

11205
30
2ej
1995



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
" IGNACIO CHAVEZ "

FALLA DE ORIGEN

ESTUDIO DE LA MIOCARDIOPATIA CHAGASICA
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
" IGNACIO CHAVEZ "

28 1995
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
IGNACIO CHAVEZ
POSTGRADO
MEXICO

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALIZACION EN: CARDIOLOGIA
P R E S E N T A :
DR. JOSE TRINIDAD PRIEGO BRINDIS

DIRECTOR DEL CURSO :
DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA :
DR. EDUARDO SALAZAR DAVILA
ASESOR DE TESIS :
DR. JORGE MARCUSCHAMER MILLER



MEXICO, D. F.

1995



SUBDIRECCION GENERAL
DE ENSEÑANZA



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 está 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.

A MI PADRE: Por su ejemplo de lucha.

A MI MADRE: Por el cuidado en mi formación.

A MIS DOS VERONICAS: Por su cariño.

FALLA DE ORIGEN

A mi asesor y maestro:

Dr. Jorge Marcuschamer Miller

Con mi agradecimiento especial:

Dr. Pedro Reyes

A mis profesores.

A mis compañeros y amigos.

INDICE

	Pág.
INTRODUCCION	1
MARCO TEORICO	2
MATERIAL Y METODOS	7
RESULTADOS	9
DISCUSION	12
FIGURAS:	
1 GRADO DE CARDIOMEGALIA POR RADIOLOGIA	15
2 GRADO DE CARDIOMEGALIA EN PACIENTES CON ICCY ..	16
3 GRADO DE CARDIOMEGALIA EN PACIENTES CON ARRITMIAS	17
4 ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS	18
5 RANGOS DE FRACCION DE EXPULSION (MEDICION POR ECOCARDIOGRAFIA)	19
6 FRACCION DE EXPULSION EN PACIENTES CON ICCY ..	20
7 FRACCION DE EXPULSION EN PACIENTES CON ARRITMIAS	21
CONCLUSIONES	22
BIBLIOGRAFIA	23

INTRODUCCION

A principios de este siglo, en Minas Gerais, Brasil, el Dr. Carlos Chagas descubrió, en la sangre de uno de sus pacientes, un parásito flagelado. Se inicia el estudio, entonces, de una nueva entidad reconocida hoy como Tripanosomiasis Americana o Enfermedad de Chagas (en recuerdo a su descubridor).

En México, el estudio de esta patología se inició hasta 1949, con el descubrimiento por parte de Luis Mazzotti de dos casos de parasitemia en el Edo. de Oaxaca.

Diez años después Salvador Aceves, en el Instituto Nacional de Cardiología, informó el primer caso mexicano con cardiopatía chagásica crónica. Posteriormente en esta Institución se logró establecer el estudio serológico como un examen rutinario y a partir de 1977 se ha reunido una serie mayor de tripanosomiasis con cardiopatía, realizándose trabajos de esta entidad con grupos cada vez mayores de pacientes.

Es un hecho que la magnitud de este padecimiento es desconocida en nuestro país, sospechándose que existen actualmente entre tres y cuatro millones de personas infectadas. Por otro lado y contrariamente a lo anterior, hay quien considera que este padecimiento no es un problema de salud pública en México y que se restringe únicamente a países "tropicales", entre los que por supuesto el nuestro no está incluido.

Dada la diversidad de criterios en cuanto al comportamiento de esta enfermedad, este trabajo tiene el objetivo de reconocer la presentación clínica en el Instituto Nacional de Cardiología, así como identificar algunas de sus características más importantes.

MARCO TEORICO

En la primera década del siglo Carlos Chagas en el Brasil, describió una entidad nosológica, que conserva su nombre y que es producida por un protozooario hemoflagelado, del orden Kinetoplastideaem el Schizotrypanum (trypanozoma) cruzi.

Este es un parásito de los vertebrados, ampliamente distribuido en América, desde el sur de los Estados Unidos a la Patagonia, con un ciclo hemático y tisular en los vertebrados y una fase metacíclica (infectante) en los artrópodos vectores, que pertenecen a la clase hemíptera, familia reduvidaeae, género triatominos. Hay 100 especies de triatomas en el mundo, 92 de ellas en regiones tropicales, 52 han sido infectadas por S. Cruzi, 36 están en relación con la habitación humana y 12 son vectores comprobados. Estos insectos se alimentan de sangre de vertebrados y mantienen un ciclo silvestre, un ciclo semidoméstico, y un ciclo doméstico que sostiene la infección humana. Son activos durante la noche y hacen nido en la paja, basura y hojas secas cerca de sus fuentes de alimentos. (1)

La Enfermedad de Chagas en América Latina es un problema de Salud Pública. La enfermedad prevalece en Centroamérica y Sudamérica, particularmente en Brasil, Argentina y Chile. Se considera que veinte millones de personas en Sudamérica, pueden estar infectadas por el parásito. (2)

Desde mediados de los 1970's varios millones de personas han emigrado a los Estados Unidos, desde áreas donde esta enfermedad es endémica. La prevalencia de infección en EUA es actualmente desconocida. Un estudio de 205 salvadoreños y nicaragüenses, realizado en áreas alrededor de Washington DC, demostró que un 5% de ellos se encontraban infectados. Si esto refleja la prevalencia de infección entre la población general de inmigrantes de países en donde esta enfermedad se considera endémica, podría haber ahora 50,000 a 100,000 inmigrantes con infección por T. cruzi viviendo en los Estados Unidos. (3) (4)

La historia natural de la enfermedad de Chagas se caracteriza por tres fases: aguda, latente y crónica. Durante la fase aguda, la enfermedad se transmite a los seres humanos (por lo general menores de 20 años) por mordedura de la chinche reduvida, que aloja al parásito en su aparato gastrointestinal. El insecto adquiere la enfermedad al alimentarse de animales infectados como armadillo, mapache, zarigüeya y mofeta, así como perros y gatos domésticos. El insecto reduvido conocido popularmente en Argentina como "vinchuca" que signi-

fica "dejarse caer el mismo", vive en las paredes y techos de casas y, para su alimentación nocturna, cae desde el techo - hasta la persona que duerme. El insecto muerde a las personas alrededor de los ojos y la infección del huésped humano se presenta cuando los tripanosomas de las heces de los insectos entran por la piel con abrasión o a través de las conjuntivas. En ocasiones esto provoca edema periorbitario unilateral e hinchazón del párpado, llamado signo de Romaña, aunque la entrada a través de la piel provoca una lesión llamada chagoma. Puede haber transmisión por medio de transfusión, y se ha estimado de miles de personas son infectadas en América latina de esta forma cada año y ya se han reportado casos en Estados Unidos de esta forma de transmisión. (5) (6) (7) (8)

