

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

UNAN-LEÓN



Tesis para Optar al Título de Doctor en Medicina y Cirugía

“Perfil Clínico y Epidemiológico de los Pacientes con Cardiomiopatía Chagásica Ingresados al Departamento de Medicina Interna del HEODRA del 1 Abril del 2002 al 25 de Octubre del 2003”

Autores:

- *Br. Marvin Antonio González Quiroz.*
- *Br. Alfredo José López Benavides.*

Tutores:

- *Lic. Rosario Palma.
Parasitología.*
- *Dr. Ricardo Cuadra Solórzano.
Especialista en Medicina Interna.*

Asesora:

- *Dra. Indiana López.
PhD en Bioestadística.*

León, Marzo del 2006.



DEDICATORIA

Dedico el presente trabajo a:

Dios todo poderoso que me dio el don de la vida, y la dicha de poder prepararme en esta universidad y ser el día de mañana un excelente profesional.

Mi madre y hermanos: *María Nubia Quiroz Mejía, Oscar Danilo, Luis Alberto, Carlos Manuel y Sandra Mercedes González Quiroz*, quienes con su apoyo constituyeron un hermoso estímulo para seguir adelante.

Dr. Ricardo Cuadra S., mi amigo, quien me ha transmitido sus conocimientos y me ha guiado en el saber de la medicina y además me ha brindado el amor de un padre.

Marvin Antonio González Quiroz.



DEDICATORIA

El presente trabajo está dedicado a:

Díos creador de todo lo presente en éste universo, quien me permitió tener el don de la vida y me guiará como un faro en la oscuridad de éste mundo, y me llevará de la mano en el camino de la medicina para hacer siempre lo correcto.

A mi Madre: María Dolores Benavides Aragón, quien ha luchado durante toda su vida por mí, para que yo pudiera ser lo que soy.

A mi Abuela: Rosa Benavides Caballero, quien ha sido y siempre será un tesoro inolvidable en mi vida, y el único lugar donde siempre ha de estar guardado con todo mi amor,...será... mi corazón.

A todo aquel que esté en busca de algo muy valioso..., adquirir conocimientos

Alfredo José López Benavides



AGRADECIMIENTO

A **Dios** por guiar nuestros caminos día a día, por regalarnos el don de la sabiduría y espíritu de lucha.

A **nuestros padres**, quienes nos han inspirado con su ejemplo de deseo de superación.

Al **Dr. Ricardo Cuadra Solórzano**, quien de manera desinteresada compartió con nosotros sus conocimientos y experiencias, y además por su dedicación y apoyo incondicional como maestro y tutor de nuestro trabajo.

A la **Lic. Rosario Palma Guzmán**, por su dedicación y apoyo incondicional como maestra y tutora de nuestro trabajo.

A la **Dra. Indiana López**, por su asesoría y apoyo en la realización de esta investigación y además por su amistad.

A todos los **pacientes**, quienes han sido nuestros libros de medicina y nos han permitido aprender de ellos.

A todas las **personas** que desinteresadamente colaboraron para que nuestro estudio se pudiera llevar a cabo.



RESUMEN

La enfermedad de Chagas es la principal causa de miocarditis chagásica crónica en el Continente Americano, considerándose un problema de salud pública. Debido al daño intramiocárdico el paciente desarrollará cardiomiopatía chagásica, culminando en insuficiencia cardíaca congestiva, que se manifestará como un síndrome de disfunción cardíaca. La investigación pretende *describir el perfil clínico y epidemiológico de la cardiomiopatía chagásica en los pacientes ingresados al Departamento de Medicina Interna del HEODRA de Abril 2002 - Octubre 2003*. Se estudiaron 37 pacientes ingresados en el período de estudio. Se analizaron las variables: edad, sexo, procedencia, escolaridad, ocupación, características de las viviendas, reconocimiento del vector, cuadro clínico, métodos diagnósticos (ECG, ECO, RX), enfermedades asociadas (HTA, diabetes, etc). En el análisis se calculó: Distribución de frecuencia (promedio, DE, y porcentaje).

El 8.1% de los pacientes eran del grupo de 12–21 años. El 56.8% del sexo femenino, y el 54.1% procedían del área rural, el 40.5% analfabeta. Según las características de las viviendas el 62.2% techo de teja, el 40.5% paredes de adobe, el 56.8% piso de tierra. Recibiendo transfusiones sanguíneas el 37.8%. El 64.9% de los pacientes reconoció el vector. Presentando el 48.6% los primeros síntomas entre 6–10 años. Las manifestaciones clínicas fueron: disnea (94.5%), palpitaciones (86.4%), etc. Presentando el 100% cardiomegalia como hallazgos radiológicos. Los hallazgos electrocardiográficos en el 89.1% fue hipertrofia del ventrículo izquierdo (VI), el 56.7% bloqueo de rama derecha. Los hallazgos ecocardiográficos son: hipertrofia asimétrica del VI con 75.6%, cardiopatía isquémica crónica con 62.1%. La estancia hospitalaria del 56.7% fue de 1-5 días, el 94.6% su condición de egreso fue vivo.

La cardiomiopatía chagásica es frecuente en el grupo de 62 y más años, del sexo femenino, del área rural y ama de casa. Las manifestaciones clínicas fueron: disnea, palpitaciones, etc. La radiografía reportó cardiomegalia. Los EKG reportaron hipertrofia del ventrículo izquierdo, bloqueo completo de rama derecha. Los ecocardiogramas reportaban hipertrofia asimétrica del ventrículo izquierdo, cardiopatía isquémica crónica. Por lo cual recomendamos realizar serología de Chagas a los pacientes y mejorar las infraestructuras e higiene de las viviendas.



ÍNDICE

CONTENIDO	Páginas
Dedicatoria	
Agradecimiento	
Introducción	1
Antecedentes	3
Planteamiento del Problema	7
Justificación	8
Objetivos	9
Marco teórico	10
Diseño metodológico	22
Resultados	27
Discusión	38
Conclusiones	43
Recomendaciones	44
Referencias	45
Anexos	49



INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas (EHC) fue descrita en el año de 1909 por el médico brasileño Carlos Chagas, ésta es una enfermedad parasitaria crónica causada por el *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*)¹. Este protozoo se transmite al ser humano y a otros mamíferos a través de picaduras de insectos triatomíneos de la familia *Reduviidae*. Esta parasitosis también puede transmitirse por infección congénita, transfusiones sanguíneas, por el trasplante de órganos y alimentos contaminados con las heces de los chinches parasitados, entre otros factores socioeconómicos, que hace más susceptible a la población para contraer la enfermedad^{1,2}.

La enfermedad de Chagas es la principal causa de miocarditis crónica en los países de América Latina, donde es endémica, afectando aproximadamente a 20 millones de personas, y alrededor de 90 millones corren el riesgo de ser infectadas, constituyendo así una amenaza permanente para casi la cuarta parte de toda esta población. A su vez es considerada un problema de salud pública principalmente para la población rural donde es causa de incapacidad en las personas en plena edad reproductiva, lo que representa una prevalencia media del 4% de la población Latinoamericana. Asimismo se calcula un fallecimiento anual de 50,000 pacientes chagásicos, siendo la principal causa, la cardiomiopatía chagásica, la cual es evidente entre 10 – 30 años después de la infección inicial^{2,3,4}.

La cardiomiopatía chagásica tiene una evolución gradual después de un período asintomático, con o sin manifestaciones radiográficas o electrocardiográficas, esta fase es conocida como indeterminada y progresa paulatinamente a la fase crónica de la enfermedad como una cardiomiopatía dilatada, que se manifiesta por arritmias, disfunción ventricular izquierda, episodios embólicos, y disfunción autonómica⁴.

Para poder detectar la enfermedad es importante tener la sospecha diagnóstica de la misma, en pacientes con antecedentes epidemiológicos que hayan presentado cambios clínicos y paraclínicos, que indiquen un daño miocárdico específicamente, una miocardiopatía. Uno de los signos básicos son los cambios electrocardiográficos



que demuestren un compromiso del miocardio, los que se observan a nivel del ritmo, conducción eléctrica y la repolarización ventricular, son detectables por medio del EKG de superficie. Este último es de vital importancia en el reconocimiento de la cardiomiopatía chagásica, por el valor diagnóstico que demuestra en su sensibilidad, reproducibilidad y fácil empleo. Los fenómenos electrocardiográficos son la primera manifestación de cardiomiopatía chagásica crónica por lo que afirmamos que es un medio diagnóstico de primera mano, económico y que permite un diagnóstico temprano, ya que se estima que estos pacientes desarrollarán insuficiencia cardíaca congestiva, debido al terrible daño que provocan a nivel del miocardio^{5,6,7,8,9}. El presente estudio pretende incidir en la prevención y diagnóstico temprano de la enfermedad y por ende retardar la evolución hacia la cardiomiopatía chagásica en la población.



ANTECEDENTES

En 1946 J. Caicedo y C. Hernández encontraron casos crónicos de ICC en los pobladores de la Unión y Fusagasuga (Colombia) relacionados posteriormente al mal de Chagas¹⁰.

En 1961, Duque y Ucrós publicaron en Colombia un estudio clínico, radiológico, electrocardiográfico y serológico sobre 15 casos de cardiopatía chagásica¹¹. En 1963 Rocha P., et al, presentaron un estudio clínico, serológico, radiológico, electrocardiográfico y parasitológico de 75 casos comprobados¹². Sin embargo, el estudio clínico más significativo hasta la fecha sobre las características clínicas de la cardiomiopatía chagásica, corresponde a Ucrós y cols., publicado en 1971, y efectuado con el patrocinio de la Organización Panamericana de la Salud en un período de 5 años de seguimiento de 1961 a 1965, en 141 pacientes observados en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá¹³.

En 1966, en Nicaragua, Urroz., et al, realizaron un estudio donde identificaron varias áreas endémicas del país y además identificaron los siguientes vectores: *Rhodnius prolixus* y *Triatoma dimidiata*¹⁴.

Gasteazoro en 1991, en Nicaragua, realizó un estudio en un barrio de la ciudad de Matagalpa, donde comprobó que el *Triatoma dimidiata* se encontraba en un 56% de los domicilios estudiados¹⁵.

En 1992 – 1993, el Centro Nacional de Diagnóstico y Referencia (CNDR) de Nicaragua, realizó una encuesta serológica en 19 bancos de sangre del Sistema Nacional de Salud con la participación de la Cruz Roja Nacional, para conocer la seroprevalencia de infección a *T. cruzi* que precisaría la magnitud del problema en la población adulta. Se analizaron 12,125 muestras de las cuales 92 resultaron positivas para *T. cruzi*. Por lo que los resultados revelaron que la seroprevalencia a nivel nacional fue del 0.8 %¹⁶.



En 1995 en Nicaragua, Rivera, et al, estudiaron la prevalencia de la infección chagásica en comunidades rurales del Departamento de Somoto, Masaya y León, encontrando seropositividad para *T. cruzi* de 13.1, 4.3 y 3.2% respectivamente¹⁷.

En nuestro país en 1996, Bustamante reportó que en Los Callejones de Quilalí, los índices de infestación para ambas especies vectoriales fue del 49.5% (29.7% *Triatoma dimidiata* y 27.07% *Rhodnius prolixus*)¹⁸. De igual manera en 1996, Palma R. et al., realizaron en nuestro país un estudio sobre la presencia de vectores domésticos de la enfermedad de Chagas en tres comunidades rurales de Nicaragua; encontrando que el vector capturado fue el *Triatoma dimidiata*, el cual estaba infestado por *T. cruzi*, en un 50% en Santa Rosa, en un 60% en Quebrada Honda, y en un 33% en Poneloya, León¹⁹.

