May 1987
- 6.- Tay J; Salazar PM;Bucio MI; La enfermedad de Chagas en la República Mexicana. Sal Pub Méx. 22:409-450 1980
- 7.- Tay J; Ontiveros D; ortega N; Torres J; estado actual de los conocimientos sobre infección en vertebrados por la enf. de Chagas en México. Bol Of San Panam Oct 1969;310-315
- 8.- Mazzoti L; Dos casos de enfermedad de Chagas en el estado de Oaxaca. Gac Med Méx. 70:417-20 1940
- 9.- Acoves S; Un caso probable de miocarditis chagásica; primer caso presentado en México. Sesión ordinaria Acad Nac Med; 1950
- 10.- Blagi F. y Arce-Gomez E; Los 2 primeros casos de miocarditis chagásica comprobada en México. Arch Inst Card Méx 35;611-23 1965
- 11.- Rotherg T y cols. miocardiopatía Chagásica; presentación de un caso; Arch. Inst Card. Méx; 46;336-341, 1976
- 12.- Marcuschamer M J; Reyes PA; Enfermedad de Chagas en México; Arch Inst Card Méx 48;952-66 1978
- 13.- Reyes PA; Enfermedad de Chagas en México; Arch Inst Card Méx; 54; Eno-Feb 1984
- 14.- Wood SF; Wood FD; Observation on vector of Chagas'disease in the United states III New México. Am J trop Med and Hyg 10: 155-165 1961

- 15.- Rohvedder RW. Infección chagásica en dadores de sangre y las probabilidades de transmitirla por medio de la transfusión; Bol Chileno de Parasit. 24:88-93 1969
- 16.- Goldsmith RS, Zárate R, Kagan IG, Cedeño Ferrerira J; el potencial de la transmisión de la enf. de Chagas por transfusión sanguínea. Hallazgos serológicos entre donadores en el Estado de Oaxaca. Rev Sal Pub Méx 20:439-444 1978
- 17.- Laranja FS; Dias E; Nobrega GJ; Chagas disease. A clinical epidemiologic and pathologic study. Circulation(14) 1035,1956
- 18.- Moia B; Miocarditis chagásica crónica; Día Med 27(34):983, Mayo 1955.
- 19.- Bonet AH; Cichero AJ; Kushnir E. Estudio epidemiológico sobre la enfermedad de Chagas-Mazza en comunidades rurales en la -- provincia de Córdoba. Sem Med 133:581, 1968
- 20.- Bocalandro A; Hirschiant E; Hemibloqueos y zonas inactivables. estudio electro y vectocardiográfico. Congreso Mundial de Cardiología. resumen 383;1974.
- 21.- Capris JA; Fernandez Moores AJ; Alteraciones electrocardiograficas en la C.CH. crónica. Rev Arg cardiol 34:200,1967.
- 22.- Pinto Lima; Spiritus O; Tranchesí J; Arrythmias and vecto-electrocardiographic. Analysis of complete blunde branch in chagas disease. A study de 103 autopsied cases. Am Heart J 56; 4,Oct 1958.
- 23.- Soto-Rojas G; Cortóz JM; Medrano GA; Alteraciones electrocardiográficas en 29 sujetos aparentemente sanos, con pruebas serológicas positivas para enf. de Chagas. Arch Inst Card Méx; 54;579-83 1984
- 24.- Piazola E, Fernandez FD; Ricci L; Electrocardiograma de Holter. Análisis de 700 casos. Arch Inst Card Méx 56;6; Nov-Dic 1986 507-513 1986.
- 25.- Cortez JM; Gonzalez-hermosillo JA; Reyes PA; Martínez RíosMA; La Miocardiopatía chagásica en México. Arch Inst Card Méx 56; 499-505 1986
- 26.- Lorga AM; Carzón SA; Ayouth JC et al; Electrograma de His en la cardiopatía chagásica crónica. Evolución del sistema His-purkinje. Arq Bras Cardiol(suppl) 257:150 1976

- 27.- Carrasco HA; Mora R; et al. Estudio de la función del nodo sinusal y de la conducción atrioventricular en pacientes con enf. de Chagas. Arch Inst card Méx 52:3;245-51 1982
- 28.- Carrasco GH; Palacios E et al: Clinical, histological and ultrastructural correlación in septal endomyocardial biopsies from chronic chagasic patients. Detection of early myocardial damage. Am Heart J 1987;113. 716-24
- 29.- Václav, Houba, Kagan IG: Immunological investigation of tropical parasitic diseases.- 46-64 1980
- 30.- Camargo ME; Cross-reactivity in fluorescence tests for -- tripanosoma and Leishmania antibodies: Am J of tropical - med and Hyg; 10;500-5; 1969
- 31.- Aguilar-Torres FG; Rytel JW;KaganIG; Comparación of CIE with other serologic test in the detection of antibodies to T. cruzi. Am J of Tropical med and Hyg; 25:667-70 1976
- 32.- Voller A; Draper C; BidwellDE et al.- Microplate enzyme linked immunosorbent assay for chagas'disease. Lancet 1; 426-28 1975
- 33.- Valero Chavez PJ; Comunicación personal. prevalencia de serología positiva para enf. de Chagas en Jalisco(inhibición de hemaglutinación) 18%. - 27 casos de miocardiopatía chagásica en municipios de Teuchitlan y Talpa de Allende.
- 34.- Rezende, Joffre M; Formas digestivas de enfermedad de Chagas; Simposio internacional sobre enf. de Chagas 233-43, Buenos Aires 1972
- 35.- Rosenbaum MB; Alvarez JA.- The electrocardiogram in chronic chagasic myocarditis. Am Heart J 50:492, 1955
- 36.- Dávila H; Beloscar JS; Bottasso OA et al: Alteraciones electrocardiográficas en individuos infectados por T. cruzi con distinto tiempo de residencia en áreas de alta endemicidad. Medicina 47(2); 154-58;11 1987
- 37.- Acquatella H; Schiller NB et al; M-mode and two-dimensional ecocardiographic chronic chagas heart disease. Circulación 62;787 1980
- 38.- Samuel J; Oliveira M et al; cardiaca thrombosis and thromboembolism in Chronic Chagas'heart disease. Am J Cardiol 52; 147-51 1983

- 39.- Lavadens R; Palmero E; Síndrome de bradicardia-taquicardia en la Cardiopatía Chagásica crónica. Arq bras Card 42/5 345-50 Mayo 1984.
- 40.-Salazar Pm; Castrejón J; Rodríguez H; Tay J: Miocarditis chagásica crónica en México.- Prensa Med Méx: 5-6 May-Jun 1979 115-20.