Tripanosomiasis aguda.- Después de la inoculación del protozoario, éste se multiplica y se disemina ampliamente en todo el cuerpo. En el 1% de los casos hay enfermedad aguda y de estos menos del 5% fallecen. (3) (5)

El estudio patológico durante la fase aguda revela a menudo parásitos en las fibras cardíacas con infiltrado celular notable, particularmente alrededor de las fibras cardíacas - que se han roto, y de las que se han liberado los parásitos. La afección se extiende al endocardio con formación de trombo y al epicardio lo que provoca derrame pericárdico. La patogenia de las lesiones miocárdicas de la enfermedad de Chagas - aguda parece estar relacionada en gran parte con lisis inmunitaria por anticuerpos y por inmunidad mediada por células dirigidas contra antígenos liberados por células infectadas por *T. cruzi*, que han sido adsorbidas en la superficie de células infectadas y no infectadas del huésped. En la enfermedad de Chagas aguda experimental existen alteraciones generalizadas del complejo ciclasa de adenilato, aunque no se ha aclarado el significado de este hallazgo. (5)

Dentro de las manifestaciones clínicas se encuentran: - fiebre, dolores musculares, sudación, hepatoesplenomegalia, - miocarditis con insuficiencia cardíaca congestiva y ocasionalmente meningoencefalitis. En este último grupo de pacientes - es posible encontrar en el líquido cefalorraquídeo valores - elevados de proteínas y linfocitos y el *Trypanosoma cruzi* puede detectarse en forma intracelular en el cerebro y en las células reticulares de la leptomeninges. (9)

La mayoría de los enfermos se recuperan y los síntomas - se resuelven en el curso de varios meses. Los niños pequeños son los que comúnmente desarrollan la enfermedad clínica aguda, con mayor gravedad que los niños.

Tripanosomiasis crónica.- La enfermedad entra en la fase

latente sin síntomas; sin embargo, hay evidencia de miocardio patfa inicial subclínica y progresiva. Los cambios electrocardiográficos aparecen a menudo en este estadio y son un marcador de la postrera cardiopatía clínica y del aumento de la mortalidad que se hace evidente más adelante. En un promedio de 20 años de la infección inicial (que por lo general no es diagnosticada), aproximadamente el 30% de los individuos afectados muestran las manifestaciones de la enfermedad de Chagas crónica: desde pacientes asintomáticos, aunque seropositivos, hasta aquellos con anomalías electrocardiográficas y, más adelante, la enfermedad avanzada, caracterizada por cardiomegalia, insuficiencia cardiaca congestiva, arritmias, fenómenos tromboembólicos, bloqueo de la rama derecha y muerte súbita. En el estadio avanzado la dilatación cardiaca comprende de manera característica todas las cavidades del corazón, aunque predomina el crecimiento del lado derecho.

La paradoja principal en la patogenia de esta enfermedad es la correlación negativa entre la gravedad de la enfermedad y el grado de parasitemia. Es habitual que no se pueda detectar parásitos en el paciente que muere por enfermedad de Chagas. Se ha sugerido un mecanismo autoinmunitario. En la patogénesis de la miocarditis se ha propuesto una diversidad de anticuerpos contra el retículo sarcoplásmico y otros constituyentes de los miocitos. Se considera que la fase aguda es resultado de la liberación de autocomponentes de células del huésped, modificadas por el parásito, que son inmunogénicos. En otra hipótesis se llega a la conclusión de que la desnervación parasimpática cardiaca conduce finalmente a la enfermedad de Chagas crónica.

Patología.- Grados variables de hipertrofia y dilatación ocurren en la fase crónica, con o sin adelgazamiento de la región apical (aneurisma). Los focos de necrosis y degeneración miocárdica que aparecen en la fase aguda pueden mantenerse hasta la fase crónica acompañado de una respuesta inflamatoria predominantemente compuesta de células mononucleares y fibrosis intersticial. Miofibrillas conteniendo parásitos son raramente observados. La fase latente es caracterizada por ligero engrosamiento cardiaco, aunque algunos de ellos podría mostrar adelgazamiento miocárdico o aún aneurisma apical, y microscópicamente, algunos focos de inflamación con fibrosis. Destrucción del sistema nervioso autónomo en el corazón puede ser demostrado en todas las fases.

La patogénesis de la cardiomiopatía chagásica crónica es aún entendida en forma incompleta. Diferentes mecanismos han sido propuestos: 1) Las lesiones podrían deberse a invasión continua del parásito a la viscera cardiaca, con la liberación secundaria de toxinas. Los bajos niveles de parasitemia y los descubrimientos raros de los pseudoquistes en los teji-

dos son argumentos en contra de la hipótesis de que las lesiones son debidas a la presencia de los parásitos. 2) La enfermedad chagásica crónica cardíaca podría ser una forma neurogénica de enfermedad cardíaca causada por la destrucción de las células ganglionares parasimpáticas en el corazón. Resultados de estudios histológicos han mostrado una reducción en el número de neuronas parasimpáticas cardíacas, proporcional a los cambios patológicos en el corazón. 3) La participación de mecanismos autoinmunes relacionado con la miocarditis se caracteriza por infiltrados mononucleares en focos, y sea en la fase aguda y en la crónica. Una respuesta inflamatoria similar ha sido observada en otras enfermedades por hipersensibilidad. (10)

Los nervios y los ganglios autónomos, afectados son frecuencia podrían explicar la presencia de megacófrago y megacólon; con menos frecuencia existe dilatación de estómago, duodeno, uréter y bronquios. A diferentes cepas de T. cruzi se atribuyen las diferencias en la expresión de la enfermedad de Chagas; en Brasil son frecuentes el megacófrago y el megacólon aunque estos trastornos no se observan a menudo en Venezuela. Los datos patológicos incluyen crecimiento del corazón dilatación e hipertrofia de todas las cavidades cardíacas. La punta del ventrículo izquierdo es a menudo delgada y se abomba semejando un aneurisma. (11) (12) (13)

