

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



**CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN LA  
MIOCARDITIS CRONICA CHAGASICA**

**MARCO ANTONIO RODAS ESTRADA**

## INDICE

Introducción.

Objetivos

Consideraciones Generales

- a) definición
- b) parásito
- c) vector
- d) enfermedad aguda
- e) enfermedad crónica
- f) tratamiento

Material y Métodos

Resultados

Discusión

Conclusiones

Recomendaciones

Referencias

## I. INTRODUCCION

La enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis Americana, es una enfermedad infecciosa, aguda o crónica, que se desarrolla con carácter endémico en países de Centro y Sudamérica, causada por el *Schizotripanum* *Cruzi*, protozooario flagelado y transmitida por un hemíptero hematófago de la familia Reduvidae.

Fue descrita por primera vez en 1909 por el Dr. Carlos Chagas de donde recibe su nombre.

Esta enfermedad ha sido una causa importante de morbimortalidad en los países donde su incidencia es elevada y las condiciones socioeconómicas de la población son deficientes.

En el período crónico de la enfermedad, hay ataque a diferentes órganos de la economía, principalmente el corazón, en el cual se produce un daño miocárdico difuso, que se traduce clínicamente por signos de insuficiencia cardíaca congestiva y electrocardiográficamente por defectos de la conducción intracardiaca.

En Centro y Sudamérica se han efectuado diferentes estudios de la enfermedad, tanto clínicos, epidemiológicos y electrocardiográficos, tanto en el período agudo como en el crónico de la enfermedad. (25, 29, 44, 45).

En Guatemala el primer estudio electrocardiográfico del paciente con Enfermedad de Chagas fue presentado por el Dr. Jorge Fernández M. en el año de 1954.

En el presente trabajo, tratamos de hacer énfasis en el valor que

tiene el electrocardiograma en el diagnóstico de la cardiopatía crónica chagásica. Si bien es cierto, este tipo de medio diagnóstico no puede realizarse a todo nivel, por razones de tipo básicamente económico, es una ayuda diagnóstica efectiva para valorar el grado de afectación miocárdica y poder tener un seguimiento adecuado de la progresión de la enfermedad miocárdica.

Parte de nuestro interés en presentar el presente estudio, es aumentar el caudal de conocimientos de la Enfermedad Crónica de Chagas, para que en el futuro se tenga mejor conciencia de la enfermedad y se efectúe una mejor evaluación del paciente portador de este tipo de dolencia crónica, que produce tanto daño a la población rural y suburbana de la república de Guatemala.

## II. OBJETIVOS:

### 1. Generales:

- a. Familiarizar al médico general con la importancia que ocupa la Enfermedad de Chagas en Guatemala.
- b. Dar a conocer las manifestaciones clínicas de la Enfermedad tanto en el período agudo como en el crónico.
- c. Contribuir al estudio y mejorar el conocimiento de la enfermedad de Chagas en nuestro medio.
- d. Motivar al médico general, el estudio del electrocardiograma como medio de ayuda diagnóstica en las enfermedades miocárdicas.

### 2. Específicos:

- a. Hacer énfasis de la importancia del electrocardiograma en el diagnóstico de la miocardiopatía crónica chagásica.
- b. Mostrar las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en la Enfermedad miocárdica crónica de Chagas.
- c. Correlacionar las diferentes alteraciones observadas en el electrocardiograma de los pacientes con miocarditis chagásica y el daño miocárdico difuso que produce la enfermedad.

### III. CONSIDERACIONES GENERALES

#### A. ENFERMEDAD DE CHAGAS

##### Definición:

La Tripanosomiasis Americana es una enfermedad infecciosa, aguda o crónica, que se desarrolla con carácter endémico en países de Centro y Sud América, causada por el SCHIZOTRIPANUM CRUZI, protozooario flagelado que se transmite por contaminación de las deyecciones de un hemíptero hematófago de la familia Reduvidae (4,8,10,11,12,13).

Ha recibido otros nombres como: Miocarditis Nostrova Venezolana, Miocarditis Alérgica, Molestia de Chagas, Doença de Barbeiro, etc. (34,35).

##### Agente

Producida por el Schizotripanum Cruzi, que en el hombre penetra como tripanosoma metacíclico (forma infectante); se multiplica en las células del S.R.E. en donde toma la forma de leishmania, comienza a evolucionar por la emisión de flagelo y alargamiento del cuerpo, forma de critidia, la cual antecede a la forma de tripanosoma.

La liberación de tripanosomas recién formados, ganan el interior de otras células o bien colonizan por medio de la linfa o sangre otros territorios orgánicos donde se repite la misma evolución. Este ciclo dura aproximadamente quince días. (12, 13,33, 34, 17, 35, 37, 43).

El reduvidio adquiere el parásito alimentándose en el hombre u

otro mamífero infectado. Los tripanosomas pasan al tubo digestivo (fase estomacal), donde adquiere la forma de leishmania; en esta forma se multiplica y pasa al intestino medio (fase duodenal), donde reviste la forma de critidia. En un lapso de seis a diez días inicia la invasión del intestino posterior (fase rectal), transformándose en tripanosoma metacíclico, forma patógena para el hombre y los vertebrados. El reduvidio infectado expulsa por defecación los tripanosomas infectantes, después de picar a sus víctimas. Estos por rascado del área de irritación, permiten la invasión del tripanosoma a través de las escoriaciones de la piel. (13, 17, 34).

Otro tipo de tripanosoma, el tripanosoma Rangeli que infecta al hombre sin producir enfermedad aparente, también ha sido encontrado en Guatemala en personas parasitadas y en insectos transmisores. (14, 15).

##### Vector:

Insecto, Reduvidio de la familia Triatomidae, de hábito exclusivamente nocturno, produce picadura completamente indolora, teniendo especial predilección por la cara o los sitios dejados al descubierto. La picadura produce pápula puriginosa.

Los animales domésticos, mamíferos, aves, etc., así como animales silvestres (armado, murciélago, tacuazín, etc.), son igualmente atacados. (6).

Se adapta mejor a los climas secos, generalmente habita casas rurales y suburbanas donde existen condiciones favorables para su desarrollo. Se les encuentra en ranchos techados de zacate o de cualquier clase de paja, en las paredes de paloapique, de barro no cocido o de bajareque. Durante el día se oculta entre el techo pajizo, grietas de las paredes entre la madera de catres, gallineros y en lugares en donde duermen animales domésticos, etc.

Después del piquete el animal es torpe en el movimiento y por eso es frecuente que la víctima lo capture y lo mate. (8, 12, 32, 36,

39, 40).

Manifiesta cierto grado de canibalismo, mediante el cual insectos en ayunas que no han podido satisfacer su apetito, se arrojan sobre sus congéneres llenos de sangre y los succionan por punción abdominal. (6).

Para que la fecundación de los huevos tenga lugar debe preceder una succión de sangre, en caso contrario los huevos son estériles. Las larvas que salen de los huevos sufren diferentes mudas pasando por el período de ninfa antes de transformarse en adulta. (6).