Carme Bernard, et al., en el 2002, reportaron 4 casos de miocarditis chagásica que habían sido tratados en el Hospital de Chayenne de la ciudad de French Guiana, en los últimos 6 años (1994 – 1999). Dichos pacientes vivían en comunidades indígenas, los cuales estaban directamente en contacto con el área selvática. La presentación clínica de éstos casos se caracterizó por insuficiencia cardíaca congestiva, voltajes bajos y cambios de repolarización difusa en los electrocardiogramas. Los ecocardiogramas revelaron disfunción sistólica severa y efusión pericárdica asintomática. Unos de los pacientes falleció debido a shock cardiogénico, los otros 3 se recuperaron con tratamiento sintomático y con benznidazole. El diagnóstico serológico se realizó con Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), detectándose anticuerpos específicos para IgM y IgG para *T. cruzi* en cada caso²⁰.

En el 2003, Grijalva M. J., et al, realizaron un estudio sobre seroprevalencia y factores de riesgo para la infección por *T. cruzi* en la región amazónica del Ecuador. Realizando una encuesta seroepidemiológica en cuatro provincias de esta región, encontrando una seroprevalencia de 2.4% del total de 6,866 muestras recolectadas en 162 comunidades. Además observaron que el 1.2% de los niños menores o iguales a 10 años de edad eran seropositivos. Por otro lado los factores de riesgos



de seropositividad para *T. cruzi* fueron haber nacido y residir en las provincias amazónicas del Ecuador, la edad, vivir en casas con techo de teja, bambú y construcción de paredes abiertas o mixtas (bambú, madera, adobe), reconocimiento del vector y haber sido picado por un triatomino²¹.

Elías Fernando, et al., en el 2003 en Argentina, analizaron tejidos de los corazones de tres pacientes con cardiomiopatía chagásica, teniendo en común disfunción ventricular izquierda severa. En el análisis histológico del primer paciente se observó que prácticamente la arquitectura del miocardio estaba intacta, pero habían anticuerpos monoclonales específicos, pocas células T (CD4, CD8), macrófagos y células plasmáticas (Inflamación leve). La biopsia del segundo paciente mostró un alto grado de inflamación. Además se encontraron pequeñas agrupaciones y/o infiltraciones de 30 células monoclonales entre los miocitos, en un área de aproximadamente 6 mm². Dicho infiltrado estaba compuesto principalmente por células T (CD4, CD8), escasos macrófagos y células plasmáticas que se observaron cerca de las células T (Inflamación moderada). En el estudio del tercer paciente, que se le había realizado transplante de corazón, se observó signos de inflamación severa, el tejido del miocardio estaba parcialmente destruido y con grandes espacios que se habían formado entre las células del miocardio. Además de tejido fibrótico, infiltración severa de células linfoides²².

Un estudio realizado en Argentina, en el 2004, por Armenti R. J. Viotti, et al, estudiaron un total de 849 pacientes en la fase crónica de la enfermedad de Chagas de los cuales 333 eran de sexo masculino, con una desviación estándar para la edad de 44.5 años, estando entre el rango de edades de 18-74 años y 516 del sexo femenino, con desviación estándar de 9.9 años, siendo el rango de edad de 2-23 años. Se encontró un total de 283 pacientes con lesiones miocárdicas, distribuidas de la siguiente manera: a nivel apical un 52%, en la pared posterior un 21%, en la pared del septum interventricular un 12%, en la pared inferior un 11%, en la pared lateral con 3% y solo en la pared anterior un 1%⁴.



En el 2004, en Argentina Schijman A., et al, investigaron la asociación entre la clínica, cambios electrocardiográficos y alteraciones histológicas en pacientes con cardiomiopatía chagásica y miocardiopatía dilatada no chagásica. Agrupando a los pacientes en tres grupos. El grupo A estaba conformado por 6 pacientes con cardiomiopatía chagásica sin sintomatología de falla cardíaca. El grupo B formado por 10 pacientes con cardiomiopatía chagásica severa (clase III y IV) según la clasificación de New York Heart Association quienes fallecieron o se le realizó transplante de corazón. El grupo C conformado por 6 pacientes sin cardiomiopatía chagásica y con insuficiencia cardíaca severa (clase III y IV) según la clasificación de New York Heart Association. Usando los criterios de admisión en el estudio de Kuschnir (0: Solamente con serología positiva. I: Anormalidad del electrocardiograma. II: Datos radiológicos de cardiomegalia e insuficiencia cardíaca. III: Otros signos de insuficiencia cardíaca). El grupo A compuesto por 6 pacientes con cardiomiopatía chagásica, 4 varones y 2 mujeres, con promedio de edad de 54.83 y SD de 11.58 años, sin evidencia de insuficiencia cardíaca. Con promedio de tiempo de seguimiento de 864.2 días, SD de 981.9 días El grupo B compuesto por 10 pacientes con cardiomiopatía chagásica, 5 varones y 5 mujeres, con edad promedio de 50.60 años, SD de 14.37 años, con evidencia de insuficiencia cardíaca como causa de muerte o indicación de transplante de corazón. Con promedio de tiempo de seguimiento de 968.6 días, SD de 925.6 días y el promedio de duración de las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca fue de 17.80 meses y SD de 9.55 meses. El grupo C compuesto por 6 pacientes con miocardiopatía dilatada no chagásica, 4 varones y 2 mujeres, con promedio de edad de 47.50 años, SD de 13.68 años, sin falla cardíaca al momento de fallecer o al realizarle transplante de corazón. Con promedio de seguimiento de 426.6 días, SD de 319.2 días. Durante la monitorización de los pacientes con cardiomiopatía chagásica, se detectaron nuevos cambios electrocardiográficos en 2 de los 6 pacientes del Grupo A y en todos los pacientes del Grupo B ($P = 0.008$). Conservadoramente 1 caso de 6 pacientes del Grupo C presentó cambios electrocardiográficos, presentando una diferencia significativa en comparación con el grupo B ($P = 0.001$)⁹.



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con cardiomiopatía chagásica ingresados al Departamento de Medicina Interna del HEODRA del 1 abril del 2002 al 25 de octubre del 2003?



JUSTIFICACIÓN

Dado que la enfermedad de Chagas es la principal causa de cardiomiopatía en los países de América Latina, y a su vez es considerada un problema de salud pública principalmente para la población rural y afecta tanto a hombre como a mujeres, sin distinción de raza y sexo, y al mismo tiempo, es causa de incapacidad, en las personas en plena edad reproductiva, nos propusimos describir el perfil clínico y epidemiológico de los pacientes con cardiomiopatía chagásica ingresados al Departamento de Medicina Interna del HEODRA, para así promover el diagnóstico precoz y realizar acciones de prevención tanto a nivel primario como secundario de la enfermedad de Chagas, y de esta manera disminuir la incidencia y el daño que sufren los pacientes a nivel cardíaco cuando desarrollan cardiomiopatía chagásica, y por ende mejorar un poco la calidad de vida de los mismos.

Asimismo, que el presente estudio sirva de base para futuros trabajos investigativos acerca de las complicaciones y/o factores de riesgo de la enfermedad de Chagas en los pacientes que asisten a consulta al Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello de la ciudad de León.



OBJETIVOS

Objetivo general:

Describir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con cardiomiopatía chagásica ingresados al Departamento de Medicina Interna del HEODRA del 1 abril del 2002 al 25 de octubre del 2003.

Objetivos específicos:

1. Describir las características sociodemográficas y epidemiológica (edad, sexo, procedencia, escolaridad, ocupación) en los pacientes atendidos con cardiomiopatía chagásica.
2. Identificar las alteraciones cardíacas y la severidad de las mismas en los pacientes con cardiomiopatía chagásica.
3. Determinar el tiempo de aparición de los primeros síntomas de alteraciones cardíacas en los pacientes con cardiomiopatía chagásica.
4. Conocer la estancia hospitalaria y la condición de egreso de los pacientes con cardiomiopatía chagásica.



MARCO TEORICO

La enfermedad de Chagas es una enfermedad parasitaria crónica causada por el *Tripanosoma cruzi*. Este protozoo se transmite al ser humano y a otros mamíferos a través de insectos *triatomíneos* de la familia *Reduviidae*. También puede transmitirse por infección congénita, por transfusiones sanguíneas contaminadas o por el trasplante de órganos contaminados^{10,23}.

Se reconocen tres fases en la enfermedad de Chagas: una fase aguda que se caracteriza por producir molestias generales con diversas manifestaciones clínicas. Los síntomas pueden estar ausentes, ser muy leves o atípicos, razón por la cual la enfermedad con frecuencia no se detecta en esta fase; en efecto, se diagnostica sólo el 1 – 2% de todos los pacientes. Esta fase se caracteriza por una parasitemia y una elevación de la IgM. La fase aguda de la enfermedad de Chagas puede presentarse a cualquier edad, pero en las zonas altamente endémicas, los casos reconocidos generalmente se detectan en personas menores de 15 años y en su mayoría, en niños mayores de 10 años. Cuanto más joven el paciente, más importantes son las manifestaciones clínicas, siendo la enfermedad muy grave o aún mortal en niños menores de 2 años^{7,10}.

La inflamación localizada en la puerta de entrada de *T. cruzi* se llama chagoma. Los signos y síntomas son diferentes según el sitio de la infección. Cuando ocurre una infección a través de la conjuntiva o la piel del párpado se forma una celulitis perioftálmica rojiza, indolora, con un característico edema unilateral bipalpebral y linfadenitis regional lo cual se conoce como el signo de Romaña – Mazza. Son menos características las manifestaciones en otras partes del cuerpo; pueden asemejarse a erisipelas o tumor dérmico o tener forma de forúnculos o nódulos subcutáneos^{10,23,24}.

Los síntomas generales de la enfermedad de Chagas en su fase aguda, cuando se presentan, son fiebre, hepatoesplenomegalia, edema generalizado y adenomegalia. A veces se presenta un exantema generalizado, como también anorexia, diarrea y



vómitos. Hasta un 30% de los casos presentan anomalías electrocardiográficas o radiológicas debidas a miocarditis aguda de diferentes grados.

Las principales anomalías observadas en las lecturas de electrocardiogramas son taquicardia sinusal, prolongación del intervalo PR, cambios primarios en la onda T y bajo voltaje del complejo QRS. En las radiografías de tórax puede aparecer o evidenciarse una cardiomegalia de diversos grados de severidad. La mortalidad de miocarditis aguda o cardiomiopatía chagásica ocurre en el 2 – 3% de los casos, principalmente en niños menores de 2 años. En los casos restantes, los síntomas disminuyen dentro de las 4 – 8 semanas, sin que se presenten secuelas clínicas a corto o mediano plazo^{10,23,25}.

La fase indeterminada comienza unas 8 – 10 semanas después de la fase aguda, haya habido o no manifestaciones clínicas y puede durar años o indefinidamente. Se caracteriza por la ausencia de síntomas y el paciente tiene plena capacidad para realizar actividades físicas, sus electrocardiogramas son completamente normales. No obstante, las pruebas serológicas detectan inmunoglobulinas específicas (IgG) y la parasitemia, aunque no sea detectable por métodos parasitológicos directos, puede ser reconocida por xenodiagnóstico en 20 – 60% de los casos. Durante esta etapa indeterminada la mayoría de los pacientes no tienen conciencia de que están infectados con *T. cruzi*, y durante este intervalo de tiempo constituyen un importante reservorio de la infección^{23,24}.

La fase crónica: Se estima que hasta el 30% de las personas que sufren la forma indeterminada de la infección sufrirán un daño cardíaco, digestivo o neurológico unos 10 – 20 años después de haber sido infectados. Esta fase se caracteriza por la detección de anticuerpos IgG y una baja o no detectable parasitemia.