La existencia de aneurismas ventriculares en pacientes afectados de cardiopatía chagásica crónica ha tomado una trascendencia que la lleva a un primer plano de la nosología chagásica. La importancia fundamental de estas lesiones reside en la compleja secuencia de complicaciones que acarrear. Por un lado, las severas arritmias ventriculares de difícil manejo, a las que se vinculan habitualmente, y que son capaces de producir muerte súbita en estos enfermos. Por otro lado, los aneurismas ventriculares poseen una relación indudable, aunque no excluyente con la presencia de trombosis murales endocavitarias y los consiguientes episodios embólicos pulmonares y/o sistémicos que agravan el pronóstico de estos enfermos chagásicos. Los aneurismas chagásicos pueden asentar en corazones agrandados (dilatados o hipertrofiados) y también en corazones de tamaño normal o con muy leve agrandamiento. Los corazones de tamaño normal constituyen un hecho de importancia singular, debido a que cuando se emplea la radiología simple puede elaborarse un diagnóstico de falsa normalidad de la silueta cardíaca, sobre todo si no existen, en el electrocardiograma de superficie, estigmas que hagan suponer una cardiopatía subyacente. Se ha sugerido que este aneurisma apical característico es resultado de agregación plaquetaria intravascular que causa necrosis miocárdica local. (14)

Los datos histológicos son de fibrosis extensa, en parti

cular del ventrículo izquierdo. Hay un infiltrado celular crónico compuesto por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. La afección preferencial de la rama derecha del haz de His y del fascículo anterior de la rama izquierda por cambios inflamatorios y fibróticos explica la presentación de frecuente bloqueo de la rama derecha y de bloqueo fascicular anterior izquierdo. Se engruesan las membranas basales de los capilares, las células de músculo liso vascular y los miocitos.

Manifestaciones Clínicas.- La insuficiencia cardiaca progresiva crónica, con predominio frecuente del lado derecho, es la regla en casos avanzados. De esta forma, aunque en ocasiones se aprecia congestión pulmonar, los datos comunes incluyen fatiga debida a disminución de gasto cardiaco, edema periférico, ascitis y congestión hepática. Suele ocurrir insuficiencia tricuspídea, en particular en pacientes con insuficiencia grave del hemicardio derecho, aunque también es común la insuficiencia mitral. El segundo ruido cardiaco se halla ampliamente desdoblado, con el componente pulmonar acentuado, lo que se debe a los efectos combinados del bloqueo de la rama derecha y de la hipertensión pulmonar. (15)

La radiografía de tórax muestra cardiomegalia grave acompañada o no de hipertensión venocapilar pulmonar. Las anomalías electrocardiográficas son la regla general, en particular en pacientes serorreactivos al antígeno de T. Cruzei con bloqueo de la rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo, como cambios más comunes en pacientes con enfermedad de Chagas crónica. Siendo las arritmias de origen ventricular una manifestación de gran trascendencia en este tipo de pacientes ya que éstas se acompañan de insuficiencia cardiaca y cardiomegalia importante, lo que hace aún más difícil su tratamiento, al favorecer la toxicidad cardiaca y con ello mayor grado de muerte súbita. (15) (16) (17)

Los datos ecocardiográficos en algunos pacientes corresponde a una miocardiopatía dilatada, con aumento de los volúmenes telediastólicos y telesistólicos y reducción de la fracción de expulsión del VI, a menudo con crecimiento de la aurícula izquierda y del VD. En casi la totalidad de los casos avanzados se encuentran las siguientes características: a) hipocinesia de la pared posterior del ventrículo izquierdo y b) movimiento preservado del tabique interventricular. (18)

FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS

En el período de 1977 a 1994 se estableció el diagnóstico de tripanosomiasis americana con cardiopatía secundaria a ésta en 50 sujetos estudiados en el Instituto Nacional de Cardiología.

El diagnóstico se basó en datos epidemiológicos, clínicos, de laboratorio y gabinete.

Los datos epidemiológicos fueron: lugar de nacimiento, tiempo de residencia en zona endémica, reconocimiento del triatómino vector, datos que sugiriera primo-infección chagásica: conjuntivitis unilateral (Signo de Romana), lesión cutánea nodular necrótica, o cuadro febril de larga evolución de origen no aclarado.

En todos los casos se realizó historia clínica completa, así como electrocardiograma de doce derivaciones. Así mismo se tomaron muestras de sangre periférica para estudio inmunológico, éste varió a lo largo del tiempo de encuesta según la técnica usada en el laboratorio, siendo el estudio por contra inmunoelectrofluorescencia (CIE) el más utilizado.

Ya realizado el diagnóstico se dividieron los pacientes en cinco grupos dependiendo del cuadro clínico con el que se presentaron a nuestra Institución. Siendo catalogados dentro del grupo denominado como Insuficiencia Cardíaca aquellos que presentaron alguno o varios de los siguientes síntomas: disnea, hepatomegalia y/o edema de miembros inferiores.

Como un grupo denominado "arritmias", aquellos pacientes que su principal sintomatología eran cuadros de palpitaciones y que por algún método objetivo (Holter y/o EKG) se logró detectar algún tipo de alteración del ritmo que justificara la sintomatología. Un tercer grupo fue el formado por pacientes que sufrieron un cuadro embólico como primera manifestación de cardiopatía. El cuarto grupo lo formó aquellos pacientes que se presentaron con pérdida del estado de alerta (síncope). El quinto grupo fueron los pacientes que no presentaban síntomas y que el diagnóstico se realizó por algún hallazgo anormal en la exploración física, examen radiológico o electrocardiográfico en forma accidental.

Dentro del patrón radiológico, se consideró como cardiomegalia grado I a quien tuviera un índice cardíaco entre 51-55%, grado II a un índice entre 56-60%, grado III entre 61-65% y IV con índice mayor del 66%.

Así mismo en la mayoría de los pacientes se realizó estudio ecocardiográfico, modo M y bidimensional.

Para los fines de este trabajo, se consideró "caso" al sujeto que reunió criterios epidemiológicos, clínicos y serológicos.

el análisis se hizo en términos de estadística descriptiva.

FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 50 pacientes: 28 mujeres (56%) y 22 hombres (44%).