#### Mecanismo de transmisión:

- a. El mecanismo más importante es la defecación infectante del vector, la cual sucede inmediatamente después de la picadura. Esta produce prurito local que lleva al rascado y por consiguiente a producir una solución de continuidad en la piel que es la vía de entrada.
- b. Leche materna parasitada durante la lactancia.
- c. Infección congénita del feto por la circulación placentaria.
- d. Manipulación de animales infectados.
- e. Bancos de sangre en zonas donde la enfermedad es endémica.
- f. Ingestión accidental de artrópodos. (4, 8, 11, 29).

#### Anatomía patológica:

##### Lesiones del Corazón:

##### A. Macroscópicas:

1. Hipertrofia y dilatación cardíaca global.

2. Lesiones epicárdicas y pericárdicas. Uno de los hallazgos más frecuentes en el epicardio, es la presencia de manchas lechosas debidas a engrosamiento y fibrosis difusa del espacio subepicárdico; adherencias pericárdicas y derrame pericárdico.
3. Miocardio: Pálido y flácido, áreas pequeñas mal definidas de color blanco grisáceo, fibrosis y pequeñas hemorragias puntiformes, a veces confluentes más frecuentes en ventrículo izquierdo y septum. (11).
4. Seudianeurisma del ventrículo izquierdo por dilatación de áreas fibróticas.
5. Trombosis Mural. (1, 2, 3, 11).
6. Endocardio: Fibrosis focal, presentándose en forma de placas irregulares, blanco nacaradas, bien definidas, de más o menos cuatro centímetros de diámetro, más frecuentes en el ventrículo izquierdo.
7. En algunos pacientes se observa una panarteriolitis. No se han descrito lesiones valvulares.

##### B. Microscópicas:

1. Reacción inflamatoria difusa, formada por macrófagos, linfocitos, eosinófilos y escasos polimorfonucleares. (1, 2, 3, 11, 19, 29).
2. Existe degeneración y pérdida parcial de la estriación normal de la fibra cardíaca, más severas en las áreas en que la enfermedad y la fibrosis son acentuadas. El cambio entre la degeneración, necrosis y desaparición de la fibra cardíaca normal, se hace en forma progresiva y no se acompaña de una verdadera necrosis aguda, sino más bien se efectúa por un proceso de necrobiosis. En algunas áreas es posible observar verdaderos focos de miocitólisis.

Hay variabilidad en el tamaño de la fibra cardíaca y núcleos hipercromáticos e irregulares en el tamaño. (11).

3. Endocardio engrosado con extensa reacción fibrosa, bastante acelular y áreas de hialinización.
4. Proliferación de los vasos en el miocardio y panarteritis difusa. (11).
5. Algunos han encontrado nidos de leishmania dentro del miocardio durante el período agudo. (1, 2, 3, 19, 29).

#### Períodos de la Enfermedad:

- A. Período de Incubación: se establece una duración de cuatro a cinco días como tiempo medio de incubación, pero es difícil precisarlo. (4).
- B. Período Agudo: Presenta síntomas variados y diversidad de formas clínicas. Durante la primera semana del ataque febril suele aparecer un edema palpebral unilateral, conjuntivitis y adenopatía satélite, usualmente preauricular lo que se conoce como Signo de Mazza-Romaña.

Puede haber un edema unilateral o de ambos párpados, de apareamiento súbito que puede llegar a cerrar totalmente el ojo. Generalmente es indoloro con coloración rosado pálido. La extensión del mismo es variable lo mismo que la duración. Predomina en el lado de la inoculación, y se interpreta como debido a un fenómeno tóxico. Puede acompañarse de otros síntomas oculares tales como: Conjuntivitis, dacrioadenitis, queratitis, quemosis, epífora discreta y fotofobia. (8).

Puede haber fiebre entre 38 y 38,5 grados centígrados, durante la primera y segunda semana, lo cual constituye el inicio de la septicemia tripanosómica. (8).

En algunos casos hay adenopatía regional que generalmente es preauricular, aunque puede ser retroauricular y submaxilar. Posteriormente la adenopatía se generaliza y es digno de mencionar la presencia constante de ganglios epitrocleares bilaterales, como vestigio de la enfermedad chagásica. Puede encontrarse hepatoesplenomegalia. (4, 8).

Puede también haber manifestaciones cutáneas en aquellos casos en los cuales esta es la vía de entrada, tales como: Eritema nudoso, discromía de la piel, erupción pápulo pruriginosa y lesión úlceronecrotica. (9).

En algunos casos el cuadro inicial se presenta como meningoencefalitis, observándose más frecuentemente en la forma congénita y en niños pequeños. (4, 29, 31).

Frecuentemente hay taquicardia y se debe al ataque del corazón por el tripanosoma, pudiendo encontrarse además pulso rápido y filiforme, ruidos cardíacos suaves y segundo ruido alejado. Los datos clínicos de esta miocarditis aguda no se diferencian de lo que se presentan en miocarditis de otras etiologías, con signos de insuficiencia cardíaca congestiva y cardiomegalia. (1, 2, 3, 29, 30).

La fluoroscopia demuestra cardiomegalia y disminución de la pulsación de la sombra cardíaca, lo cual está relacionado con el grado de inflamación miocárdica. (1).

El electrocardiograma puede mostrar:

- a. Bloqueo de primer grado.
- b. Bloqueo de segundo grado.
- c. Bloqueo de la rama derecha.
- d. Bajo voltaje.
- e. Alteraciones no específicas de T y del segmento S.T.
- f. Alteraciones del eje eléctrico.

El bloqueo de rama derecha es de mal pronóstico cuando aparece en la enfermedad aguda. (1, 2, 3, 29, 30, 31). En el hemograma hay leucocitosis con predominio de linfocitos, existiendo eosinofilia relativa. Puede existir anemia normocítica normocrómica y la velocidad de sedimentación se encuentra aumentada. (29, 31).

La evolución de la forma aguda es usualmente favorable. Algunos casos evolucionan a meningo encefalitis, miocarditis difusa y muerte. (8).

Generalmente el proceso se vuelve crónico y lentamente progresivo, produciendo diversas manifestaciones tardías. Sin embargo, la mayoría de los pacientes que presentan estas manifestaciones tardías no tienen antecedentes de enfermedad aguda, lo cual sugiere que las infecciones subclínicas frecuentemente progresan hacia una etapa crónica. Esto puede durar un promedio de diez a veinte años y algunos autores lo clasifican como período sub agudo. (8, 29, 47).

#### C. Período Crónico:

En este período pueden encontrarse firmas nerviosas que se traducen como síndromes cerebelosos, convulsiones, paresias y trastornos de la personalidad.

Puede haber ataque a diferentes glándulas, en orden de frecuencia: tiroides con hipotiroidismo; suprarrenales traducida como enfermedad de Adison; ovario con hipofunción del mismo y testículo con orquitis que puede llevar a la esterilidad. (8, 18, 23).

Puede haber afectación del sistema gastrointestinal que se presenta como acalasia del esófago, megaesófago y megacolon. El parásito causa lesiones inflamatorias en las neuronas ganglionares y alrededor de las mismas provocando dilatación y disfunción de estos órganos. (30, 47).