La forma cardíaca de la enfermedad de Chagas crónica es la más dilucidada y fácil de diagnosticar. Las manifestaciones clínicas dependen del grado de daño miocárdico, presencia de arritmias y grado de insuficiencia cardíaca. Los síntomas más frecuentes son palpitaciones, mareos, síncope, disnea, edema y dolor precordial. Mediante la radiografía de tórax se puede determinar el grado de



cardiomegalia, y a través del electrocardiograma se pueden apreciar los defectos típicos de conducción ventricular y las arritmias. Los defectos más comunes de la conducción ventricular, que pueden ser aislados o combinados, son el bloque de rama derecha y el hemibloqueo anterior izquierdo. Pueden también presentarse diferentes grados de defectos de conducción aurículoventriculares (AV) y aún un bloqueo AV completo. Las complicaciones más importantes son el embolismo sistémico y pulmonar y muerte súbita^{8,23,24,25,26}.

En la enfermedad de Chagas puede presentarse cualquiera de las variedades de arritmia. Con frecuencia aparecen el síndrome de la alteración sinusal con bradicardia sinusal y bloqueo sinoauricular, como también extrasístoles ventriculares precoces. La taquicardia ventricular sostenida puede causar trastornos hemodinámicos que pueden ser mortales. De las arritmias ventriculares, la fibrilación ventricular es la más importante y probablemente sea el mecanismo más frecuente de muerte súbita en pacientes chagásicos crónicos. También pueden presentarse cambios primarios de la onda T, y ondas Q anormales. La resonancia magnética nuclear y la cineangiocoronografía indican diferentes grados de discinesia o acinesia ventricular y en muchos casos un aneurisma típico de la punta del ventrículo izquierdo. No encontrándose afectadas las arterias coronarias^{8,25,26,27,28}.

Por otro lado, la cardiomiopatía chagásica, es una cardiomiopatía de tipo dilatada, a menudo con trombosis mural endocárdica, que puede ser causa de embolismo, tanto pulmonar como sistémico. Más de la mitad de los pacientes presentan un adelgazamiento focal típico o aneurisma en la punta del ventrículo izquierdo, que algunos consideran patognomónicos de la cardiopatía chagásica.

Los hallazgos histológicos más importantes son:

- ✘ Miocarditis crónica difusa, severa y activa, siendo los linfocitos y macrófagos los predominantes, pero con un número variable de plasmocitos y eosinófilos.



- ✘ Hipertrofia de las fibras miocárdicas, a veces acompañadas de atrofia focal y miocitólisis.
- ✘ Reemplazo de las fibras miocárdicas por fibrosis focal e intersticial.
- ✘ Cambios inflamatorios, fibróticos y vasculares del tejido de conducción.

El grado de miocarditis es clasificado según los criterios de Dallas, el cual los agrupa según la intensidad en: Inflamación leve: Menos de 10 células mononucleares en corazones con insuficiencia cardíaca, Inflamación moderada: Entre 10 y 19 células mononucleares en corazones con insuficiencia cardíaca, e inflamación severa: Con más de 20 células mononucleares en corazones con insuficiencia cardíaca. El porcentaje de fibrosis desde el punto de vista histológico se calcula según el sistema de Kunkel, y están clasificados en tres categorías: fibrosis leve (menos del 10%), fibrosis moderada (entre 10% y 20%), y fibrosis severa (más del 20%)^{29,30}.

En el sistema de conducción, el nódulo sinusal con frecuencia tiene condensación del estroma fibroso, atrofia y fragmentación de fibras específicas. También son frecuentes las alteraciones AV. Por lo general existe una buena correlación entre los hallazgos electrocardiográficos y los histopatológicos. La rama derecha del haz de His es la parte más dañada del sistema probablemente debido a su curso intramiocárdico extenso e indiviso. Además de la inflamación y fibrosis crónica, hay lesiones vasculares, tales como flebosclerosis, engrosamiento de la íntima, telangiectasia, hipertrofia muscular arterial y ocasionalmente trombosis de los vasos pequeños^{8,10,22,23,27,29}.

Se puede demostrar la existencia de parásitos en las lesiones miocárdicas solamente en el 15 – 30% de los casos mediante un examen microscópico profundo. En los casos positivos, ocasionalmente se puede demostrar la existencia de parásitos, raros en los tejidos de otros órganos, entre ellos: esófago, útero, intestinos, suprarrenales, riñón, vejiga, etc. Fuera del corazón, los parásitos aparentemente provocan sólo infiltraciones linfocitarias leves o ninguna reacción^{8,20}.



La cardiomiopatía chagásica es la causa más frecuente de cardiomiopatía en América Latina. Se constituye en la cuarta enfermedad del continente, y es uno de los mayores problemas de salud pública. Culminando por lo general en una insuficiencia cardíaca congestiva (ICC)^{10,25,30,31}. Aunque la cardiomiopatía chagásica no es la única causa de ICC, existen otros factores riesgo y enfermedades asociadas que pueden influir en el desarrollo de esta última, tales como:

Edad: Con el envejecimiento tiene lugar cambios en anatomía y fisiología del sistema cardiovascular. Igual que en otros órganos y sistemas. Es sumamente difícil distinguir la reducción de la función cardíaca que acompaña al envejecimiento de la que se da por enfermedad coexistente dependiente de la edad. Una característica anatómica importante es el aumento de la rigidez arterial. Las arterias más grandes como la aorta aumentan de diámetro y de longitud, los cambios en la estructura arterial se deben principalmente a alteraciones en la composición de la elastina y del colágeno que tienen como resultado la disminución de la elasticidad. El aumento del tono vascular puede contribuir al aumento de rigidez arterial que se produce al avanzar la edad. La rigidez arterial lleva a un incremento de la velocidad de la onda del pulso, y las ondas de presión periférica regresa al corazón más rápidamente en personas ancianas en comparación con personas jóvenes^{32,33}.

Alcohol: El consumo de alcohol en cantidades excesivas durante períodos prolongados conduce a una situación de fracaso cardíaco congestivo y cardiomegalia. Esta consecuencia de la ingesta de alcohol no puede ser achacada exclusivamente a las deficiencias nutricionales que habitualmente presentan estos pacientes ya que se ha observado su presencia incluso en pacientes alcohólicos sin evidencia de malnutrición. El daño orgánico derivado del consumo de alcohol está relacionado con el efecto tóxico directo del etanol, siendo por tanto la dosis de etanol ingerida, el principal determinante de la probabilidad de desarrollar enfermedad cardíaca o miopatía alcohólica. El etanol produce cambios en las membranas celulares y acumulo intracelular de fosfatidiletanol y etilésteres de ácidos grasos, sustancias potencialmente citotóxicas. El acetaldehído, metabolito derivado de la alcohol deshidrogenasa, puede reaccionar con diversas proteínas orgánicas dando



lugar a derivados que podrían tener efecto depresor directo de la función ventricular o provocar repuesta inmune que podría inducir cambios ultraestructurales. El alcohol puede tener efecto tóxico a través de mecanismos moleculares que implicarían a determinados receptores celulares, segundos mensajeros y a los canales del calcio; así se ha observado un descenso en la producción de AMPc que podría ser de gran importancia para la explicación de la fisiopatología del alcoholismo^{33,34}.

Miocardiopatía dilatada: En esta patología existe una lesión miocárdica difusa que afecta fundamentalmente a la función de bomba sistólica del corazón. El deterioro de la función contráctil produce un descenso proporcional de la eyección ventricular con aumento del volumen residual y por lo tanto, del volumen y presión intraventriculares. Puesto que es la longitud de la fibra muscular antes de la estimulación lo que determina el grado de acortamiento durante la contracción, el aumento del volumen telediastólico produciría compensadoramente un incremento en la eyección ventricular mediante el mecanismo de Frank-Starling. Este mecanismo es capaz de conseguir compensación a corto plazo de sobrecargas tanto de volumen como de presión; pero cuando la situación se prolonga en el tiempo puede inducir una serie de efectos adversos que incluso podrían hacer progresar la situación de insuficiencia cardíaca a insuficiencia cardíaca congestiva^{31,35}.

Hipertensión: La hipertensión puede causar un ataque del corazón pero también es una importante causa de insuficiencia cardíaca incluso en ausencia de un ataque. En la hipertensión, los músculos del corazón se hipertrofian para compensar la presión sanguínea aumentada, y con el tiempo la fuerza de las contracciones se van debilitando y se produce dificultad en la relajación, con lo que se evita que el corazón se llene con la cantidad de sangre habitual^{33,34,35,36}.

Diabetes: La diabetes contribuye al desarrollo de insuficiencia cardíaca, no sólo a causa de su relación con la obesidad, hipertensión y enfermedad de las arterias coronarias, sino que también porque los mecanismos de la enfermedad específicos que contribuyen a la diabetes pueden también perjudicar el corazón^{33,34,36,37}.



Tabaquismo: Es el factor de riesgo más importante para la arteriosclerosis obliterante, la tromboangitis obliterante, eventos agudos coronarios isquémicos y/o arrítmicos. Su componente más importante es la nicotina, que es un alcaloide muy tóxico, estimulante y depresor ganglionar, mucho de sus efectos son mediados a través de la liberación de catecolaminas. En fumadores habituales se observan repuestas cardiovasculares agudas a la nicotina como un aumento a la presión sistólica y diastólica, frecuencia cardíaca, fuerza de contracción, consumo de oxígeno por el miocardio, flujo coronario, excitabilidad miocárdica y vasoconstricción periférica. También se ha observado que la nicotina aumenta las contracciones séricas de glucosa, cortisol, AGL y beta endorfinas^{33,36,37}.

Arritmias: Son unas de las causas más frecuentes de la insuficiencia cardíaca, estas tienen un efecto perjudicial debido a varias razones:

- a) Taquiarritmicas: reducen el tiempo de llenado ventricular, lo cual puede provocar disfunción miocárdica.
- b) La disociación entre contracción auricular y ventricular, características de muchas arritmias, ocasiona una pérdida del mecanismo de bombeo auricular que tiende a elevar la presión auricular.
- c) En cualquier arritmia asociada a una conducción intraventricular anormal, la función miocárdica puede afectarse más a consecuencia de la pérdida de sincronismo en la contracción ventricular.
- d) Bradicardia intensa asociada al bloqueo aurículoventricular (AV) completo u otras bradiarritmias graves, disminuyendo el gasto cardíaco^{26,29,33,34}.

La ICC es un complejo síndrome clínico producto de la incapacidad del corazón para cumplir con las demandas metabólicas del organismo y por los mecanismos compensatorios hemodinámicos, renales y neurohumorales puestos en marcha para tratar de mantener el equilibrio cardiovascular. Por otro lado, estos cambios adaptativos o compensatorios funcionan a corto plazo, aunque a largo plazo en vez de ayudar, aceleran el deterioro cardíaco y vascular^{5,6}.



Uno de los objetivos principales de una historia clínica cardiológica, es el de definir el grado de incapacidad cardiovascular del paciente; de esta manera es posible conocer la progresión de la sintomatología en los últimos meses o años, seguir la evolución a través del tiempo y evaluar el resultado de las medidas terapéuticas indicadas.

Varias clasificaciones se utilizan actualmente para definir la incapacidad funcional cardíaca. Tal vez la más comúnmente empleada sea la de la New York Heart Association de 1994 que define 4 clases:

- ✘ **Clase I:** Sin limitación de la actividad física. Es decir que la actividad física ordinaria no causa fatiga, disnea, ni palpitaciones.
- ✘ **Clase II:** Hay presencia de ligera limitación física.
- ✘ **Clase III:** Se presenta con una marcada limitación de la actividad física.
- ✘ **Clase IV:** Los pacientes refieren incapacidad total para desarrollar o llevar a cabo cualquier tipo de actividad³⁶.