Encontrándose en los grupos ya previamente referidos la siguiente distribución: a) Insuficiencia cardiaca 21 (42%), - b) arritmias: 16 (32%); c) Síncope: 8 (16%); d) Embolismo: 3 (6%), y e) Asintomáticos: 3 (6%).

El grado de cardiomegalia tuvo su mayor incidencia entre los rangos I y III con 14 casos para cada uno (28%), seguido por el grado IV con 8 (16%) y grado II (14%). Pacientes sin cardiomegalia fueron 4 pacientes (8%) y sin poderse determinar ésta fueron 3 (6%).

Estudiándose por grupos:

De los pacientes con Insuficiencia Cardiaca (21 pac.) - los que mostraban grado III: 9 (21%) y los que mostraban grado IV: 6 (28.5%) tuvieron la mayor incidencia; seguidos de pacientes con cardiomegalia GI y GII con 3 pacientes respectivamente (6%).

De los pacientes que se presentaron con arritmia el grado de cardiomegalia se distribuyó de la siguiente forma: Grado I 7 pacientes (43.7%); Grado III 3 pacientes (18.7%); Grado II y sin ésta: 2 pacientes (12.5%); Grado IV un paciente - (6.25%) y desconociéndose el grado en un paciente (6.25%).

En el grupo de pacientes que se presentó con Síncope la distribución fue la siguiente: Cardiomegalia grado I: 3 pacientes (37.5%), grado II: un paciente (12.5%), con una misma incidencia para pacientes sin cardiomegalia y con grado IV: - se desconoció este dato en dos pacientes y no hubo pacientes con cardiomegalia grado III.

En el grupo de pacientes que se presentó con embolismo - hubo una incidencia de un caso sin cardiomegalia (33.3%), uno con cardiomegalia grado I (33.3%) y uno con cardiomegalia grado III (33.3%).

En lo que respecta a los hallazgos electrocardiográficos los más frecuentes fueron: Bloqueo de la Rama Derecha del Haz de His (BRDHH) con 10 pacientes (20%); BRDHH+ Bloqueo Auricular Ventricular (BAV) no avanzado con 9 pacientes (18%); Bloqueo de la rama Izquierda del Haz de His (BRIHH) con 8 pacientes (16%); BRDHH+Bloqueo del fascículo anterior izquierdo del

Haz de His (BFAIHH) con 5 casos (10%); crecimiento aislado de cavidades auriculo-ventriculares izquierdas con 4 casos (8%); Bloqueo AV completo con 3 casos (16%); BRDHH+BFAIHH+BAV con 4 casos (8%); Pausas sinusales con 3 (6%); BFAI+BAV con un caso (2%) y Q patológica con un caso (2%).

Analizando los cinco grupos ya comentados encontramos - que dentro de los 21 pacientes con insuficiencia cardíaca 7 - pacientes (33.3%) tuvieron BRIHH; cinco pacientes presentaron BRDHH+BAV (23.8%); tres tuvieron BRDHH (14.2%), mismo porcentaje encontrado en los casos con crecimiento de cavidades izquierdas. Pacientes con BRDHH+BFAI+BAV se encontraron dos casos (9.5%) y para el grupo con BRDHH+BFAI un caso (4.7%).

En los pacientes con arritmias, la distribución fue la siguiente: el BRDHH se encontró en 5 pacientes (31.2%); el - BRDHH+BFAI en tres pacientes (18.7%); el BRDHH+BFAI+BAV en - dos pacientes (12.5%) y con un paciente cada uno (6.25%) se - encontró BFAI+BAV, Q patológica, crecimiento de cavidades izquierdas, BRDHH+BAV, BRIHH y con alteraciones aisladas de la repolarización.

En el grupo de pacientes con síncope, el BAV completo se encontró en 3 pacientes (37.5%), mismos datos para el grupo - con paro sinusal. Con un caso cada uno se encontró el BRDHH+BAV y el grupo con BRDHH-BRDHH+BFAIR (12.5%).

En el grupo de pacientes que se presentaron con embolismo se encontró un paciente con BRDHH (33%); uno con BRDHH+BAV (33%) y uno con alteraciones inespecíficas de la repolarización (33%). En el grupo de pacientes asintomáticos se encontraron un caso con BRDHH y uno con BRDHH+BAV.

Con respecto a la fracción de expulsión (FE) medida por Ecocardiografía (expresada en %) los hallazgos fueron los siguientes:

Rangos mayores de 55% y de 25-34% tuvieron una frecuencia de 11 pacientes cada uno (22%); cada uno de los grupos de 45-54% y menores de 25% tuvieron 7 pacientes cada uno (14%); en el rango de 35-44% hubo una frecuencia de 6 casos (12%) y no se conoció el dato en 8 pacientes (16%).

La distribución de los pacientes por grupos fue la siguiente:

En el grupo con insuficiencia cardíaca, el rango entre - 25-34% tuvo 7 pacientes (33.3%); en el de menores del 25% hubo 6 pacientes (28.5%); en el de 35-44% hubieron 3 pacientes

(14.2%); en el de 45-54% resultaron dos pacientes (9.5%). Se desconoce el resultado en 3 pacientes (14.2%).

Dentro del grupo con arritmias la distribución fue la siguiente: Con fracción de expulsión mayor del 55% hubo cinco casos (31.2%); dentro del rango de 45-54% hubo 4 pacientes (25%); en el grupo de 35-44% hubo 3 pacientes (18.7%) y con dos pacientes en el grupo de 25-34% (12.5%). Se desconoce el resultado en dos pacientes (12.5%).

En el grupo de pacientes que sufrieron síncope se encontraron 4 pacientes con FE mayor de 55% (50%); hubo un paciente (12.5%) entre cada uno de los siguientes grupos: 45-54%, - 25-34% y en el de menor de 25%. Se desconoce el dato en un paciente.

Dentro del grupo de pacientes asintomáticos los dos pacientes tuvieron una fracción de expulsión del 55%.

En el grupo con embolismo, un paciente se encontró dentro del rango de 25-34% y en dos se desconoce el dato.

FALLA DE ORIGEN

D I S C U S I O N

La Enfermedad de Chagas se adquiere habitualmente en la infancia, a una fase sintomática que se limita a dos o cuatro meses, sigue un largo período asintomático llamada "enfermedad indeterminada o latente".