El compromiso cardíaco crónico es una de las manifestaciones

más frecuentes e importantes de esta enfermedad, por lo que haremos una descripción detallada del mismo:

#### Cardiopatía Crónica Chagásica:

##### Fisiopatología:

Existen varias teorías que tratan de explicar la cardiopatía crónica:

1. Acción mecánica directa del parásito sobre el corazón.
2. Efecto tóxico.
3. Proceso inmunológico.
4. Isquemia secundaria a obstrucción vascular.
5. Ruptura de vasos sanguíneos.
6. Mecanismo neurogénico.

La destrucción de tejido contráctil y proliferación fibroblástica, traen a juego mecanismos compensatorios que mantienen la fuerza de contracción cardíaca: Elongación de las fibras y cambios en la naturaleza de las curvas dinámicas de presión y volumen, lo que explica la dilatación de las cámaras y los cambios de contractilidad vistos en esta fase de la enfermedad.

Hay inflamación y proliferación del tejido conectivo fibroso así como, disminución del tejido muscular contráctil, lo que produce alteraciones en la conducción y contractibilidad miocárdica. (2, 3).

### Sintomatología:

Son frecuentemente encontrados síntomas de insuficiencia cardíaca como: disnea, ortopnea y disnea paroxística nocturna, así como injurgitación yugular, hepatomegalia y edemas. Algunos pacientes sufren palpitaciones como consecuencia de extrasístola ventricular, y lipotimias por insuficiencia circulatoria cerebral secundaria a taqui o bradiarritmias.

El examen físico frecuentemente revela hipotensión arterial, irregularidades del pulso, cardiomegalia, impulso apical a la izquierda, soplos de insuficiencia valvular tanto mitral como tricuspídea, desdoblamiento fijo del segundo ruido, el cual sí es encontrado en individuos de zona endémica, representa un signo importante sugestivo del diagnóstico.

Frecuentemente hay muerte súbita asociada a fibrilación ventricular primaria o a Síndrome de Stokes-Adams. (3, 8, 29, 31, 42).

La radiografía de tórax revela cardiomegalia que va de moderada a severa, con disminución de las pulsaciones cardíacas y crecimiento del ventrículo izquierdo. (1, 3, 29, 30, 31, 42).

### Electrocardiogramas:

Los cambios electrocardiográficos más frecuentemente encontrados por Rosenbaun et. a. (42) en 113 electrocardiogramas anormales en pacientes con cardiopatía crónica con los siguientes:

	No. casos	o/o
Bloqueo rama derecha	63	55.7
Bloqueo rama izquierda	3	2.6
Bloqueo A-V parcial	8	7
Bloqueo A-V completo	5	4.4
Bajo voltaje	17	13
Anormalidades de curva T	48	42.2
Crecimiento ventrículo izq.	25	22.1
Anormalidades en onda P	61	53.9
Extrasístoles auriculares	14	12.3
Fibrilación auricular	14	12.3
Flutter auricular	5	4.4
Taquicardia supraventricular	1	0.9
Taquicardia ventricular	7	6.2

A. Bloqueo de rama derecha: presente con muy alta incidencia en la enfermedad miocárdica crónica de Chagas. Esto parece ser un carácter peculiar de la enfermedad y generalmente se acompaña de alteraciones no específicas del segmento S.T. y onda T. Frecuentemente está asociado a desviación del eje eléctrico hacia la izquierda. Esto podría indicar, corazón vertical con rotación pronunciada en el sentido de las agujas del reloj secundario a dilatación del ventrículo izquierdo, o bien representar bloqueo en el fascículo superior de la rama izquierda.

Hay varias razones que podrían explicar la mayor frecuencia del bloqueo de la rama derecha:

1. Es más larga que la rama izquierda y esta última es más desarrollada anatómica y fisiológicamente y por lo tanto más difícil que se lesione.
2. La rama derecha en una importante extensión de su recorrido es intramiocárdica, lo que aumenta la posibilidad de ser lesionada por procesos patológicos que asientan en el músculo cardíaco.

3. El tiempo total de repolarización y despolarización es mayor para la rama derecha que para la rama izquierda, lo que la haría más sensible a la acción de ciertas noxas. (8, 25, 29, 44, 45).
- B. Anormalidades del segmento S.T. y onda T: Cambios no específicos pueden observarse frecuentemente en la enfermedad crónica de Chagas siendo necesario diferenciarlos de los cambios observados en la cardiopatía coronaria. Las anormalidades de la onda T y del segmento S.T. son proporcionales a la gravedad del edema y a la densidad de la infiltración celular intersticial. Pueden deberse al daño necrótico secundario al proceso inflamatorio o a obstrucción circulatoria local por endarteritis con anormalidades de la íntima. (2, 25, 44, 45).
- C. Extrasístoles Ventriculares: Son numerosos, persistentes y frecuentemente multifocales. Pueden ser el origen de ritmo bigeminado sin que signifiquen intoxicación digitalica. Son más frecuentes en pacientes con corazón aumentado de tamaño e insuficiencia cardíaca congestiva. Es posible que la alta incidencia de muerte súbita en esta enfermedad se asocie a la extrasistolia ventricular como punto de origen de arritmias más graves y fibrilación ventricular. (25, 29, 44, 45).
- D. Bloqueo Aurículo Ventricular: El bloqueo A-V completo se observa en los períodos avanzados de la enfermedad. Frecuentemente asociado a cardiomegalia y fallo cardíaco severo. El bloqueo incompleto es más frecuente en la fase aguda de la enfermedad. (29, 44).
- E. Anormalidades de la onda P: Con cierta frecuencia la onda P es de mayor amplitud y bimodal que anatómicamente puede expresar dilatación auricular. Algunos correlacionan este hallazgo con la presencia del parásito en el músculo auricular. (44).
- F. Fibrilación auricular y flutter: Tiene pronóstico serio y

generalmente está acompañado a otras manifestaciones serias de la enfermedad (cardiomegalia, Insuficiencia cardíaca congestiva, bloqueo de rama derecha, etc.). (8, 29, 41, 44).

- G. Trastornos Ventriculares: Puede observarse alteraciones de la conducción, anormalidades del complejo QRS que semejan infarto del miocardio, crisis de taquicardia ventricular, parasistolia ventricular, conducción aberrante, disociación A-V y ritmo nodal. (44).
- H. Crecimiento ventricular izquierdo: Puede observarse en pacientes con bloqueo de rama derecha y eje hacia la izquierda, y es manifestación frecuente de la enfermedad crónica. (44).
- I. Bajo voltaje: Se relaciona con un bajo potencial endocárdico resultante de la destrucción muscular y del número de las células endocárdicas sobrevivientes. El potencial endocárdico es inversamente proporcional al número de fibras musculares destruidas. (27).

El electrocardiograma típico del paciente chagásico crónico tendría:

1. Bloqueo de rama derecha.
2. Hemibloqueo superior izquierdo.
3. Eje eléctrico desviado a la izquierda.
4. Extrasistolia ventricular.
5. Onda T invertida o plana. (8, 42, 45).