La disfunción sistólica izquierda activa el sistema simpático renina – angiotensina – aldosterona, arginina – vasopresina y neuropéptido, los cuales ejercen efectos vasoconstrictores, mitogénicos y antinatriuréticos e incluso favorecen los fenómenos trombóticos. Como antagonistas se liberan péptidos auriculares natriurético y prostaglandinas E, sustancias que a largo plazo pueden tener efectos perjudiciales. Otras sustancias que intervienen son la endotelina, citoquinas como el factor de necrosis tumoral alfa, interleucinas 1 y 6. De menor importancia en el proceso son el péptido intestinal vasoactivo, insulina, betaendorfinas, hormona de crecimiento y cortisol^{34,37}.

Al ser activado el sistema nervioso simpático se produce mayor cantidad de norepinefrina y se disminuye su degradación, lo cual ayuda a sostener la contractilidad miocárdica a corto plazo pero posteriormente contribuye a perpetuar y



empeorar la ICC, debido al aumento de la precarga y de la poscarga, a la disminución del flujo sanguíneo renal, la tasa de filtración renal y al aumento de la reabsorción tubular de sodio. Las catecolaminas tienen también un efecto tóxico sobre los miocitos, inducen liberación de renina, vasoconstricción y aumento del consumo de oxígeno por el miocardio, desencadenando arritmias y participando con otras sustancias en los procesos de fibrosis y apoptosis^{34,35,37}.

La activación neurohormonal se produce en forma precoz en el curso de la enfermedad, incluso en personas con disfunción ventricular izquierda asintomática.

Para proveer al miocardio de la sobre estimulación prolongada de las catecolaminas, los receptores adrenérgicos disminuyen su número y actividad colocándose detrás de la membrana celular (B₁) o desacoplándose de su proteína G (B₂) en un fenómeno llamado "Down regulation", el cual puede ser revertido con betabloqueantes³⁷.

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas de la cardiomiopatía chagásica son las mismas de la ICC ya que el cuadro corresponde a las derivadas del fracaso cardiaco derecho e izquierdo, pudiendo predominar unas sobre otras, o más frecuentemente encontrándose solapada.

Insuficiencia Cardíaca Izquierda :

Síntomas:

- Por aumento de presiones pulmonares: Disnea progresiva de esfuerzo (clasificación de la NYHA), ortopnea, disnea paroxística nocturna (DPN), dolor precordial, asma cardíaca, tos, expectoración rosada.
- Por disminución del gasto cardíaco: astenia, fatigabilidad muscular, insomnio, obnubilación.



Signos:

- Cardíacos: Taquicardia (galope de suma: S3,S4), soplos.
- Vasculares periféricos: palidez, frialdad, sudoración, livideces.
- Pulmonares: Taquipnea, crepitantes bibasales, abolición murmullo vesicular (derrame), sibilancias (asma cardiaca).

Insuficiencia Cardiaca Derecha. Su causa más frecuente es la insuficiencia cardiaca izquierda.

Síntomas (por congestión venosa sistémica):

Hepatalgia, aumento de peso con edemas maleolares y ascitis, dispepsia, derrame pleural.

Signos:

Aumento de la presión venosa central (ingurgitación yugular), respiración de Kussmaul, reflujo hepatoyugular positivo.

Signos de gravedad: Mala perfusión periférica, hipotensión arterial, taquipnea > 30 rpm, sudoración fría, oliguria, taquicardia^{33,36}.

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de la ICC, se necesitan tomar en cuenta los siguientes criterios:

Criterios mayores:

- | | |
|--------------------------------|------------------------------------|
| - Disnea paroxística nocturna. | - Ritmo de galope por tercer tono. |
| - Distensión venosa yugular. | - Presión venosa (>16 cm de agua). |
| - Crepitantes. | - Reflujo yugular (+) |
| - Cardiomegalia. | |
| - Edema agudo del pulmón. | |

Criterios menores:

- | | |
|----------------------|-----------------------|
| - Edema de miembros. | - Disnea de esfuerzo. |
| - Tos nocturna. | - Hepatomegalia. |



- Derrame pleural.
- Capacidad vital disminuida 1/3.
- Taquicardia (120 lpm).

Todo paciente para ser diagnosticado con insuficiencia cardiaca congestiva debe de al menos reunir un criterio mayor y dos menores^{33,34,36,37}.

EXAMENES DE LABORATORIO

- En el electrocardiograma encontramos taquicardia sinusal, prolongación del intervalo P-R, cambios primarios en la onda T y bajo voltaje del complejo QRS.
- En la radiografía de tórax puede aparecer una cardiomegalia (índice cardiorádico > 0.50) de diversos grados de severidad, también puede observarse derrame pleural asociado a derrame interlobular.
- Serología de Chagas va a revelar títulos de anticuerpos (IgG) *ant – T. cruzi* 1/32 en caso de ser positivo.
- Ecocardiograma.
- Biometría hemática completa.
- Creatinina y glicemia^{10,23,24}.

TRATAMIENTO

Los elementos básicos del tratamiento general en los pacientes que desarrollan ICC posterior a haber presentado cardiomiopatía chagásica son los siguientes:

- La restricción de sodio es una indicación común en estos pacientes y varía de 2 – 4 g/d en dependencia de los síntomas del paciente.
- Restricción de líquidos a 1500 – 2000 ml/día, se debe instaurar en los casos donde existe y hiponatremia dilucional o severa retención de líquidos.
- La práctica de ejercicios físicos es adecuadamente, parte del arsenal terapéutico; por lo que a todos los pacientes se les debe instar a realizar alguna actividad física (caminar, trotar, montar bicicleta, etc.) al menos por 30 – 40 min. 3 veces a la semana.



- De suma importancia es el hecho de la educación del paciente sobre la alimentación, necesidad de cumplir el tratamiento y que sea capaz de reconocer los síntomas o signos de su enfermedad^{3,4}.

- Diferentes estudios realizados reportan que todo paciente que presente cardiomiopatía chagásica o ICC a consecuencia de la primera se le debe de agregar a su esquema terapéutico convencional el Benznidazole, siendo este el agente quimioterapéutico más usado para el tratamiento de los pacientes chagásicos, es altamente tóxico y tiene limitada eficacia, especialmente en la fase crónica de la enfermedad. Pero un estudio realizado por García S., en el año 2005, en Brasil, donde realizaron un estudio de corte transversal en dos grupos de pacientes, a un grupo le administraron benznidazole y al otro no, observaron que el tratamiento con benznidazole disminuye la parasitemia y miocarditis al ser comparado con un grupo que no recibió tratamiento con este fármaco, y por ende concluyeron que el tratamiento con benznidazole en la fase crónica de la infección previene el desarrollo de cardiomiopatía chagásica severa^{38,39}.



DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio:

Descriptivo de serie de casos.

Área de estudio:

Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales (H.E.O.D.R.A.), ubicado en el centro de la ciudad de León. Este centro hospitalario posee 400 camas censables, además cuenta con servicios de las especialidades de Cirugía, Gineco-obstetricia, Patología, Pediatría, Ortopedia, Consulta externa, Emergencia y Medicina Interna, este último, ubicado en el costado noreste del edificio en el cuarto piso y consta con 50 camas.

Población de estudio:

Estudiamos a 37 pacientes que ingresaron al Departamento de Medicina Interna del HEODRA con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) por primera vez y que se le diagnosticó cardiomiopatía chagásica en el período comprendido del 1 de Abril del 2002 al 25 de Octubre del 2003, y que reunieron los criterios para ser considerados como casos.

Definición de casos:

El caso fue seleccionado de los ingresos que día a día fueron captados en el Departamento de Medicina Interna del HEODRA por ICC y que fueron diagnosticados con cardiomiopatía chagásica por los médicos especialistas. Se entendió como cardiomiopatía chagásica a todo paciente que presentó: palpitaciones, mareos, síncope, disnea, edema de miembros inferiores, dolor precordial y además arritmias e insuficiencia cardíaca congestiva, y su radiografía de tórax reporte cardiomegalia (índice cardio-torácico > 0.50), con un electrocardiograma que reporte defectos típicos de conducción ventricular y arritmias, además un reporte de serología de Chagas positiva^{6,9,10,29} y que además cumplieron los siguientes criterios de inclusión:

1. Que ingresó en el período de estudio.
2. Que fue mayor de 12 años, independientemente del sexo.
3. Que aceptó participar en el estudio.



4. Que no tenía alteración de la conciencia y la conducta.
5. Que tenía la información completa (Serología de Chagas positiva, ecocardiograma, electrocardiograma y radiografía).

Fuente:

Primarias ya que la información fue obtenida directamente de los pacientes.

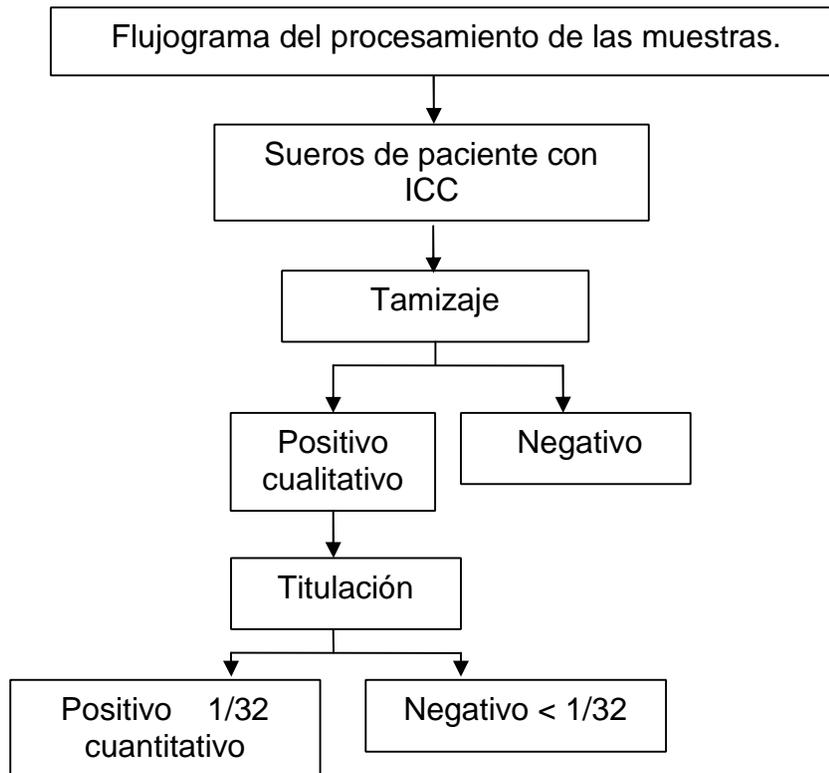
Instrumento:

Se elaboro un formulario conteniendo preguntas cerradas, el cual fue validado mediante una prueba piloto con tres casos que no formaron parte del estudio y posteriormente, se hicieron las correcciones necesarias (Ver anexo 1).

Procedimiento de Recolección de Información:

A todos los pacientes que ingresaron al Departamento de Medicina Interna con ICC, se le pidió autorización para participar en el estudio, por medio de un consentimiento informado. Posteriormente se les realizó una entrevista utilizando el formulario, el cual fue aplicado por personal previamente entrenado en el manejo del mismo.

A cada paciente se le mostró especímenes preservados de los vectores de *Trypanosoma cruzi*, para indagar la(s) especie(s) que conocía(n). Luego se tomó una muestra de 5 cc de sangre, de la cual se obtuvo el suero que fue codificado para el análisis serológico. Se realizó la detección de anticuerpos (IgG) *anti-Trypanosoma cruzi* a través de Inmunofluorescencia Indirecta (Especificidad del 100% y sensibilidad mayor del 98%). Las muestras fueron procesadas en el Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua (UNAN-León). Las muestras fueron tamizadas y las que resultaron positivas fueron tituladas hasta su mayor dilución. Se consideró positiva toda muestra cuyo título fue 1/32 para IgG (Ver Anexo 2). Por último a todos los pacientes que resultaron positivos para la serología de Chagas y que reunieron los criterios de inclusión para casos, se les realizó electrocardiograma, ecocardiograma y radiografía de tórax.