Un porcentaje que varía entre 10 y 30% con Chagas indeterminado reconocible por tener anticuerpo reactivo contra T. Cruzi desarrolla una forma crónica de la enfermedad con compromiso cardiaco y con lesiones "mega" en vísceras huecas, pero una buena parte de los sujetos chagásicos mueren por enfermedad cardiaca.

El cuestionario epidemiológico nos permitió comprobar que la enfermedad se adquiere en el campo, por carencia de vivienda adecuada y hábitos de convivencia con mamíferos hemoterms, hecho bien conocido en América del Sur.

En la clínica, la presentación más frecuente fue la Insuficiencia Cardiaca Congestiva (ICCV) con 21 casos (42%); siendo la segunda presentación por frecuencia los casos con arritmia, con 16 casos (32%), siendo 13 casos de taquicardia ventricular (81.2%) y extrasistolia ventricular 3 casos (18.75%), datos obtenidos en su mayoría por Holter de 24 hrs. En el tercer lugar de frecuencia encontramos a los pacientes que se presentaron con cuadros de síncope con 8 casos (16%). Ocupando los últimos lugares los pacientes con embolismo y los asintomáticos. Dentro del grupo de embolismo el órgano blanco afectado en todos los casos fue el sistema nervioso central.

La telerradiografía de tórax mostró datos interesantes: En forma global como lo demuestra la figura 1, los grados de cardiomegalia I y II fueron los más frecuentes con un 28% para cada grupo. Siendo seguidos por el grado IV y II con un 16 y 12% respectivamente. Los pacientes sin cardiomegalia fueron el grupo más pequeño siendo sólo el 4% de la serie. No fue posible conocer este dato en tres pacientes (6%).

Ya por grupos la cardiomegalia grado III y IV fue más común en los pacientes con ICCV (como era de esperarse) con una frecuencia de 9 en 14 casos para la cardiomegalia III (64.2%) y 6 de 8 casos para la grado IV (75%), tal como lo muestra la figura 2. Siendo el grupo de arritmias la población con menor grado de cardiomegalia, ya que si unimos aquellos que se clasificaron sin ésta y los de grado I, se sumarían 9 de 16 casos con un 56.25% (fig. 3). Los pacientes con cardiomegalia grado III y IV sumaron apenas cuatro casos (25%).

Dentro del grupo con síncope, tres pacientes tuvieron - cardiomegalia grado I y con un paciente los que tuvieron cardiomegalia grado II y IV.

El ECG es una herramienta importante en el diagnóstico y manejo del chagásico. El BRDHH fue la alteración más común, - encontrándose en forma aislada en 10 casos (20%) y junto con otra alteración en 28 casos (56%). El BRDHH más algún tipo - de bloqueo AV se encontró con una frecuencia de 9 casos (18%) y acompañándose de BFAI en 5 (10%) y como un grupo aparte el BRDHH+BFAI+BAV se encontró en 4 casos con un 8%. (fig. 4)

Por grupo hubo algunas tendencias en algún tipo de alteración electrocardiográfica como el caso del BRIHH en pacientes con ICCV en que se encontró 7 de los 8 casos (87.5%) y el BAV completo en el grupo con síncope, como era de esperarse, con una frecuencia del 100%. También los hallazgos que nos - hablarían de crecimiento de cavidades izquierdas tuvo mayor frecuencia en los pacientes con ICCV con un 75%.

La ecocardiografía como método incruento, útil en el - diagnóstico de miocardiopatía es de valor en la cardiopatía - chagásica crónica, en esta revisión analizamos la FE. En un análisis general encontramos que la FE mayor al 55% y la que se encontraba en un rango entre 25 y 34% fueron los que tuvieron mayor incidencia con 11 casos cada grupo, representando - un 22% respectivamente.

Desgraciadamente, se desconoció este dato en 8 pacientes (16%). En 4o. lugar de frecuencia se encontraron los grupos - que tuvieron una FE de 45-54% y los demás del 25% con 7 casos (14%) para cada grupo. La población con menor incidencia fueron los comprendidos dentro del rango de 35-44% con seis pacientes (12%). (fig. 5)

Analizándose por grupos, se encontró que de 18 casos en que se logró obtener este dato en pacientes con ICCV, 13 pacientes tenían una FE menor del 35% (72.2%), y con menos del 25% fueron seis casos (33.3%) datos que confirman la relación inversamente proporcional entre fracción de expulsión del ventrículo izquierdo y clase funcional. (fig. 6)

Mientras que los dos pacientes asintomáticos tuvieron FE arriba del 55% y los pacientes que se presentaron con síncope la misma FE se encontró en un 57.1%. Mostrando entonces que - la función ventricular no se encontró deteriorada en la presentación con síncope y en el grupo asintomático.

En el grupo que se presentó con arritmias la distribu - -

ción fue más heterogénea ya que los 14 pacientes (87.5%) en - que se logró obtener este dato, el grupo con FE mayor del 55% representó un 35.7% con cinco casos, el grupo entre 45-54% tuvo cuatro casos (28.5%), entre 35-44% hubo tres casos (21.4%) y entre 25-34% se encontraron dos (14.2%). (fig. 7)

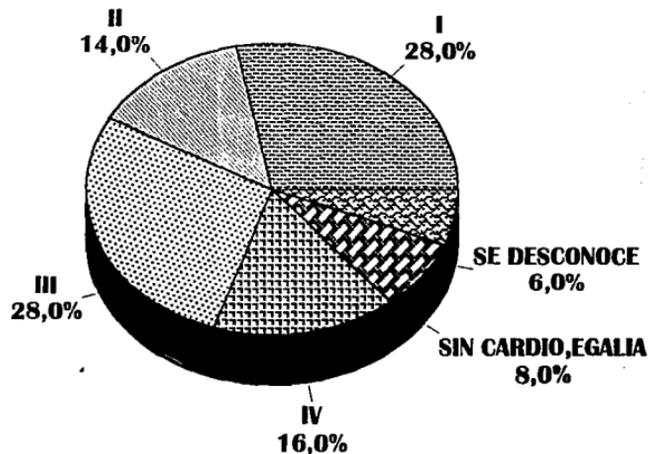
Los casos de esta serie hacen suponer que la tripanosomiasis americana, y sus secuelas, la cardiopatía chagásica, - puede ser importante en la práctica cardiológica en México, - en particular en el Sur y Sureste del país. Ya que según se - ha visto, la incidencia de esta enfermedad es muy importante en otros países, llegándose a contar por millones los individuos con riesgo de padecerla.