#### DATOS DE LABORATORIO:

En el período agudo además de las alteraciones mencionadas en párrafo anterior, puede ser posible hacer diagnóstico específico de la enfermedad por los siguientes métodos de laboratorio:

1. Gota gruesa y frotis.
2. Examen en fresco.

3. Hemocultivo.
4. Xenodiagnóstico. (8, 11, 33).

En el período crónico es posible hacer diagnóstico de la enfermedad mediante las siguientes pruebas de laboratorio:

1. Intradermo reacción de Montenegro.
2. Machado Guerreiro: Reacción de fijación del complemento. Se hace positiva entre los 18 y 50 días de iniciada la infección. Es positiva en el 90o/o de los enfermos crónicos y 20o/o de los pacientes con enfermedad aguda. (8, 11, 33).
3. Latex-Chagas: Prueba de inhibición de la hemaglutinación. Positivo en el 95o/o de pacientes con la enfermedad crónica.

#### DIAGNOSTICO:

El diagnóstico definitivo de la enfermedad crónica de Chagas, puede ser difícil de establecer si los datos específicos de laboratorio son negativos. El criterio diagnóstico debe incluir:

1. Antecedentes epidemiológicos.
2. Datos clínicos: Pacientes entre 20 y 50 años con soplos de rejurgitación aurículo-ventricular, secundarios a dilatación cardíaca y no necesariamente asociados a lesión valvular orgánica. Desdoblamiento fijo del segundo ruido y cambios en el tamaño del corazón.
3. Electrocardiograma: Bloqueo de rama derecha, hemibloqueo anterior izquierdo y extrasístoles ventriculares.
4. Serología positiva: (Latex-Chagas, Machado-Guerreiro). (8, 29).

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

A. Período Agudo: Conjuntivitis con edema palpebral, orzuelo, edema palpebral por picadura de otro insecto, alérgico y renal. Las alteraciones miocrárdicas del período agudo deben diferenciarse de: anemia severa, pericarditis, cardiopatía congénita, carditis reumática aguda, modificaciones no específicas de ST-T tan frecuentemente en niños, endocarditis bacteriana.

#### B. Período Crónico:

1. En el niño: Enfermedad de Ebstein y comunicación interauricular, tipo primun ya que ambas entidades pueden producir bloqueo de la rama derecha y eje eléctrico desviado a la izquierda.
2. En el adulto: Cardiomiopatía de origen viral, cardiopatía hipertensiva, cardiomiopatía isquémica y arterioesclerótica, fibrosis endomiocárdica, cardiomegalia de origen desconocido entre las que se incluye: Enfermedad cardíaca nutricional, colagenosis cardiovascular, enfermedad cardíaca criptogénica, miocarditis idiomática, alcohólica y post parto.

#### EVOLUCION Y PRONOSTICO:

La enfermedad evoluciona en forma lenta, siendo de mal pronóstico la insuficiencia cardíaca congestiva y los ataques sincopales. Puede presentarse aneurismas ventriculares y por ruptura producir muerte súbita.

Es de mal pronóstico el bloqueo de rama derecha, cambios difusos de S.T. y extrasístoles ventriculares multifocales, aunque los pacientes con estas alteraciones pueden vivir con la enfermedad durante mucho tiempo.

Los pacientes que presentan bloqueo A-V completo, bloqueo de

rama izquierda y fibrilación o flutter auricular tienen un promedio menor de vida que los descritos en el párrafo anterior. (25, 29, 41).

#### TRATAMIENTO:

Se han utilizado los derivados trivalentes y pentavalentes amoniacaes que tienen acción sobre la leishmania, no son eficaces contra T. Cruzi.

El grupo 4-aminoquinoleínas (Bayer 7602), es efectivo para limpiar el parásito de la sangre periférica, pero no modifica el curso de la enfermedad ni ataca formas tisulares.

Cloroquina, eritromicina y perimetamina han sido utilizados sin resultados. (16, 32, 36, 39, 40).

Recientemente fue introducido el Lampit (nifurtimox), para el tratamiento específico de la enfermedad de Chagas en el período agudo. La dosis usual utilizada en niños es de 15 mgs/kg. de peso y en adultos de 8 mgs/kg. de peso. La dosis se reparte en tres tomas diarias. El tiempo de tratamiento es de noventa días para la infección aguda y de ciento veinte días para la infección crónica.

Dosis excesivas pueden producir: leucopenia, náuseas, vómitos, falta de memoria, trastornos del sueño, excitación, convulsiones, manifestaciones sicóticas, temblores, parestesias y polineuritis leves.

La forma crónica de la enfermedad no se modifica con el tratamiento, ya que la cardiopatía, encefalopatía y la dilatación de los órganos son irreversibles; en este caso lo único que puede esperarse es la detención de la destrucción orgánica.

Es difícil tratar a estos pacientes en la etapa crónica de la enfermedad, ya que las medidas terapéuticas ordinarias a base de digital y diuréticos son inefectivas para corregir la insuficiencia cardíaca congestiva. (5).

#### IV. MATERIAL Y METODOS

Se efectuó un estudio retrospectivo revisando los registros clínicos de pacientes egresados con diagnóstico de Enfermedad de Chagas, miocarditis o insuficiencia cardíaca congestiva, durante los dos últimos años en el Hospital General San Juan de Dios.

Estos datos fueron obtenidos de la lista total de egresos del Departamento de Estadística de los diferentes departamentos que funcionan en dicha institución.

De los registros clínicos revisados, se obtuvo un total de doce casos de Enfermedad Crónica de Chagas diagnosticados por cuadro clínico y tests serológicos.

Para incluir al paciente en este estudio, fue requisito indispensable en adición al cuadro clínico de enfermedad miocárdica, que uno de los test serológicos (Látex-Chagas o Machado-Guerreiro) fuese positivo.

Se procedió a analizar los cambios electrocardiográficos de los doce pacientes, en base a los criterios diagnósticos ya establecidos para cada uno de los trastornos electrocardiográficos y se delimitó la frecuencia de los mismos.

La presencia del Bloqueo de la rama derecha del Haz de His se relacionó con la desviación del eje eléctrico a la izquierda, y se relacionó también con otras anomalías electrocardiográficas encontradas en el mismo trazo.

Fueron obtenidos como datos accesorios al estudio la edad, el sexo y la procedencia de los pacientes.

Se revisó la literatura en relación a las generalidades de la enfermedad de Chagas y específicamente en relación a los cambios del electrocardiograma, para definir las características del trastorno electrocardiográfico y la frecuencia de los mismos.

Se hizo un análisis comparativo de los trastornos electrocardiográficos encontrados en este estudio, con otros reportados en la literatura.

## V. RESULTADOS

Se examinó el Registro Clínico de doce pacientes con Enfermedad Crónica de Chagas, de los cuales nueve eran del sexo masculino y tres del sexo femenino. Las edades variaron entre los 15 y 65 años.

Todos eran procedentes del Sur y Nororiente de la República de Guatemala, en donde el tipo de vivienda, condiciones socioeconómicas y clima, son propicios para el desarrollo del vector y del parásito. Cinco pacientes eran procedentes del departamento del Progreso.

A ocho de los doce pacientes se les efectuó Látex-Chagas todos con resultado positivo. En tres de los doce pacientes en que se efectuó Machado-Guerreiro la reacción también fue positiva. Únicamente a un paciente se le efectuaron ambas pruebas (Látex-Chagas y Machado-Guerreiro) siendo ambos resultados positivos.