Control de calidad del laboratorio:

- Calidad del reactivo
- Sensibilidad y especificidad de la técnica
- Uso de controles conocidos negativos y positivos.

Aspectos éticos:

Se solicitó al director del HEODRA y al jefe del Departamento de Medicina Interna, la autorización para llevar a cabo el presente estudio, a su vez a los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión del estudio se les solicitó su autorización mediante una carta de consentimiento informado en la que se le explicaron los objetivos del estudio, asegurándosele que la información obtenida sería manejada de manera confidencial (Ver anexo 3 y 4).

Plan de análisis:

Los datos obtenidos fueron procesados utilizando el software estadístico SPSS versión 11.5, se calculó distribución de frecuencia (promedio, desviación estándar, y porcentaje). Los resultados se presentaron en tablas y/o gráficos.



VARIABLES

VARIABLES de interés	Concepto	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la entrevista expresado en años.	12 – 21 22 – 31 32 – 41 42 – 51 52 – 61 62 y más
Sexo	Aspectos biológicos que diferencian al hombre y a la mujer.	Masculino Femenino
Procedencia	Lugar de donde procede u origen una persona.	Rural Urbano
Escolaridad	Es el nivel académico alcanzado por la persona hasta la fecha de la información primaria.	Analfabeta Primaria Secundaria Universitario
Ocupación	Es la actividad de trabajo a la cual se dedica en su vida diaria.	Ama de casa Agricultor Obrero construcción No trabaja Otros
Característica de la vivienda	Materiales con la cual ha sido construida o fabricada la casa de habitación.	Techo: teja, paja, zinc Paredes: adobe, bloque, tablas, ladrillos Piso: tierra, ladrillo, embaldosado
Reconoce el vector	Identificación de los especímenes preservados.	Si No



Transfusiones sanguíneas	Es el acto de recibir sangre o componentes sanguíneos en el torrente sanguíneo.	Si No
Cuadro clínico	Conjunto de síntomas y signos que presenta el paciente al ingreso.	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dísnea. ▪ Palpitaciones. ▪ Dolor precordial ▪ Fatiga. ▪ Debilidad. ▪ Edema en miembros inferiores. ▪ Sincope. ▪ Soplo cardíaco. ▪ Impulso paraesternal.
Tiempo de aparición de los síntomas	Tiempo que la persona refirió haber presentado los primeros síntomas cardíacos hasta el momento de su inclusión al estudio.	6 – 10 años 11 – 15 años 16 – 20 años
Ingesta de alcohol	Es el acto de ingerir licor o etanol ya sea ocasional o de forma crónica.	Si No
Fumado	Es el abuso de tabaco.	Si No
Hipertensión arterial	Es el aumento de la presión arterial que excede persistentemente los 140/90 mmHg.	Si No
Diabetes Mellitus	Es la presencia de polidipsia, polifagia, poliuria, pérdida de peso, además resultado de glucosa sérica en ayuna > 126 mg/dl.	Si No
IAM	Es la oclusión de una arteria coronaria por aterosclerosis o embolia que provoca un área de necrosis en el miocardio.	Si No



RESULTADOS

Durante el período comprendido entre el 1 de Abril del 2002 al 25 de Octubre del 2003, se estudiaron 37 pacientes que ingresaron al Departamento de Medicina Interna del HEODRA con el diagnóstico de cardiomiopatía chagásica, encontrando que el promedio de edad era de 52.43 años, (DE: 19.65 años), siendo los grupos etáreos los siguientes: tanto el grupo de 12 – 21 años y el 22 – 31 años con el 8.1% para cada uno de ellos, el 32 – 41 años con 16.2%, el 42 – 51 años con 13.5%. Por otro lado se observó un predominio del sexo femenino en un 56.8%, sobre el masculino con 43.2%; de ellos el 54.1% procedían del área rural y 45.9% del área urbana. (Ver tabla 1)

Tabla 1. Distribución y frecuencia según Edad, sexo y procedencia de los pacientes con cardiomiopatía chagásica ingresados en el Departamento de Medicina Interna del HEODRA en el período del 1 de Abril 2002 al 25 de Octubre 2003.

Edad	N	%
12 – 21 años	3	8.1
22 – 31 años	3	8.1
32 – 41 años	6	16.2
42 – 51 años	5	13.5
52 – 61 años	7	18.9
62 años	13	35.1
Sexo		
Femenino	21	56.8
Masculino	16	43.2
Procedencia		
Rural	20	54.1
Urbano	17	45.9
Total	37	100

Fuente: Primaria



Al analizar el nivel de escolaridad de los pacientes, se encontró que el 40.5% eran analfabetas, 40.5% tenían educación primaria, 16.3% con educación secundaria. De igual manera se indagó sobre su ocupación, observando que el 45.9% eran ama de casa, el 21.6% laboraban en el área de agricultura, el 16.2% eran obreros de la construcción. (Ver tabla 2).

Tabla 2. Distribución y frecuencia según Escolaridad y ocupación de los pacientes con cardiomiopatía chagásica ingresados en el Departamento de Medicina Interna del HEODRA en el período del 1 de Abril 2002 al 25 de Octubre 2003.

Escolaridad	n	%
Analfabeta	15	40.5
Primaria	15	40.5
Secundaria	6	16.2
Superior	1	2.7
Ocupación		
Ama de casa	17	45.9
Agricultor	8	21.6
Obrero de la construcción	6	16.2
No trabaja	4	10.8
Otros	2	5.4
Total	37	100

Fuente: Primaria

Dentro de los factores de riesgo que se investigaron de la enfermedad de Chagas se encontraron las siguientes características de la vivienda: el techo en un 62.2% era de teja, 27.0% de zinc y 10.8% poseían teja y zinc. Las paredes de las casas, 40.5% eran de adobe, 21.6% de tablas, 21.6% eran de bloques, mientras que 16.3% tenían paredes de ladrillos, y por último se observó que en relación con el piso de las casas de habitación, el 56.8% eran de tierra, el 35.1% con piso de ladrillos y solamente el 8.1% tenían embaldosado.



Por otro lado, 14 pacientes (37.8%) afirmaron habían recibido transfusiones sanguíneas en algún momento de su vida. (Ver tabla 3)

Tabla 3. Distribución y frecuencia según Características de las viviendas y transfusiones sanguíneas de los pacientes con cardiomiopatía chagásica ingresados en el Departamento de Medicina Interna del HEODRA en el período del 1 de Abril 2002 al 25 de Octubre 2003.

Características de las viviendas	N	%
Techo		
Teja	23	62.2
Zinc	10	27.0
Teja y zinc	4	10.8
Paredes		
Adobe	15	40.5
Tablas	8	21.6
Bloques	8	21.6
Ladrillos	6	16.3
Piso		
Tierra	21	56.8
Ladrillos	13	35.1
Embaldosado	3	8.1
Transfusiones sanguíneas		
Si	14	37.8
No	23	62.2
Total	37	100

Fuente: Primaria

Al preguntarle a los pacientes si reconocían los vectores que transmiten la enfermedad de Chagas, se observó que 24 pacientes decían conocerlos (64.9%). Pero al mostrarle



los especímenes preservados el 41.7% de los 24 pacientes reconocieron a ambos vectores (*Triatoma dimidiata* y *Rhodnius prolixus*), 33.3% solo reconocieron a una sola especie, el *Triatoma dimidiata*, y solamente el 25.0% reconocieron al *Rhodnius prolixus*. (Ver tabla 4)

Tabla 4. Distribución y frecuencia según reconocimiento del vector y especie que reconocen los pacientes con cardiomiopatía chagásica ingresados en el Departamento de Medicina Interna del HEODRA en el período del 1 de Abril 2002 al 25 de Octubre 2003.

Variables	N	%
Reconoce al vector		
Si	24	64.9
No	13	35.1
Total	37	100
Especie de vector		
Triatoma dimidiata y Rhodnius prolixus	10	41.7
Triatoma dimidiata	8	33.3
Rhodnius prolixus	6	25.0
Total	24	100

Fuente: Primaria

Al realizar el cruce de variables reconocimiento del vector con sexo, encontramos que el 61.9% de los pacientes eran del sexo femenino y reconocían al vector, mientras que el 68.7% eran del sexo masculino y reconocieron al vector. Por otro lado el 38.1% de las mujeres y el 31.3% de los varones no reconocieron los vectores. (Ver tabla 5)



Tabla 5. Reconocimiento del vector vs sexo en los pacientes con cardiomiopatía chagásica ingresados en el Departamento de Medicina Interna del HEODRA en el período del 1 de Abril 2002 al 25 de Octubre 2003.

Reconoce el vector	Sexo				Total
	Femenino	%	Masculino	%	
Si	13	61.9	11	68.7	24
No	8	38.1	5	31.3	13
Total	21	100	16	100	37

P: 0.666

Fuente: Primaria

Al realizar el cruce de variables ocupación con reconocimiento del vector encontramos que el 58.9% de los pacientes eran ama de casa y reconocían al vector, mientras que el 41.1% de las mismas no los reconocían. Por otro lado el 50.0% eran agricultores y reconocieron los vectores, no siendo así en el restante 50.0% de los agricultores que no reconocían al vector. (Ver tabla 6)

Tabla 6. Ocupación vs Reconocimiento del vector en los pacientes con cardiomiopatía chagásica ingresados en el Departamento de Medicina Interna del HEODRA en el período del 1 de Abril 2002 al 25 de Octubre 2003.

Ocupación	Reconocimiento del vector				Total
	Si	%	No	%	
Ama de casa	10	58.9	7	41.1	17
Agricultor	4	50.0	4	50.0	8
Obrero construcción	5	83.3	1	16.7	6
No trabaja	3	75.0	1	25.0	4
Otros	2	100	0	0	2
Total	24		13		37

Fuente: Primaria



De acuerdo al tiempo de aparición de los primeros síntomas de la enfermedad se encontró que el tiempo promedio era de 11.62 años, (DE 4.13 años), (rango de 14 años), en general la mayoría de los primeros síntomas se presentaron en nuestro estudio en un 48.6% entre 6 – 10 años, el 32.5% fue entre 11 – 15 años y el 18.9% entre 16 – 20 años. (Ver tabla 7)

Tabla 7. Distribución y frecuencia según tiempo de aparición de los primeros síntomas en los pacientes con cardiomiopatía chagásica ingresados en el Departamento de Medicina Interna del HEODRA en el período del 1 de Abril 2002 al 25 de Octubre 2003.

Tiempo de aparición de los síntomas	n	%
6 – 10 años	18	48.6
11 – 15 años	12	32.5
16 – 20 años	7	18.9
Total	37	100

Fuente: Primaria

Las manifestaciones clínicas que los pacientes presentaron, por orden de frecuencia fueron: disnea en un 94.5%, palpitaciones y fatiga con 86.4% respectivamente, soplos cardíacos y debilidad con 75.6% para cada uno de ellos, edema de miembros inferiores en el 64.8% de los pacientes, dolor precordial lo presentaron el 62.1% de los pacientes, entre otros más. (Ver tabla 8)



Tabla 8. Distribución y frecuencia según manifestaciones clínicas de los pacientes con cardiomiopatía chagásica ingresados en el Departamento de Medicina Interna del HEODRA en el período del 1 de Abril 2002 al 25 de Octubre 2003.