Hoy en día, es un hecho que la incidencia de esta enfermedad es baja en este Instituto. La razón es que esta patología no es común en zonas templadas y en la altura de las ciudades del centro del país, además como ya se comentó es una - enfermedad propia de zonas rurales, pudiendo estar confinada a nichos ecológicos. Por todo lo anterior no estamos familiarizados con la etapa aguda de la enfermedad y sólo la conocemos en su forma crónica.

Es predecible, que en el futuro la referencia de enfermos chagásicos se incremente dado el creciente interés de la enfermedad. Resuelto el problema diagnóstico, como se logró - con las pruebas de Inmunofluorescencia Indirecta, ELISA y Western Blot (disponibles en nuestro Instituto) queda el problema de que estos recursos puedan utilizarse en programas epidemiológicos en nuestra provincia y así conocer la verdadera - realidad de esta patología en nuestro país.

FALLA DE ORIGEN

GRADO DE CARDIOMEGALIA POR RADIOLOGIA



GRADO I: 14 CASOS (28%)
GRADO II: 7 CASOS (14%)
GRADO III: 14 CASOS (28%)

GRADO IV: 8 CASOS (16%)
SE DESCONOCE EL DATO: 3 (6%)
SIN CARDIOMEGALIA: 4 (8%)

GRADO DE CARDIOMEGALIA EN PACIENTES CON ICCV

GRADO I = 3 CASOS
GRADO II = 3 CASOS
GRADO III = 9 CASOS
GRADO IV = 6 CASOS

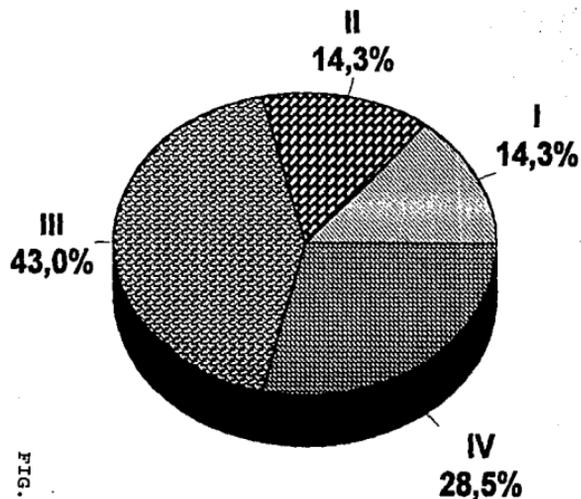


FIG. 2

GRADO DE CARDIOMEGALIA EN PACIENTES CON ARRITMIAS

- 17 -

GRADO I = 7 CASOS
GRADO II = 2 CASOS
GRADO III = 3 CASOS
GRADO IV = 1 CASOS
SIN CARDIOMEGALIA = 2 CASOS
SIN CONOCERSE DATO = 1 CASO

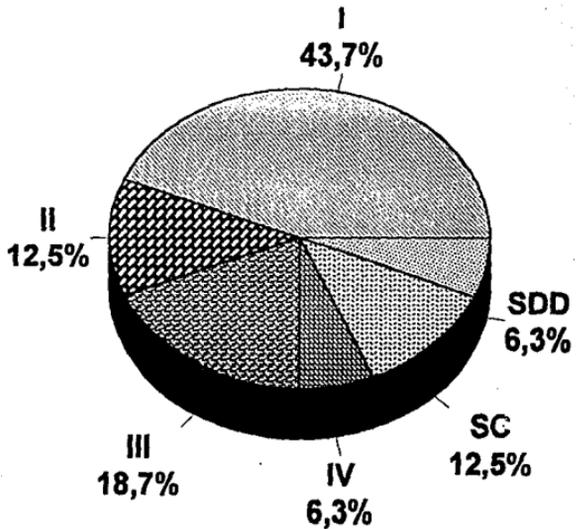
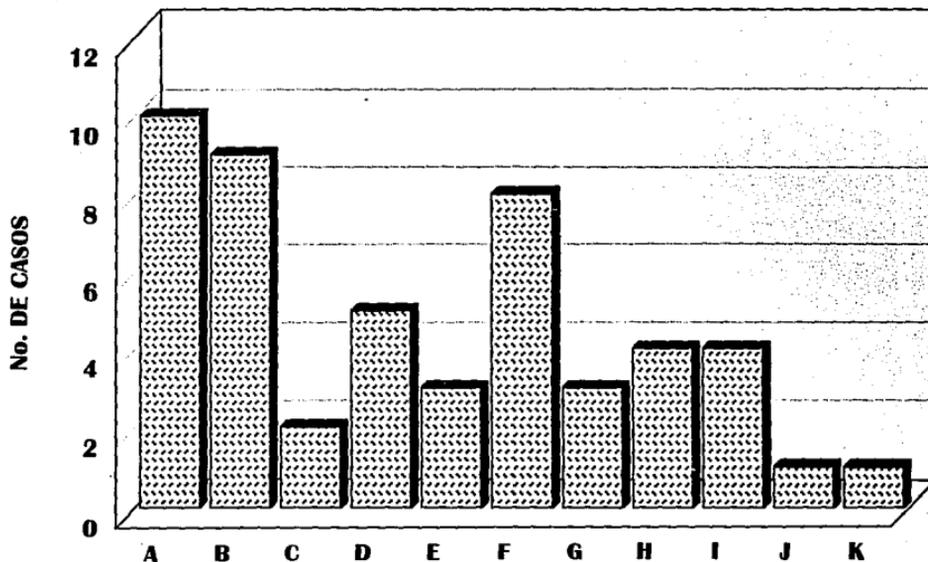