Once de los pacientes consultaron al Hospital por sintomatología de insuficiencia cardíaca congestiva principalmente disnea, ortopnea y disnea paroxística nocturna. De éstos un paciente tenía asociado ataques sincopales tipo Stokes-Adams y una de las tres mujeres, tenía un embarazo de 24 semanas, el cual llegó a término, encontrándose en la actualidad, un año después, tanto la madre como el niño en buenas condiciones.

Un paciente consultó al Hospital por hemorragia vaginal secundaria a Pólipo Endocervical. En este paciente no había síntomas cardiovasculares, pero el estudio electrocardiográfico de rutina evidenció extrasistolia ventricular multifocal y crecimiento

biventricular. La prueba serológica de Machado-Guerreiro resultó positiva.

#### Cambios Electrocardiográficos:

Seis pacientes presentaron Bloqueo de la rama derecha del Has de His. Seis pacientes presentaron extrasistolia ventricular multifocal y en seis más se encontraron alteraciones no específicas del segmento ST y de la onda T.

Con menor frecuencia se encontró: bradicardia sinusal (cuatro pacientes), bajo voltaje (tres pacientes), crecimiento biventricular (tres pacientes), taquicardia sinusal (dos pacientes), bloqueo aurículo-ventricular de 2o. grado (dos pacientes) y fibrilación auricular (dos pacientes). El flutter auricular, la taquicardia auricular paroxística, el bloqueo aurículo-ventricular de 3o. grado, el crecimiento auricular izquierdo, se encontraron cada uno, una sola vez.

Once de los doce pacientes tenían en el mismo trazo electrocardiográfico más de tres alteraciones distintas.

El eje eléctrico desviado hacia la izquierda, más allá de menos treinta grados, se encontró en ocho de los pacientes del estudio.

El bloqueo de la rama derecha del Has de His asociado con eje eléctrico desviado hacia la izquierda se encontró en todos los pacientes que presentaron este tipo de bloqueo.

En la totalidad de pacientes con bloqueo de rama derecha del Has de His se encontraron otras anormalidades electrocardiográficas.

A continuación se describe la Historia Clínica de dos pacientes con miocardiopatía crónica Chagásica:

#### Caso No. 1

D. del C.

Paciente de 18 años de edad, sexo femenino, originaria y residente del Progreso.

Consultó por disnea, ortopnea y disnea paroxística nocturna de cuatro meses de evolución, asociadas a dolor en hipocondrio derecho y esputo hemoptóico.

El examen cardiovascular evidenció: corazón taquicárdico, ritmo de galope, soplo sistólico más audible en el foco mitral. En la auscultación pulmonar se encontraron estertores congestivos basales bilaterales.

#### EKG:

TAP 160 por minuto. Períodos de bloqueo aurículo ventricular intermitente.

PR: 0.18 QRS 0.06 QT 0.38. Eje eléctrico: 15.

T plana en I-V<sub>3-6</sub>. T negativa en AVL.

ST deprimido en I. Punto J descendido en II-V<sub>4-6</sub>.

Dx. TAP (crónica por historia y electrocardiograma seriado).

Bloqueo aurículo-ventricular intermitente de segundo grado.

Cambios no específicos de ST y onda T.

Látex-Chagas positivo. Machado Guerreiro positivo.

Paciente presentó en el curso de su enfermedad un Embarazo de 24 semanas, recomendándosele en esa oportunidad un aborto

terapéutico el cual rechazó. El embarazo llegó a término y actualmente, un año después, la madre se encuentra estable desde el punto de vista cardiovascular y el niño en buenas condiciones.

Caso No. 2

V. M.

Paciente de 52 años de edad, sexo masculino, originario de Chiquimula y residente de La Gomera, Escuintla.

Consultó por ataques recurrentes de pérdida transitoria de la conciencia, de inicio súbito y recuperación espontánea, cuadro que viene presentando desde hace veinte días.

Tres meses antes ha presentado disnea, ortopnea y disnea paroxística, asociados a palpaciones y dolor precordial recurrente.

El examen físico cardiovascular reveló: corazón rítmico, bradicárdico de 56 latidos por minuto, con extrasístoles ocasionales, soplo sistólico en área tricuspídea. Venas yugulares y auscultación pulmonar normales.

EKG:

Bradicardia Sinusal de 56 x'.

PR. 0.14 QRS. 0.14 QT. 0.48 Eje eléctrico: -110

RSr' en V<sub>1</sub>. S empastada en V<sub>5-6</sub>.

T aplanada en III. VL. VF. V<sub>4-6</sub>.

Dx.

Bradicardia Sinusal

Bloqueo de rama Derecha del Has de His con eje eléctrico a la izquierda.

Extrasístoles Ventriculares Multifocales.

Cambios no específicos de T.

Látex-Chagas positivo.

CUADRO No. 1

RESUMEN DE LOS HALLAZGOS ENCONTRADOS EN DOCE PACIENTES  
CON ENFERMEDAD CRÓNICA DE CHAGAS

No.	Edad años	Sexo	Síntomas Cardiovasculares *	Bloc. Rama Derec.	Extrasístoles Ven. Electro.**	Cambios ST-T	Otros cambios Electro.**	Latax Chagas	Machado Guericcio	Eje Izq.
1.	15	M	+	0	0	0	+	+	0	+
2.	18	F	+	0	0	+	+	+	+	0
3.	31	M	+	0	0	+	+	+	0	0
4.	32	M	+	+	0	0	+	0	+	+
5.	45	M	+	0	+	0	+	0	+	0
6.	36	M	+	+	0	0	0	+	+	+
7.	43	F	0	0	+	+	+	+	0	+
8.	46	F	+	0	+	0	+	+	0	0
9.	49	M	+	+	0	+	+	+	0	+
10.	51	M	+	+	+	+	+	+	0	+
11.	65	M	+	+	+	+	0	+	0	+
12.	67	M	+	+	+	0	+	+	0	+

TABLAS

Tabla No. 1 Alteraciones Electrocardiográficas más frecuentes encontradas en este estudio.

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS	No.
Taquicardia Sinusal	2
Bradicardia Sinusal	4
Bloqueo Rama Derecha del Has de His	6
Bloqueo Rama Izquierda del Has de His	1
Bloqueo A-V de segundo grado	2
Bloqueo A-V de tercer grado	1
Extrasístoles ventriculares	6
Cambios no específicos de ST y onda T	6
Bajo voltaje	3
Fibrilación auricular	2
Taquicardia Auricular Paroxística	1
Flutter auricular	1
Crecimiento Biventricular	3
Defectos de Conducción intraventricular	1
Crecimiento de Aurícula izquierda	1

Diez de los doce pacientes presentaron tres o más alteraciones electrocardiográficas en el mismo trazo.

Tabla No. 2 Distribución del eje eléctrico en los doce pacientes

Eje Eléctrico	más de +60	+60 a +30	+30 a 0	0 a -30	-30 a 60	más -60
No. pacientes	0	1	1	2	4	4

Nótese que ocho pacientes tenían eje eléctrico más hacia la izquierda de -30.