Manifestaciones clínicas (n = 37)	N	%
Disnea	35	94.5
Palpitaciones	32	86.4
Fatiga	32	86.4
Soplos cardíacos	28	75.6
Debilidad	28	75.6
Edema de miembros inferiores	24	64.8
Dolor precordial	23	62.1
Síncope	20	54.0
Impulso paraesternal	18	48.6
Hepatomegalia	3	8.1

Fuente: Primaria

La radiografía de tórax, reveló cardiomegalia en el 100% de los pacientes estudiados, el 32.4% presentó redistribución de flujo, el 13.5% se observó botón aórtico prominente, abombamiento del arco pulmonar lo presentaron el 10.8% y observó elongación de la aorta y rectificación del arco aórtico en 5.4% respectivamente. (Ver tabla 9).



Tabla 9. Distribución y frecuencia según hallazgos radiológicos en los pacientes con cardiomiopatía chagásica ingresados en el Departamento de Medicina Interna del HEODRA en el período del 1 de Abril 2002 al 25 de Octubre 2003.

Hallazgos radiológicos (n = 37)	n	%
Cardiomegalia	37	100
Redistribución de flujo	12	32.4
Botón aórtico prominente	5	13.5
Abombamiento del arco pulmonar	4	10.8
Elongación de la aorta	2	5.4
Rectificación del arco aórtico	2	5.4

Fuente: Primaria

De igual manera los hallazgos electrocardiográficos que predominaron en el 89.1% de los pacientes fue la hipertrofia del ventrículo izquierdo, bloqueo completo de rama derecha en el 56.7%, extrasístoles ventriculares con un 40.5%, bloqueos incompletos de rama derecha y bloqueos auriculoventricular de III grado se presentaron en el 24.3% respectivamente, extrasístoles auriculares en el 8.1% y otros. (Ver tabla 10).

Tabla 10. Distribución y frecuencia según hallazgos electrocardiográficos en los pacientes con cardiomiopatía chagásica ingresados en el Departamento de Medicina Interna del HEODRA en el período del 1 de Abril 2002 al 25 de Octubre 2003.

Hallazgos electrocardiográficos (n = 37)	n	%
Hipertrofia del ventrículo izquierdo	33	89.1
Bloqueos de rama derecha	21	56.7
Extrasístoles ventriculares	15	40.5
Bloqueos incompletos de rama derecha	9	24.3
Bloqueos auriculoventricular de III grado	9	24.3
Extrasístole auriculares	3	8.1
Fibrilación auricular	2	5.4
Bigeminismo ventricular	1	2.7

Fuente: Primaria



Por último se les realizó ecocardiograma encontrando como hallazgos hipertrofia asimétrica del ventrículo izquierdo (VI) en el 67.5%, cardiopatía isquémica crónica en el 62.1%, hipocinesia del septum interventricular (SIV) y cara inferior con un 29.7%, dilatación de cavidades izquierdas solamente fueron encontradas en el 16.2%, hipocinesia generalizada y el aneurisma apical se presentó en el 13.5% respectivamente, entre otros hallazgos. (Ver tabla 11)

Tabla 11. Distribución y frecuencia según hallazgos ecocardiográficos en los pacientes con cardiomiopatía chagásica ingresados en el Departamento de Medicina Interna del HEODRA en el período del 1 de Abril 2002 al 25 de Octubre 2003.

Hallazgos ecocardiográficos (n = 37)	n	%
Hipertrofia asimétrica del VI	25	67.5
Cardiopatía isquémica crónica	23	62.1
Hipocinesia del SIV y cara inferior	11	29.7
Hipertrofia simétrica del VI	8	21.6
Dilatación de cavidades izquierdas	6	16.2
Hipocinesia generalizada	5	13.5
Aneurisma apical	5	13.5
Hipocinesia inferior y anterior	4	10.8
Hipertensión pulmonar moderada	4	10.8
Trombos en aurícula izquierda	3	8.1
Trombos en la unión Ápex con el SIV	2	5.4

Fuente: Primaria

La estancia intrahospitalaria promedio fue de 6.43 días, (DE de 4.05 días), predominando la estancia entre 1-5 días en un 56.7%, seguido de 17.1% con 6–10 días, y por último se encuentra la estancia de 11–15 días con 16.2%, los cuales se



encontraban en un estado delicado, siendo estos los pacientes que se le había encontrado trombos en las cavidades.

De igual manera la condición de egreso en un 94.6% estaban vivos y 5.4% fallecieron. (Ver tabla 12).

Tabla 12. Distribución y frecuencia según estancia intrahospitalaria y condición de egreso de los pacientes con cardiomiopatía chagásica ingresados en el Departamento de Medicina Interna del HEODRA en el período del 1 de Abril 2002 al 25 de Octubre 2003.

Estancia intrahospitalaria	n	%
1 – 5 días	21	56.7
6 – 10 días	10	27.1
11 – 15 días	6	16.2
Condición de egreso		
Vivo	35	94.6
Fallecido	2	5.4
Total	37	100

Fuente: Primaria

Por otro lado, al indagar sobre el padecimiento de otras enfermedades asociadas que predisponen a desarrollar miocardiopatía dilatada y/o insuficiencia cardíaca, se encontró que el 37.8% tenían hábito de fumado, el 51.4% ingerían licor, el 51.4% de los pacientes padecían de hipertensión arterial, el 8.1% diabetes mellitus, y por último el 24.3% habían sufrido infarto agudo de miocardio. (Ver tabla 13)



Tabla 13. Distribución y frecuencia según enfermedades asociados en los pacientes con cardiomiopatía chagásica ingresados en el Departamento de Medicina Interna del HEODRA en el período del 1 de Abril 2002 al 25 de Octubre 2003.

Enfermedades asociadas	n	%
Tabaquismo		
Si	14	37.8
No	23	62.2
Ingesta de licor		
Si	19	51.4
No	18	58.6
Hipertensión arterial		
Si	19	51.4
No	18	48.6
Diabetes		
Si	3	8.1
No	34	91.9
Infarto agudo del miocardio		
Si	9	24.3
No	28	75.7
Total	37	100

Fuente: Primaria



DISCUSIÓN

La cardiomiopatía chagásica representa una forma de miocardiopatía congestiva de alta prevalencia en el Continente Americano, por lo cual es considerada un problema de salud pública^{1,10,21,40}. Un estudio realizado en Argentina por Armenti R. V., et al, en donde estudiaron 849 pacientes con cardiomiopatía chagásica, siendo el 39.2% de sexo masculino y estando entre el rango de edad de 18 – 74 años y el 60.8% era femenino, siendo el rango de edad para este grupo de 2 – 23 años⁵. En nuestro estudio encontramos que las edades de los pacientes estaban entre 17 – 86 años, rango similar a lo reportado por Armenti. Por otro parte, el sexo femenino (56.8%) al compararlo con lo encontrado en el estudio citado, lo cual orienta a que el vector que transmite la enfermedad de Chagas ésta intra o peridomiciliar^{3,14}, lo que incrementa el riesgo de seropositividad para *T. cruzi* en la mujer^{19,21}.

En las últimas décadas se han observados grandes migraciones provenientes de áreas rurales hacia importantes centros poblados y generalmente se ubican en zonas periféricas de ciudad en donde las condiciones higiénico – sanitarias y socioeconómicas son desfavorables. Estas poblaciones migrantes han estado expuestas epidemiológicamente a adquirir la enfermedad de chagas en su infancia⁴⁰. En el estudio realizado por Grijalva M., et al, en el Ecuador, reportan que la enfermedad de Chagas es más frecuente en la población rural en el 69.2%, debido a que estas poblaciones son las más pobres y vive en condiciones precarias, es decir en construcciones que no prestan las condiciones para ser habitadas tales como: paredes de adobe, bloques, paredes agrietadas o bien mixtas, techo de paja o teja, piso de tierra, etc y observando en estudios realizados que las amas de casa (mujeres) son las que más padecen de cardiomiopatía chagásica, debido a que el vector actualmente se encuentra en un hábitat intradomiciliar³⁸. Esto difiere en comparación de las casas de habitación de poblaciones con status económico donde la seroprevalencia es menor. En dicho estudio los tipos de techo que las casas eran un 41.5% de teja, madera, caña de bambú y el restante 58.5% eran de zinc y/o otros materiales. En cuanto al tipo de paredes fueron: paredes abiertas (adobe, caña de bambú, madera) con 77.7%, paredes cerradas (bloques, zinc, etc) con 6.5%, y paredes mixtas (combinación de ambas) con



15.8%^{7,19,21}. Al comparar nuestros resultados observamos que el 54.1% de la población estudiada procedían del área rural, siendo menor que lo reportado por Grijalva y col. Por otro lado Nicaragua no escapa a esta realidad ya que nuestra población no cuenta con condiciones ideales en infraestructuras para disminuir la prevalencia de esta enfermedad, en nuestro estudio el 62.2% de los techos son de teja, siendo mayor de lo reportado en el estudio de Grijalva, pero eran menores nuestros resultados al compararlos con el estudio anteriormente citado, ya que solamente habíamos encontrado que el 40.5% de las paredes de las casas eran de adobe, y el 56.8% tenían piso de tierra.

Está descrito en la literatura mundial que otra forma de adquirir la enfermedad de Chagas es por medio de transfusiones sanguíneas^{1,3}, por lo cual en 1992 – 1993, el Centro Nacional de Diagnóstico y Referencia (CNDR) en Nicaragua, realizó una encuesta serológica en 19 bancos de sangre del Sistema Nacional de Salud, donde se analizaron 12,125 muestras de las cuales 92 resultaron positivas para *T. cruzi*. Por lo que los resultados revelan que la seroprevalencia a nivel nacional fue del 0.8%¹⁶. Encontrando nosotros que el 37.8% de la población en estudio había recibido transfusiones sanguíneas en algún momento de su vida, lo que podría explicar una de las formas de infección, si se toma en cuenta que el tamizaje serológico en los Bancos de Sangre de los Hospitales del sistema de salud, se inicia a partir del año 2000 de forma irregular y no es hasta el año 2005 que se publica el manual de procedimientos para el control de la enfermedad de Chagas⁴¹.

Grivalva M., et al, menciona la importancia que tiene el reconocimiento del vector que transmite la enfermedad de Chagas, ya que esta altamente asociado con la seroprevalencia para *T. cruzi*, obteniendo que el 63.1% de la población estudiada (total 6124 habitantes) reconocía al vector y si a esto se le agrega el haber sido picado por uno de estos vectores el riesgo de contraer la enfermedad aumenta, ellos encontraron que el 37.6% de dicha población había sido picado²¹. Sin embargo en nuestro estudio el 64.9% de la población estudiada reconocieron los vectores, es decir que nuestros resultados se encuentran ligeramente aumentado en comparación con lo reportado en



el estudio anterior, a pesar de que nuestra población de estudio es menor. Por otro lado Gasteazoro en 1991, reportó que el vector que más había sido encontrado en las casas estudiadas fue el *Triatoma dimidiata* en un 56%¹⁵. Siendo nuestros resultados menores a lo reportado por la literatura ya que de los pacientes que reconocieron los vectores, el 41.6% reconoció a ambos, *Triatoma dimidiata* y *Rhodnius prolixus*, el 33.3% refirió que solamente reconocía al *Triatoma dimidiata*.

Las manifestaciones clínicas de la cardiomiopatía chagásica son progresivas ya que envuelve varios tejidos cardíacos y puede tener una amplia variedad de manifestaciones clínicas. Los pacientes en esta etapa pueden estar asintomáticos pero a menudo pueden tener síntomas y signos no específicos tales como los encontrados por la Fundación Clínica A. Shaio del Brazil donde estudiaron a 120 pacientes con cardiomiopatía chagásica, tales como: disnea (42%), palpitaciones (31%), dolor precordial (42%), síncope (27%) y entre otros. El dolor precordial suele ser atípico, aunque en algunas ocasiones puede simular las manifestaciones de la enfermedad coronaria. Cuando la extensión del daño miocárdico es severo la enfermedad se manifiesta como una disfunción miocárdica, la que puede ser segmentaria con manifestaciones típicas de aneurisma ventricular, o global simulando una cardiomiopatía dilatada. Pero los restantes síntomas son los de una insuficiencia cardíaca congestiva severa^{7,10,25,26}. En la presente serie de caso que todos los síntomas que nuestros pacientes presentaron (disnea (94.5%), palpitaciones (86.4%), fatiga (86.4%), soplos (75.6%), entre otros) se encuentran por encima de lo reportado en la literatura mundial.