FIG. 3

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS

FIG. 4

- 18 -



A: BRDHH: 10 CASOS

B: BRDHH + BAV: 9 CASOS

C: ALT. DE LA REPOLARIZACION: 2 CASOS

D: BRDHH + BFANHH: 5 CASOS

E: BAV COMPLETO: 3 CASOS

F: BRNHH: 8 CASOS

G: PAUSAS SINUSALES: 3 CASOS

H: BRDMH + BFANHH + BAV: 4 CASOS

I: CRECIMIENTOS CAVIDADES IZQ.: 4 CASOS

J: BFANHH + BAV: 1 CASO

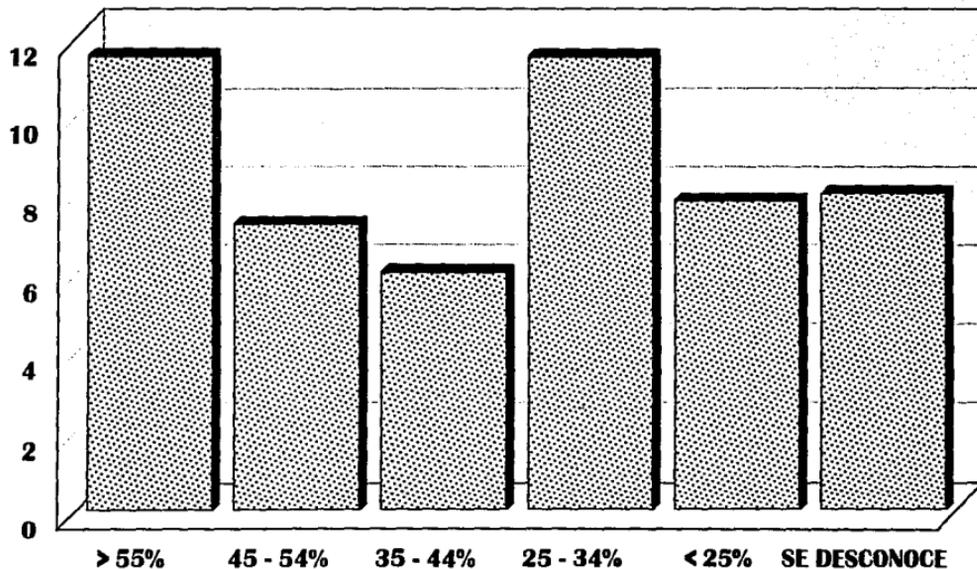
K: Q PATOLOGICA: 1 CASO

RANGOS DE FRACCION DE EXPULSION (MEDICION POR ECOCARDIOGRAFIA)

FIG. 5

- 19 -

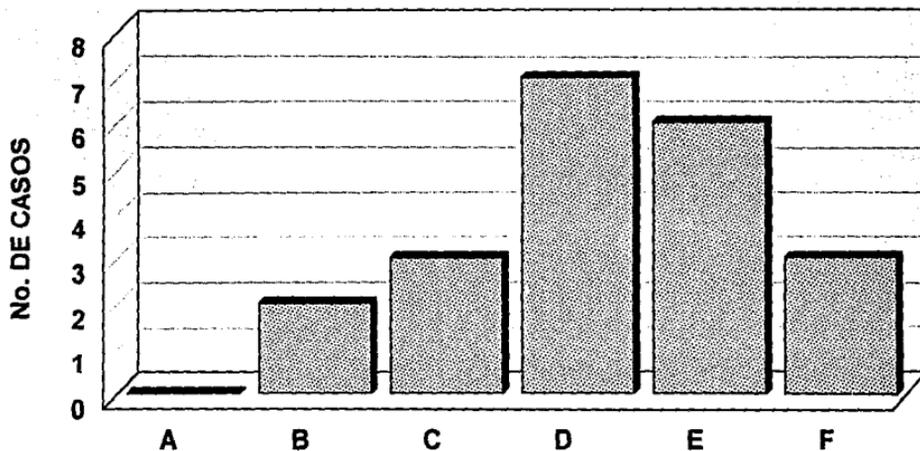
No. DE CASOS



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

FRACCION DE EXPULSION EN PACIENTES CON ICCV

FIG. 6



- 20 -

> 55% = A = 0

54 - 45% = B = 2

44 - 35% = C = 3

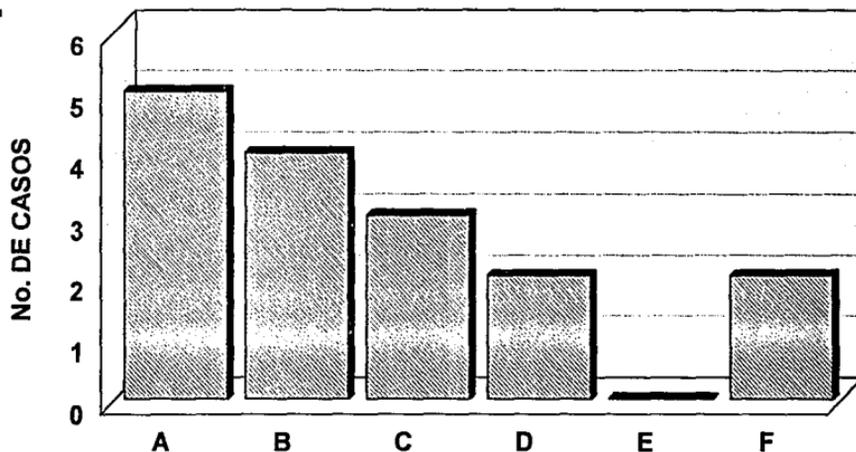
34 - 25% = D = 7

< 25% = E = 6

SE DESCONOCE = F = 3

FRACCION DE EXPULSION EN PACIENTES CON ARRITMIAS

FIG. 7



$> 55\%$ = A = 5 CASOS
 $54 - 45\%$ = B = 4 CASOS
 $44 - 35\%$ = C = 3 CASOS

$34 - 25\%$ = D = 2 CASOS
MENORES 25% = E = 0 CASOS
SE DESCONOCE = F = 2 CASOS

CONCLUSIONES

Se revisó la incidencia de la miocardiopatía chagásica - en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" de los años de 1976 a 1994.

Se estudiaron cincuenta casos y se clasificaron de acuerdo a su presentación clínica en cinco grupos: Asintomáticos, Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICCV), embolismo, síncope y arritmias.

Se revisó en cada uno de ellos el grado de cardiomegalia, los hallazgos electrocardiográficos y la función ventricular izquierda por medio de la ecocardiografía.

Se encontró que la presentación más frecuente fue la Insuficiencia Cardíaca Congestiva con un 42%, seguida por las palpitaciones secundarias a arritmias con un 32%.

Con respecto al índice cardíaco, los mayores porcentajes se encontraron en el grupo con ICCV y los menores en el grupo de arritmias.