Tabla No. 3 Posición del eje eléctrico en los seis pacientes con Bloqueo de Rama Derecha

	No. de Pacientes
Bloqueo de Rama derecha con Eje Eléctrico desviado a la izq.	6
Bloqueo de Rama derecha sin Eje Eléctrico desviado a la izq.	0

Nótese que todos los pacientes con Bloqueo de Rama Derecha tenían el eje eléctrico desviado a la izquierda.

Tabla No. 4 Bloqueo de Rama derecha asociado a otras alteraciones Electocardiográficas.

Otras alteraciones	No. de pacientes
Bradicardia Sinusal	3
Extrasístoles Ventriculares	3
Cambios no específicos de onda T	3
Fibrilación auricular	1
Bajo voltaje	1
Otras	4

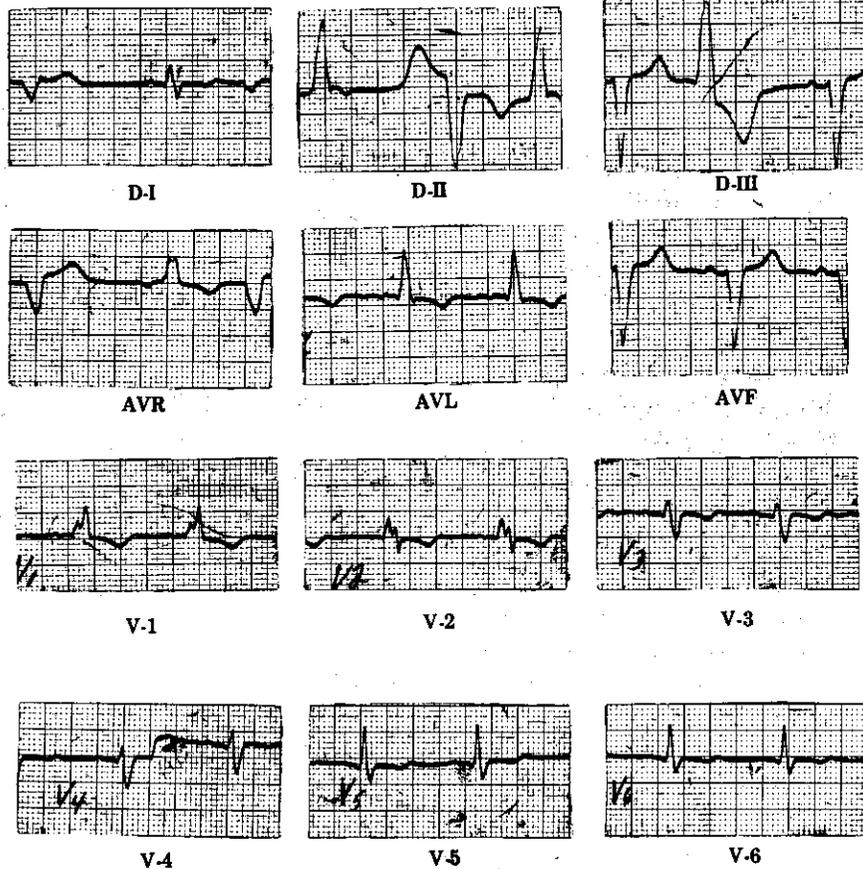
Nótese que el Bloqueo de rama Derecha, se asocia con más frecuencia a Bradicardia Sinusal, Extrasístoles ventriculares y a cambios no específicos de la onda T.

Tabla No. 5. Comparación entre los cambios Electrocardiográficos encontrados en este estudio y los obtenidos por Rosembaun et. al (44).

Trazo Electrocardiográfico	Rosembaun et. al		Estudio	
	No.	o/o	No.	o/o
Bloqueo de Rama Derecha	63	57.7	6	50.0
Bloqueo de Rama Izquierda	3	2.66	1	8.3
Bloqueo A-V parcial	8	7.0	2	16.7
Bloqueo A-V completo	5	4.4	1	8.3
Bajo voltaje del QRS	17	13.0	3	25.0
Anormalidades de onda T	48	42.4	6	50.0
Crecimiento ventrículo izq.	25	22.1	3	25.0
Anormalidades de P	26	23.0	1	8.3
Extrasistólica ventricular	61	53.9	6	50.0
Extrasístoles auriculares	14	12.3	0	0.0
Fibrilación auricular	14	12.3	2	16.2
Flutter auricular	5	4.4	1	8.3
Taquicardia supraventricular	1	0.9	0	0.0
Taquicardia Ventricular	7	6.2	0	0.0
Taquicardia Sinusal	0	0.0	2	16.7
Bradicardia Sinusal	0	0.0	4	33.3
T.A.P.	0	0.0	1	8.3
Defectos de conducción Intraven.	0	0.0	1	8.3

En esta tabla puede observarse que los cambios electrocardiográficos que se presentan con mayor incidencia, en la enfermedad crónica de Chagas tales como Bloqueo de Rama Derecha, Extrasístoles ventriculares y cambios no específicos de la onda T, tienen una frecuencia muy similar en ambos estudios.

TRAZO ELECTROCARDIOGRAFICO DE UNO DE LOS  
PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON  
ENFERMEDAD CRONICA DE CHAGAS



H.G.

Ritmo Sinusal. PR. 0.20 QRS. 0.14 AT. 0.44. Eje eléctrico:  
-80.

RsR' en V<sub>1-2</sub>. S amplia en V<sub>3-6</sub>.

T invertida en I-AVL- V<sub>1-2</sub>. T-/+ V<sub>3-6</sub>

Interpretación:

Bloqueo de Rama Derecha con eje eléctrico a la izquierda.

Extrasístoles Ventriculares multifocales.

Cambios no específicos de la onda T.

## VI. DISCUSION

A pesar de ser un trabajo en donde la casuística es muy baja (doce pacientes), muchos de los hallazgos electrocardiográficos encontrados, son similares a los obtenidos por otros estudios realizados principalmente en países sudamericanos como Brasil, Argentina y Venezuela, en donde la Enfermedad Crónica de Chagas es endémica.

En Guatemala, siendo la enfermedad de Chagas un problema endémico, se diagnostica la enfermedad con poca frecuencia, debido a que muchos pacientes que la padecen no asisten a los hospitales, o bien muchas posiblemente fallecen en su lugar de residencia sin tratamiento alguno, o quizá son tratados sintomáticamente no efectuándose el diagnóstico exacto de la cardiopatía de fondo. A pesar de todo ello, la cardiopatía crónica chagásica continúa siendo un problema de salud pública muy relevante que necesita se le ponga mayor atención para resolverlo definitivamente.

Los principales cambios electrocardiográficos encontrados en los pacientes estudiados, fueron los defectos de conducción, principalmente el bloqueo de rama derecha que se presentó en seis pacientes. Este mismo tipo de bloqueo es encontrado en estudios similares con una frecuencia aproximada del 50% (25, 44, 45).

Otros tipos de bloqueos, principalmente los aurículo-ventriculares, también pueden encontrarse pero con una frecuencia inferior al bloqueo de la rama derecha. Nosotros encontramos el bloqueo de segundo grado en dos pacientes y solamente uno de los pacientes estudiados, tenía un bloqueo aurículo-ventricular completo.