En el Seminario celebrado en 1980 de miocardiopatía, Vallecillos R. Presentó el aspecto radiológico de la miocardiopatía crónica chagásica, en donde refiere que el aspecto radiológico de la cardiomiopatía chagásica dependerá del diferente grado de afectación del compromiso de la función ventricular. En etapas iniciales de la enfermedad o en aquellos casos manifestados clínicamente por perturbación selectiva del ritmo o del sistema de conducción, la silueta cardíaca aparece de tamaño normal. En etapas intermedias o finales la cardiomegalia moderada o severa es la regla, con



crecimiento de todas las cavidades, además reporta en su artículo que el 17.1% presentó aorta prominente, entre otras alteraciones^{25,26,40}, lo cual es similar a lo encontrado en nuestro estudio donde el 100% de los pacientes presentaban cardiomegalia severa.

En el mismo seminario de miocardiopatía, Hirschhaut E., et al, presentó una investigación en la que estudiaron 70 pacientes con cardiomiopatía chagásica, mencionando que el proceso inflamatorio ocasionado por la infección *T. cruzi* produce importantes alteraciones del ritmo cardíaco. Al igual relacionaron las arritmias con cambios en la propiedad fundamentales del músculo cardíaco y consideraron que las extrasístoles son debidas a cambios de la excitabilidad. Posteriormente se ha señalado que el período refractario está acortado y la velocidad de propagación del impulso está disminuida en el tejido auricular y ventricular en la cardiomiopatía chagásica. Los cambios de estas propiedades del miocardio están más pronunciadas durante la fase crónica siendo por ende la explicación para la génesis de las extrasístoles auriculares y ventriculares, aleteo y fibrilación auricular y muerte súbita por fibrilación ventricular. En ese estudio el 30% de los pacientes presentaron extrasístoles ventriculares, bloqueos de rama derecha en igual porcentaje, entre otros hallazgos^{7,10,26,40,42}. Al compararlo con nuestros resultados observamos que la hipertrofia del ventrículo izquierdo (89.1%), bloqueos de rama derecha (56.7%) y las extrasístoles ventriculares (40.5%), fueron más frecuentes en nuestro estudio.

Acquetella Harry, et al, estudiaron a 64 pacientes con cardiomiopatía chagásica por medio de ecocardiografía donde definen claramente las anomalías anatómicas presentes en la cardiopatía chagásica crónica, siendo los hallazgos más importantes están constituidos por la presencia de un aneurisma apical (con o sin discinesia de la pared ventricular izquierda apicoposterior) con relativa preservación del septum interventricular, este patrón se observa en un 40% de los pacientes sintomáticos, entre tanto que la cuarta parte mostraba un patrón de hipocinesia difusa con dilatación ventricular indistinguible^{29,40,43}, siendo estas alteraciones anatomofuncionales menos frecuentes en nuestra población en donde se encontró que el 29.7% pacientes



presentaban hipocinesia del septum interventricular y de la cara inferior y solamente en el 13.5% se pudo observar el aneurisma apical; sin embargo otras alteraciones como: hipertrofia asimétrica del VI (75.6%), cardiopatía isquémica crónica (62.1%), hipertrofia del VI (24.3%), desarrollando estas tres últimas alteraciones debido a que la población adquiere hábitos y condiciones que los predisponen a presentar tales alteraciones cardíacas y por último se observó la dilatación de cavidades izquierdas (16.2%).

La estancia hospitalaria nuestro estudio, predominó entre 1-5 días con 56.7%. Ésta tiene importancia en muchos de los estudios ya que permite evaluar la mejoría del cuadro clínico según el grado de severidad con que hallan sido ingresados, es decir entre más días de hospitalización tengan los pacientes su cuadro clínico fue más grave^{20,40}.

En nuestro estudio encontramos limitaciones debido al diseño que es descriptivo y no podemos aseverar con certeza que las transfusiones sanguíneas sea la causa por la cual algunos de los pacientes adquirieron la enfermedad. Sin embargo actualmente se ha implementado el protocolo de Chagas en Nicaragua a partir del 2005. Lo que facilita esclarecer si las transfusiones sanguíneas son realmente en nuestro medio un factor de riesgo para adquirir la enfermedad de Chagas, creando la duda para futuros estudios. Además se logró establecer las relaciones de frecuencia entre los factores de riesgo mencionados por la literatura tales como: características de las viviendas, procedencia, sexo, reconocimiento del vector, entre otros, que en conjunto predisponen a padecer cardiomiopatía chagásica



CONCLUSIONES

1. La cardiomiopatía chagásica es más frecuente en el grupo etáreo de 62 y más años, en el sexo femenino, del área rural y ama de casa como ocupación.
2. Las condiciones de las viviendas de nuestra población prestan el hábitat del vector a nivel intradomiciliar.
3. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron la disnea, palpitaciones, fatiga, etc, y las alteraciones radiológicas que se evidenciaron fueron la cardiomegalia y redistribución de flujo, las alteraciones electrocardiográficas eran la hipertrofia del ventrículo izquierdo, bloqueo completo de rama derecha, extrasístoles ventriculares y los hallazgos ecocardiográficos fueron hipertrofia asimétrica del ventrículo izquierdo, cardiopatía isquémica crónica, hipocinesia del septum interventricular y cara inferior, etc.
4. La mayoría de los pacientes tenían una ICC grado III.
5. El tiempo de aparición de los primeros síntomas fue de 6 – 10 años.
6. La estancia intrahospitalaria de los pacientes fue de 1 – 5 días, y su condición de egreso fue en su mayoría vivo.



RECOMENDACIONES

1. Implementar la realización de la serología de Chagas a todos los pacientes.
2. Realizar el diagnóstico precoz de la enfermedad de Chagas para evitar las complicaciones.
3. Mejorar la calidad de higiene e infraestructuras de la vivienda de la población.
4. Promover charlas educativas sobre la enfermedad de Chagas en la población.
5. Educación continua a los médicos sobre la miocardiopatía chagásica.
6. realizar planes educacionales a los pacientes con miocardiopatía chagásica, sobre el estilo de vida y hábitos saludables a seguir (no fumar, no ingerir alcohol, hacer ejercicios, entre otros)
7. Promover las inspecciones periódicas a los interiores de las viviendas para comprobar la existencia de los vectores y poder realizar medidas para la erradicación de los mismos, en caso de encontrarse.
8. Promover difusión radio-televisiva de la enfermedad de chagas.
9. Realizar estudios analíticos sobre la enfermedad de Chagas.



REFERENCIAS

1. Aguilar MH, Abad-Franch F, Racines J, Paucar A. Epidemiology of Chagas disease in Ecuador. A brief review. Mem Inst Oswaldo Cruz 94 (Suppl I). 1999; 387–393.
2. Kierszenbaum F. Chagas' disease and the autoimmunity hypothesis. Clin Microbiol Rev. 1999; 12: 210–223.
3. Marín Díaz Francisca. et al. Manual de procedimientos para el control de la enfermedad de Chagas. Primera edición. Managua. Editorial Médicos sin fronteras-Bélgica-Ministerio de salud de Nicaragua. Agosto 2005.
4. Armenti R. J. V., Vigliano C., Laucella S., Lococo B., Petti M., et al. Value of echocardiography for diagnosis and prognosis of chronic Chagas disease cardiomyopathy without heart failure. Cardiovascular Medicine. Heart 2004; 90:655-660.
5. Navarro Ulloa Orlando. Insuficiencia Cardíaca Congestiva. Enero 2002. Consultado 13/10/2002. Disponible en: <http://www.cardiocaribe.com/newsite/folder/index.htm>
6. Llisterri C. J., Rodríguez R. G., Alonso M. F., et al. Insuficiencia cardíaca congestiva en atención primaria. SEMERGEN. (Doyma). Enero 2000, Volumen 26 - Número 1 p. 5 – 13.
7. Rosas A. Fernando. Cardiomiopatía de Chagas. Abril 2002. Consultado 11/10/2002. Disponible en: <http://anm.fepafem.org/220253.html>
8. Enfermedad de Chagas. Abril 2002. Consultado 11/10/2002. disponible en: <http://cacique.uis.edu.co/publicaciones/saluduis/espan/revista/artorig/aorg3121.html>.
9. Schijman A., Vigliano C. A., Viotti R. J., Burgos J. M., Brandariz S., Lococo Bruno E., et al.. Trypanosoma Cruzi DNA In Cardiac Lesions Of Argentinean Patients With End-Stage Chronic Chagas Heart Disease. The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. Am. J. Trop. Med. Hyg., 70(2), 2004, pp. 210-220E.
10. Botero D., Restrepo M. Parasitología Médica. 4ª edición. México, D. C. Editorial Manual Moderno.2000.
11. Duque G y Ucrós H: "Miocarditis Chagásica en Colombia". Rev. Col. De Card, 1961. 2: 19.
12. Rocha P, Duque G y Ucrós H. "Enfermedad de Chagas en Colombia". Trabajo presentado a la IV Convención Nal. De Med. Interna. Pereira, 1963.



13. Ucros H, Rocha H, Duque M. Consideraciones clínicas, epidemiológicas, serológicas y parasitológicas sobre 141 casos de Enfermedad de Chagas. *Antioquía Médica* 1971; 21: 629 – 673.
14. Urroz C., Espinoza H., y Dominguez H. Comunicado preliminar de un estudio sobre Tripanosomiasis Americana en Nicaragua. *Rev. Esc. Med. Nac. Autón. Nicar.*, 1966; 1(1): 9 – 17.
15. Gasteazoro Herdocia, J.R.; Montes Largaespada. Estudio epidemiológico y clínico de la enfermedad de Chagas en el barrio San Francisco de Matagalpa. Julio – Diciembre de 1991. Tesis.
16. MINSA. Actas del II Foro Nacional de Control de Enfermedades Transmitidas por Vectores. Managua. Editorial Gráfica editores. Del 14 – 15 de junio del 2001.
17. Bustamante Douglas Orlando. Algunos factores condicionantes de la presencia de vectores transmisores de la enfermedad de Chagas, comunidades de Santa Ana, Quilalí, Departamento de Nueva Segovia. 1996. Tesis.
18. Rivera B. Teresa, Palma Rosario, Morales William. Seroepidemiological and clinical study of Chaga's disease in Nicaragua. *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo*. 1995; 37: 207-213.
19. Palma Guzman R., Rivera B. T. Morales G. W. Domestic vectors of Chagas' disease in three rural communities of Nicaragua. *Rev. inst. Med. Trop. Sao. Paulo*. 1996; 38(2): 133-140.
20. Carme B., Aune I., Nguyen G., Aznar C., and Beaudet B.. Four Cases Of Acute Chagasic Myocarditis In French Guiana. *The American Journal Of Tropical Medicine and Hygiene*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 64(3/4), 2001, pp. 162-163.
21. Grijalva M. J., Escalante L., Paredes R. A., Costales J. A., Padilla A., Rowland E. C., Aguilar H. M., Racines J. Seroprevalence and Risk Factors for *Trypanosoma Cruzi* Infection in the Amazon Region of Ecuador. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 69(4), 2003, pp. 380–385.
22. Elías F. E., Vigliano C. A., Laguens R. P., Levin M. J., AND Berek C. Analysis Of The Presence Of *Trypanosoma Cruzi* In The Heart Tissue Of Three Patients With Chronic Chagas' Heart Disease. *The American Journal Of Tropical Medicine and Hygiene*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 68(2), 2003, pp. 242-247.