Con respecto a los hallazgos electrocardiográficos: el BRDHH fue la anomalía más frecuente encontrada con un 20% en forma aislada, y hasta en un 56% junto a otra clase de anomalías (bloques fasciculares y/o auriculoventriculares).

Se hizo un análisis de la función ventricular a través del ecocardiograma encontrándose una relación entre la fracción de expulsión baja y la presencia de insuficiencia cardíaca. Los pacientes asintomáticos y con síncope se caracterizaron por una FE cercana a lo normal.

Los datos anteriores concuerdan con algunos estudios realizados ya anteriormente en este Instituto Nacional de Cardiología y otras instituciones. (Ref. 19 a 26)

El Instituto Nacional de Cardiología ha dado pasos gigantescos en lo que respecta al diagnóstico de esta enfermedad, conociéndose aún en forma muy pobre muchos aspectos importantes de ésta. Ya que la población con un nivel socioeconómico bajo tiene un acceso muy limitado a una atención médica adecuada, esta situación implicará en mayor interés por parte de las autoridades gubernamentales en este padecimiento, con el fin de realizar campañas de reconocimiento a nivel rural en todo el país.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Marcuschamer, Jorge; Reyes, Pedro; Enfermedad de Chagas en México, Arch. Inst. Cardiol. Méx. Vol. 48 Sept. 1978.
- 2.- Acquatella, H.; Catialoti, F.; Long term control of Chagas disease in Venezuela: Effects on serologic findings, electrocardiographic abnormalities, and clinical outcome. Circulation 76:556, 1987.
- 3.- Desforges, J.; American Trypanosomiasis (Chagas Disease). A tropical disease now in the United States. NEJM. Vol. 329. No. 9 Pág. 639-644; 1993.
- 4.- Hagar, J.; Rahimtoola, S.; Chag's Heart disease in the - United States. NEJM Vol. 325 No. 11 pág. 763-775; 1991.
- 5.- Morris, S.; Tanowitz, H.; Pathophysiological insights in to cardiomyopathy of Chagas disease. Circulation 82: 1900, 1990.
- 6.- Kirchhoff, L.V.; Is trypanosoma cruzi a new threat to - our blood supply? (Editorial) Ann Internal Med. Vol. 111 No. 10 Nov 1989.
- 7.- Grant, I.H.; Transfusion-associated acute Chagas disease in the United States. Vol. 11, No. 10 Nov. 1989.
- 8.- Nickerson, P.; Orr, P.; Transfusion-associated trypanosoma cruzi infection in a non-endemic area. Ann Internal - Med. Vol 111, No. 10 Nov. 1989.
- 9.- Hoff, R.; Teixeira, R.; Trypanosoma Cruzi in the cerebrospinalfluid during the acute stage of Chaga's disease. - NEJM Vol 298, No. 11 604-606, 1978.
- 10.- Rossi, M.; Microvascular Chagas as a cause of chronic - cardiomyopathy in Chaga's disease. Am Heart J. Vol. 120 No. 1, 1990.
- 11.- Oliveira, J.S.; A natural human model of intrinsic heart nervous system deservation: Chaga's cardiopathy. Am - - Heart J. 110: 1092, 1985.

- 12.- Carrasco, H.A.; Palacios, E.; Clinical, Histochemical, and ultrastructural correlation in septal endomyocardial biopsies from chronic chagasic patients: detection of early myocardial damage. Am Heart J. Vol. 113 No. 3 pag. 716-723.
- 13.- Amorim, D.S.; Olsen, E.J.; Assessment of heart neurons in dilated (congestive) cardiomyopathy. Br Heart J. 1982 47: 11-8
- 14.- Castagnino Hugo E; Thompson Anibal; Cardiopatía Chagásica; Ed. Kapelusz. 1980.
- 15.- Marin, J.A.; Effect of parasympathetic, impairment on the haemodynamic response to handgrip in Chaga's heart disease. Br Heart J. 55: 204, 1986.
- 16.- Carrasco H.A.; Ventricular arrhythmias and left ventricular myocardial function in chronic chagasic patients - Int J. Cardiol 28:35. 1990.
- 17.- Chiale, P.A.; Efficacy of amiodarone during long-term treatment of malignant ventricular arrhythmias in patients with chronic chagasic myocarditis. Am Heart J. - 107:656, 1984.
- 18.- Combellas, I.; Puigbo, J.; Echocardiographic features of impaired left ventricular diastolic function in Chaga's heart disease. Br Heart J. 53:298, 1985.
- 19.- García, Guadalupe. Aspectos epidemiológicos de la cardiopatía chagásica en México. Tópicos de Interés de la Tercera Reunión Estatutaria. Sociedad Mexicana de Cardiología. Editorial Piensa. 1992.
- 20.- Gloss, Guillermo; Reyes, Pedro A.; Tripanosomiasis Americana y Cardiopatía Chagásica Crónica en el Instituto Nacional de Cardiología. Arch Inst Cardiol Mex. Vol. 60 - 261-266, 1990.
- 21.- Reyes, P. Enfermedad de Chagas en México. Arch Inst. - - Cardiol Mex. Vol. 54: 1-2, 1984.
- 22.- Rodas, A; Reyes, P.; La Incidencia de anticuerpos Antitripanosoma Cruzi en Pacientes con Miocardiopatía Dilatada en el Instituto nacional de Cardiología. Arch Inst. - Cardiol Mex. 62; 541-545, 1992.

- 23.- Ruesegger, L.; Marcuschamer, J.; Reyes, P.; Tripanosomiasis Americana. Encuesta Clínico-Serológica en un Municipio Rural de Oaxaca. Arch Inst Cardiol Mex. Vol 63: - - 145-8; 1993.
- 24.- Gloss, G.; Reyes, P.; Aneurisma Ventricular en la Cardiopatía Chagásica Crónica. Arch Inst Cardiol Mex. Vol 64, pag. 543; 1994.
- 25.- Reyes, P.; Algunos aspectos de la patogenia de la tripanosomiasis americana a la luz de la biología molecular. Arch Inst Cardiol Mex. Vol 64 pag 431. 1994.
- 26.- Reyes, P.; marcuschamer, J.; Miocardiopatía Congestiva y Tripanosomiasis Aemricana. Estudio Clínico y serológico. Rev Salud Pública de México. Vol 25 No. 2 Marzo-Abril, - 1983.