Otra alteración que se presentó con bastante frecuencia y fue vista en seis de los doce pacientes de este estudio, fue la extrasistolia ventricular multifocal. Este tipo de alteración electrocardiográfica posiblemente refleja daño miocárdico con hiperexcitabilidad de las fibras de músculo cardíaco, característico de la Enfermedad crónica de Chagas.

Extrasístoles ventriculares multifocales, también fue encontrado con una incidencia muy alta en el estudio realizado por Rosembaun et. al. quien lo reportó en el 53.9% de sus casos.

Las alteraciones no específicas del segmento ST y de la onda T que se observa con una alta incidencia en la miocarditis crónica chagásica, según lo reportan algunos autores sudamericanos (25, 44, 45), también lo encontramos en seis de nuestros pacientes, lo que corresponde a la mitad de nuestros casos.

El crecimiento de cámaras cardíacas, principalmente las ventriculares, fue encontrado en tres de los pacientes de nuestro estudio. Rosembaun (44) reporta esta anomalía en 22.1% de los pacientes de su estudio.

En la Enfermedad Crónica de Chagas pueden encontrarse arritmias auriculares de cualquier tipo. Nosotros encontramos la fibrilación auricular en sólo dos de los pacientes del estudio. Un paciente (caso No. 1) presentó taquicardia auricular crónica con bloqueo aurículo-ventricular variable, a pesar de no estar tomando digitálicos. Otro paciente presentó flutter auricular.

La enfermedad de Chagas produciendo enfermedad difusa del miocardio, produce numerosos cambios electrocardiográficos simultáneos. Diez de los doce pacientes de nuestro estudio tenían tres o más anomalías electrocardiográficas en un mismo trazo.

Varios autores han relacionado la alta frecuencia de desviación del eje eléctrico a la izquierda en la enfermedad crónica de chagas. (8, 25, 29, 44, 45). En nuestro estudio desviación del eje eléctrico a la

izquierda más allá de menos  $30^{\circ}$ , fue encontrado en ocho de los doce pacientes, seis de los cuales tenían bloqueo de rama derecha. Según autores sudamericanos, la asociación de bloqueo de rama derecha con eje eléctrico a la izquierda puede representar, crecimiento ventricular izquierdo o bien bloqueo en el fascículo superior de la rama izquierda.

Encontramos bajo voltaje del QRS en tres de los doce pacientes con Enfermedad Crónica de Chagas. El Dr. Orlando Gudiel (27) ha sugerido que el bajo voltaje observado en esta enfermedad, en ausencia de derrame pericárdico, se relaciona con la cantidad de fibras musculares destruidas. Por consiguiente se infiere que a mayor destrucción muscular, habrá menor voltaje.

Los cambios electrocardiográficos que se observa en la enfermedad crónica de Chagas son diversos, sin embargo este diagnóstico debe sospecharse al encontrar bloqueo de rama derecha con eje eléctrico desviado a la izquierda, asociados a extrasístoles ventriculares multifocales y alteraciones no específicas del segmento ST y la onda T.

## VII. CONCLUSIONES

1. Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentemente encontradas en pacientes con cardiopatía crónica chagásica son el bloqueo de la rama derecha del Has de His, los extrasístoles ventriculares multifocales y los cambios no específicos del segmento ST y onda T.
2. La desviación del eje eléctrico hacia la izquierda es un hallazgo con alta incidencia en el electrocardiograma de la miocarditis crónica chagásica y fue encontrado en dos terceras partes de los doce pacientes estudiados.
3. Es un hallazgo frecuente el encontrar el bloqueo de rama derecha con eje eléctrico desviado hacia la izquierda ya que de los seis pacientes que presentaron este tipo de bloqueo todos tenían el eje desviado hacia la izquierda.
4. Los cambios observados en el electrocardiograma de un paciente con Enfermedad Crónica de Chagas son diversos pero predominan los trastornos de conducción cardíaca.
5. En la miocarditis chagásica frecuentemente se encuentran tres o más alteraciones electrocardiográficas en el mismo trazo de un paciente portador de esta afección.
6. Asociado al bloqueo de rama derecha del Has de His pueden encontrarse otro tipo de trastornos electrocardiográficos pero principalmente se asocia a extrasístoles ventriculares multifocales y cambios no específicos del segmento ST y onda T.

## VIII. RECOMENDACIONES

1. Siendo la enfermedad de Chagas causa importante de morbi-mortalidad en el país, es necesario poner en marcha mejores programas de vigilancia epidemiológica, para poder controlar y erradicar la enfermedad.
2. Efectuar campañas de divulgación de la enfermedad, para que se tenga mejor conocimiento de la misma, y poder así tratarla adecuadamente.
3. Llevar a cabo estudio clínico, electrocardiográfico y serológico a todo paciente de área endémica que presente arritmia cardíaca.

## IX. REFERENCIAS

- 1) Anselmi, Alfonso M.D. et. al. Cardiovascular Radiology in Acute and Chronic Chagas Myocardiopathy. Am Heart J. May 1967. pp. 626-639.
- 2) Anselmi, Alfonso M.D. et. al. Experimental Schzotripanum Cruzi Myocarditis. Am. Heart J. (70) Nov. 65 pp. 638-656.
- 3) Anselmi, Alfonso. et. al. Physiopatology of Chagas Heart Disease Correlations Between Chincinal and Experimental Findings. Bull Org. Mond Sante. Bull wld. Hlyh. Org. 1971 pp. 659-665.
- 4) Anselmi, Alfonso y Col. La enfermedad de Chagas y la Miocardiopatía Chagásica. Revisión de temas clínicos. Archivo Instituto de Cardiología México. Vol. 42. Ju. Agos. 1972.
- 5) Bayer, Alemania. Reporte 1975. Lawpit. La primer y única terapéutica específica para el tratamiento oral de la infección por tripanosoma Cruzi.
- 6) Blanco, Ernesto. Contribución al estudio de los Reduvidos Hematófagos de Guatemala. Tesis de Grado. Diciembre 1943.
- 7) Blandón, Roberto. et. al. Electrocardiographic Chagas in Panamerican Rattus Naturally Infected by trypanosoma Cruzi. Am. Heart J. 88 (6) Dec. 74. pp. 758-764.
- 8) Bonet, Alberto H. Actualizaciones sobre Enfermedad de Chagas. Ministerio de Bienestar Social. Subsecretaría de Salud Pública. Artentina. 1972.