23. Atías A. Parasitología Médica. México, D. C. Editorial Manual Moderno. 1999.
24. Corredor A. Fijación del complemento en la enfermedad de Chagas. *Rev Col Cardiol* 1961; 2:32-42.
25. Hagar JM, Rahimtoola SH. Chagas' heart disease. *Curr Probl Cardiol* 1995; 20:825-924.
26. Rosenbaum MB. Chagasic myocardiomyopathy. *Prog Cardiovasc Dis.* 1964; 7: 199–225.
27. Brener Z. Pathogenesis and immunopathology of chronic Chagas' disease. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 82 (suppl). 1987; p. 215–219.
28. Anez N, Carrasco H, Parada H, Crisante G, Rojas A, Fuenmayor C, Gonzalez N, Percoco G, Borges R, Guevara P, Ramirez JL. Myocardial parasite persistence in chronic chagasic patients. *Am J Trop Med Hyg.* 1999; 60: 726–732.
29. Kuschner E, Sgammini H, Castro R, Evequoz C, Ledesma R, Brunetto J. Valoración de la función cardíaca por angiografía radioisotópica en pacientes con cardiopatía chagásica crónica. *Arq Bras Cardiol.* 1985; 45: 249–256.
30. Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD, Factor SM, Fallon JT, Fenoglio JJ Jr, Olsen EG, Schoen FJ. Myocarditis. A histopathologic definition and classification. *Am J Cardiovasc Pathol.* 1987; 1: 3–14.
31. Principios de Urgencia, Emergencias y Cuidados Críticos. Miocardiopatías y Miocarditis. (Miocardiopatía dilatada). Abril 2002. Consultado 11/10/2002. Disponible en: <http://www.Uninet.Edu/Tratado/C010602.html>
32. Fundación Jiménez Díaz. Web de Residentes. Insuficiencia Cardíaca Congestiva. Consultado en Abril 2002. Disponible en: <http://www.fjd.es/WebOtrosServicios/Residentes/Manuales/InsuficienciaCardiaca.html>
33. Llisterri Caroa J., Rodríguez Rocab G., Alonso Moreno F., Rodríguez Padiald L., Barrios Alonso V., et al. Insuficiencia cardíaca congestiva en atención primaria. SEMERGEN. (Doyma). Abril 2002. Disponible en: <http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.fulltext?pidet=9774>
34. Harrison. et al. Principios de Medicina Interna. 14^a edición. Madrid, España. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Vol I, II. 1998.



35. Kannel WB, Belanger AJ Epidemiology of heart failure. *Am Heart J* 1991; 121: 951-957.
36. New York Heart Association. Simposio de Insuficiencia Cardíaca Congestiva. Simposio de la New York Heart Association. Junio 2000. Madrid (CD – ROOM). España. 2000.
37. Rozmán Farrera. Medicina Interna. Insuficiencia Cardíaca Congestiva. 14ª edición. España. Editorial Harcourt S.A. 2000. (CD – ROOM).
38. García S., Ramos C. O., V. Senra J. F., Vilas-Boas F., Rodrigues M. M., Campos-de-Carvalho A. C., Ribeiro-dos-Santos R., P. Soares Melina. Treatment with benznidazole during the chronic phase of experimental chagas´disease decreases cardiac alterations. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. Apr. 2005; p. 1521-1528.
39. Suasnabar D. F., Arias E., Streiger M., Placenza M., Ingaramo M., Barco M., Amicone N. Evolutive behavior towards cardiomyopathy of treated (Nefurtimox or Benznidazole) and untreated chronic chagasic patients. *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo*. March –April, 2000; 42(2): 99-109.
40. Acquatella Harry, Pulido Pablo. Miocardiopatías. Barcelona, España. Editorial Salvat Editores S.A. 1982.
41. Ministerio de Salud (MINSA). Manual de procedimiento para el control de la enfermedad de Chagas. Managua. 2005.
42. Costa Rocha M. O., Correia P. C., L. Barros M. V., Moraes Torres R., P. Ribeiro A. L., Martins Teixeira M. Cardiovascular function in elderly patients with chronic chagasic cardiopathy. *Função cardiovascular em pacientes idosos com cardiopatia chagásica crônica*. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 2003. 36:545-550.
43. Pereira Nunes M. C., Barbosa M. M., Siqueira da Rocha É., Costa Rocha M. O. Function of the Left Atrium in the Chagas Cardiomyopathy. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. Junho. 2005. Volume 84, Nº 6.



ANEXOS



9. Soplo cardíaco: Sí () No ()
10. Sincope: Sí () No ()
11. Impulso paraesternal: Sí () No ()

Desde hace cuanto tiempo le iniciaron los primeros síntomas: _____ años.

Otras patologías:

1. Usted fuma: Si () No ().
2. Toma licor: Si () No ().
3. Padece de Hipertensión arterial: Si () No ().
4. Padece de Diabetes mellitus. Si () No ().
5. Ha padecido de Infarto Agudo del Miocardio: Si () No ().

IV. RADIOGRAFIA:

Índice Cardiotorácico: _____

Cardiomegalia : Si: _____ No: _____

Hallazgos: _____

V. ELECTROCARDIOGRAMA:

Ritmo: _____	Segmento ST: _____
Frecuencia: _____	Segmento QT: _____
Onda P: _____	Segmento QT corregido: _____
Onda T: _____	Eje: _____
Segmento PR: _____	Sokolow: _____
Segmento QRS: _____	

Normal () Anormal ()

Anormalidades de bloqueo completo o bloqueo de tercer grado:

1. Extrasístole ventriculares: Si () No ()
2. Extrasístole auriculares: Si () No ()



3. Bloqueo de rama derecha: Si () No ()
4. Bloqueo incompleto de rama derecha: Si () No ()
5. Bloqueo de la rama izquierda: Si () No ()
6. Hemibloqueo anterior izquierdo: Si () No ()
7. Fibrilación auricular: Si () No ()
8. Bloque auriculoventricular: Si () No () Grado: _____
9. Onda T: _____.

Otros hallazgos:

VI. ECOCARDIOGRAMA:

Hallazgos:

VIII. RESULTADO DE LABORATORIO:

1. Serología de Chagas: (+)_____ (-)_____. Título:_____

IX. Estancia hospitalaria: _____ días.

X. Condición de egreso: Vivo: (___) Muerto: (___)

Firma del Recolector

_____/_____/200__

Fecha de Recolección.



ANEXO 2

EQUIPO, MATERIALES Y REACTIVO

1. Agujas descartables de 21x11/2.
2. Tubos de ensayo.
3. Viales para congelación.
4. Placas para Inmuno fluorescencia Indirecta (IFI) con antígeno figurado.
5. Conjugado antihumano (IgG).
6. Soluciones estabilizadoras.
7. Microscopio de inmunofluorescencia.
8. Cristalería.
9. Electrocardiógrafo.
10. Microplacas.
11. Radiografía de tórax.
12. Electrocardiograma.
13. Ecocardiograma.



ANEXO 3

León, 25 de marzo del 2002

Dr. Ricardo Cuadra.

Jefe Interino del Departamento de Medicina Interna.

Sus manos.

Estimado Dr.:

Reciba de nuestra parte nuestros más sinceros saludos, al mismo tiempo deseándole muchos éxitos en sus labores diarias.

El motivo de la presente es para solicitarle de manera formal que nos autorice la realización de un estudio descriptivo de serie de caso, titulado *“Perfil Clínico y Epidemiológico de los Pacientes con Cardiomiopatía Chagásica Ingresados al Departamento de Medicina Interna del HEODRA del 1 Abril del 2002 al 25 de Octubre del 2003”*, a los pacientes se pedirá su autorización para ver si desean participar en el estudio y posteriormente se le tomará una muestra para realizarle la Serología de Chagas, Ecocardiograma, Electrocardiograma y Radiografía de tórax. Dicho trabajo es tutoriado por la Lic. Rosario Palma y Su persona.

Sin más a que hacer mención me suscribo, esperando una respuesta positiva de su parte.

Atentamente:

Br. Marvin González.
Investigador

Br. Alfredo J. López B
Investigador



CARTA DE CONSENTIMIENTO

Titulo de la investigación:

“Perfil clínico y epidemiológico de los Pacientes con Cardiomiopatía Chagásica Ingresados al Departamento de Medicina Interna del HEODRA del 1 Abril del 2002 al 25 de Octubre del 2003”.

¿Por qué se esta realizando la investigación?

La razón por lo que realizamos el presente trabajo, es para conocer la prevalencia que tiene la cardiomiopatía chagásica en los pacientes que padecen de Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC). Ésta patología es causada por *T. cruzi*. Estos parásitos causan a nivel cardíaco alteraciones en las fibras musculares del corazón por medio del parasitismo con amastigotes que destruyen las fibras del músculo cardíaco y con el tiempo el paciente cursará con ICC.

Le invitamos a considerar su participación en este estudio de investigación por que vive en un área tropical donde ésta patología es frecuente. Este formulario describe el propósito del estudio, sus posibles riesgos y beneficios, otras opciones que usted tiene, y sus derechos como participante del estudio. La decisión de participar o no en éste estudio es suya. Si decide participar, por favor asegúrese de firmar y poner la fecha al final de éste formulario.

¿Qué significa ser parte del estudio?

Si decide participar en este estudio se le hará una serie de preguntas que incluyen edad, procedencia, sus condiciones socioeconómicas, si reconoce el vector, entre otras. Responder las preguntas tomará unos minutos. Uno de los miembros del equipo de investigación le tomará una muestra de sangre del brazo (5 cc). La muestra de sangre se procesará y se utilizará para estudio de serología de chagas.

¿Cuáles son los riesgos o incomodidades durante el estudio?

Existen pequeños riesgos cuando uno da sangre del brazo. Al dar sangre puede sentir un poco de dolor del pinchazo y puede quedarle un moretón en el lugar de donde se tomó la sangre, y en casos raros, se puede causar un hematoma. Sin embargo, el procedimiento será realizado por personal experimentado y se tomarán



todas las medidas necesarias para evitar cualquier tipo de complicación; por lo tanto el riesgo será mínimo.

¿Existen beneficios al formar parte del estudio?

No habrán beneficios económicos, sin embargo usted recibirá información sobre la enfermedad de Chagas y como prevenirlo, se le realizará la prueba serológica para dicha enfermedad de forma gratuita. Por otro lado, su participación ayudará a la investigación para mejorar la prevención y control de la enfermedad de chagas.

¿Quién puede participar en el estudio de investigación?

Los pacientes ingresados que día a día sean captados en el Departamento de Medicina Interna del HEODRA y además reúnan los criterios de inclusión.

¿Existe confidencialidad?

La identificación de cada participante del estudio es confidencial. Todos los datos y resultados del estudio son confidenciales y nadie a parte de los coordinadores de la investigación y personal autorizado podrá ver los resultados.

Toda la información recopilada se procesará utilizando códigos y se mantendrá en una computadora a la que sólo los coordinadores del proyecto tendrán acceso. No se usara su nombre en ninguna publicación de los resultados de ésta investigación.

¿Qué otras opciones tengo?

Usted puede optar por no participar en éste estudio sin perjuicio alguno.

Consentimiento del participante:

Se respondieron con satisfacción mis preguntas. Reconozco que mi participación, yo (el/ella) puedo (puede) participar o retirarme (retirarse) en cualquier momento.

Permito que la muestra de sangre que se toma se utilice en este estudio. También autorizo a los investigadores del estudio usen la información recolectada en los cuestionarios.

León ___ / ___ / 200 ___

Nombre del paciente: _____ Ficha: (____)

Firma del Paciente

Firma del Entrevistador