- 9) Castillo, Orellana. Algo más sobre el estado Actual de la Enfermedad de Chagas en Guatemala. Tesis de Grado. Septiembre, 1959.
- 10) Cohen, Isaac. Contribución al estudio de la Miocarditis Chagásica Crónica en Guatemala. Tesis de Grado. Mayo, 1956.
- 11) Coronado, Carlos. Miocarditis Chagásica en Guatemala. Reporte 30 casos de Autopsia. Tesis de Grado. Junio, 1970.
- 12) De León, J.R. Nota preliminar acerca de la Enfermedad de Chagas en Guatemala. Primer caso escrito en el oriente de la república. Revista de la Cruz Roja de Guatemala. 1934.
- 13) De León, J.R. Tripanosomiasis Americana o Enfermedad de Chagas en Guatemala. Gaceta Médica. C.A. 1943. pp. 57-60.
- 14) De León, J.R. El Tripanosoma Rangeli, observado en seres humanos en Guatemala. Publicaciones del Instituto de Investigaciones Científicas. Año 1949. No. 3 (USAC).
- 15) De León, J.R. Tripanosomiasis humana por el Tripanosoma Rangeli en Guatemala. Publicaciones del Instituto de Investigaciones Científicas de la USAC. Año 1952. NO. 4.
- 16) De León, J.R. Profilaxis contra la Tripanosomiasis Americana. Análisis de la Academia de Ciencias Médicas, Físicas y Naturales de Guatemala. Año 1953. p.p. 367-370.
- 17) De León, J.R. Estado actual de la Enfermedad de Chagas. Resumen Epidemiológico. Año 1959.
- 18) De Queiroz, Cheto Aristides. Tumor Like lesion of the Brain Caused by trypanosoma Cruzi. The Am.J. of Tropical Medicine and higiene. Vol. 22 No. 4.

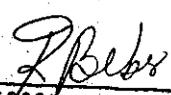
- 19) D'Alessandro et. al. Trypanosoma Cruzi and Virological Studies in Idiopathic Cardyomiopathy in Cali, Colombia. The American Society of tropical Medicine and Higiene. February 1974. p.p. 856-861.
- 20) Estevez, M., Federico. Contribución al Diagnóstico de la Enfermedad de Chagas por la Introdermoreacción de Montenegro. Tesis de Grado. 1956.
- 21) Farrar, Edmund et. al. Serología Evidence of human infection with Trypanosoma Cruzi in Georgia. Am. J. Hyg. 1963. Vol 78 p.p. 166-172.
- 22) Farrar, Edmund et. al. Low Prevalence of antibody to Trypanosoma Cruzi in Georgia. Am. J. Hyg. Vol 21. No. 4 U.S.A.
- 23) Ferreira, L. et. al. Pathology of the teatis and Epididymis in the late phase of Experimental Chagas Disease. Am. J. Hyg. Hyg. Vol. 22 No. 6.
- 24) Fernández M. Jorge. Electrocardiograma del Tripanosomiásico. Estudio preliminar. Revista de la Federación Médica de Guatemala. Diciembre 1954. Año 6 No. 25.
- 25) Fioroni, M.A. et. al. Correlasaõ electrocardiográfica patológica en noventa pacientes falecidos pela cardiopatía Chagásica. Rev. Assoc. Med. Bras (19) Jun. 73. p.p. 245-248.
- 26) Giraldo, L.E. et. al. Estudio comparativo de las alteraciones Electrocardiográficas de dos regiones con diferentes tasas de infección chagásica. Revista de la Facultad de Medicina, Bogotá, Colombia. Abril, 1965. p.p. 115-125.
- 27) Gudiel, Orlando. et. al. Low Right Ventricular endocardial potenciales in chronic chagas disease. British Heart Journal. May 1974. p.p. 1239-1243.

- 28) Jörg, E.M. y col. Lipochagomas Genianos. Lesiones características de la tripanosomiasis Cruzi aguda en la primera infancia. Revista de la Confederación Médica Panamreicana. Buenos Aires. Abril 1958.
- 29) Laranja, F.S. et. al. Chagas Disease. A Clinical, Epidemiologic and Pathologic Study. Circulation 14 (6) December 1956. p.p. 1035-1060.
- 30) Massumi, Rashid. Chagas Myocarditis. Arch Intern Med. Oct. 1965. Vol 116. p.p. 531-536.
- 31) Memoranda. Cardyomiopathies. Bull Who (33) 1965. p.p. 257-266.
- 32) Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. I.G.S.S. Campaña contra la Enfermedad de Chagas. Servicio de Investigación de Enfermedades Tropicales. Guatemala C.A. 1952.
- 33) Montenegro, Manuel. Consideraciones sobre la Tripanosomiasis Americana o Enfermedad de Chagas en Guatemala. Tesis de Grado. 1943.
- 34) Peñalver L.M. y col. Aportes al conocimiento de la Enfermedad de Chagas en Guatemala. Revista del Colegio Médico. Marzo 1953. No. 1.
- 35) Peñalver L.M. Estado actual de la Enfermedad de Chagas en Guatemala. Revista del Colegio Médico. Diciembre 1953. No. 4.
- 36) Peñalver, L.M. Algunas experiencias sobre terapéutica en Tripanosomiasis Americana. Informe Preliminar. Revista del Colegio Médico. Junio 1954. No. 2.
- 37) Peñalver, L.M. y col. El problema de la Cardiopatía Chagásica en Guatemala. Revista del Colegio Médico. 1954. Vol. 5 No. 3.

- 38) Peñalver, L.M. Reacción de Machardo Guerreiro en Guatemala para el diagnóstico de la T. Cruzi. Revista del Colegio Médico. Diciembre 1954. Vol. 5 No. 4.
- 39) Peñalver, L.M. Relaciones entre lucha antitriatomídea y la lucha antianofelina. Revista del Colegio Médico Vol. VI. Septiembre 1955 No. 3.
- 40) Peñalver, L.M. Plan sanitario para la Erradicación de Guatemala de la enfermedad de Chagas. Revista del Colegio Médico No. VI. Septiembre 1955 No. 3.
- 41) Pinto, S.C. et. al. The pronostic value of the Electrocardiographic features of Chronic Chagas Disease. Inst. Med. Trop. Sao Paulo 10 (3) Maio - Junho 1968. p.p. 158-162.
- 42) Puigbó, J.J. et. al. Clinical and Epidemiological study of Chronic Heart Involvement in Chagas Disease. Bull Org. Mond Santé. Bull wld. HHh. Org. 1966. p.p. 655-669.
- 43) Reichenow, E. Sobre la existencia de la enfermedad de Chagas en Guatemala. Junio, 1932.
- 44) Rosembaun, M. et. al. The Electrocardiogram in Chronic Chagasse Myocarditis. Am. Heart J. 5a. Feb. 1955. p.p. 492-527.
- 45) Sánchez, Julia et. al. The Electrocardiogram in Chagas Myocarditis. Am. Heart J. 59 (2) Feb. 1960. p.p. 321-322.
- 46) Tejada, C. y col. Miocarditis crónica en Guatemala. Revista del Colegio Médico. Vol. IX. 1958. No. 2.

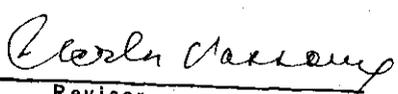


Br. Marco Antonio Rodas Estrada



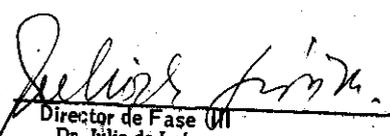
Aesor

Dr. Rolando Beber.



Revisor

Dr. Carlos Vassaux.



Director de Fase III  
Dr. Julio de León



Secretario General

Dr. Mariano Guerrero Rojas

Vo. Bo.



Decano

Dr. Carlos Armando Soto