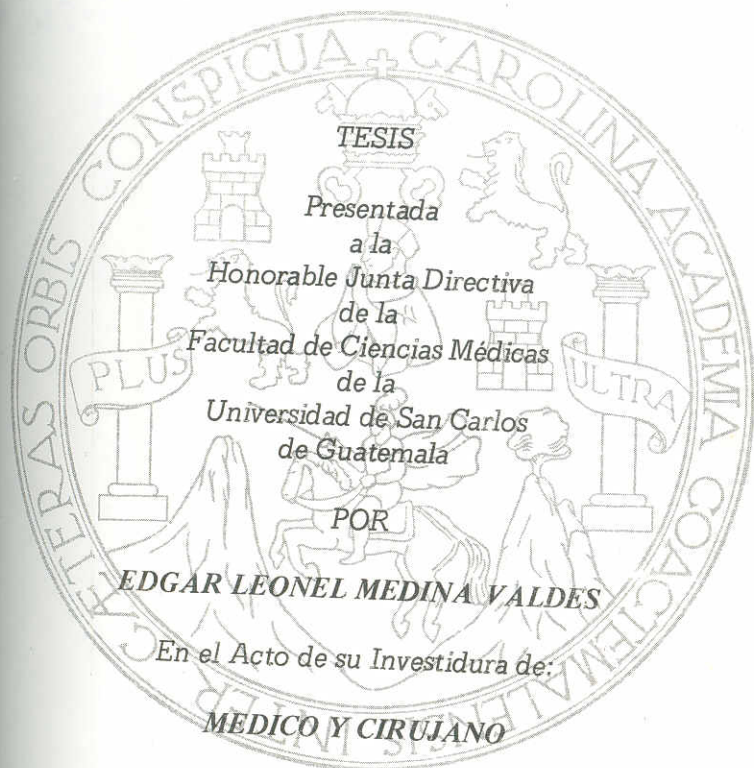


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**ENFERMEDAD DE CHAGAS**

*Detección al azar de enfermedad de chagas  
en el municipio de Río Hondo, Zacapa, y su interrelación  
con estudios electrocardiográfico y radiológico*



GUATEMALA, OCTUBRE DE 1,985

	Página
Introducción . . . . .	1
Definición y Análisis del Problema . . . . .	3
Justificación . . . . .	3
Objetivos . . . . .	4
Revisión Bibliográfica . . . . .	5
Hipótesis . . . . .	27
Variables . . . . .	27
Material de la Investigación . . . . .	28
Técnicas y Procedimientos . . . . .	28
Presentación de Resultados . . . . .	31
Conclusiones . . . . .	38
Recomendaciones . . . . .	40
Resumen . . . . .	41
Referencias Bibliográficas . . . . .	43
Anexos . . . . .	46
Cuadro N <sup>o</sup> 1 . . . . .	47
Cuadro N <sup>o</sup> 2 . . . . .	49
Cuadro N <sup>o</sup> 3 . . . . .	50
Cuadro N <sup>o</sup> 4 . . . . .	51
Cuadro N <sup>o</sup> 5 . . . . .	52
Cuadro N <sup>o</sup> 6 . . . . .	53
Cuadro N <sup>o</sup> 7 . . . . .	54
Cuadro N <sup>o</sup> 8 . . . . .	55
Cuadro N <sup>o</sup> 9 . . . . .	56
Cuadro N <sup>o</sup> 10 . . . . .	57
Cuadro N <sup>o</sup> 11 . . . . .	58
Cuadro N <sup>o</sup> 12 . . . . .	59
Esquema N <sup>o</sup> 1 . . . . .	60
Esquema N <sup>o</sup> 2 . . . . .	61

	Página
Esquema N° 3 . . . . .	63
Esquema N° 4 . . . . .	64
Plano N° 1 (Viejo Sunzapote) . . . . .	65
Plano N° 2 (Nuevo Sunzapote) . . . . .	66
Encuesta epidemiológica . . . . .	67
Ficha clínica . . . . .	68

## Introducción

La enfermedad de Chagas, llamada así en honor a su descubridor, el Dr. Carlos Chagas, en el año de 1909 en el Brasil, es una enfermedad que afecta a la población rural de escasos recursos económicos desde el sur de Texas (Estados Unidos), hasta la patagonia (Suramérica), presentándose de diferentes formas patológicas, según sea la cepa de Trypanosoma cruzi infectante (12).

En Guatemala, esta enfermedad se encuentra en 21 de los 22 departamentos, siendo los más afectados en su orden: Jutiapa, Jalapa, El Progreso, Santa Rosa, Chiquimula y Zacapa. Como se puede notar, es el área oriental del país la más afectada, por tener el ambiente ideal para la proliferación del insecto vector. (13)

En un estudio previo realizado en el Departamento de Medicina del Hospital Regional de Zacapa, se demostró que el 3.8% de los pacientes que fueron ingresados con patología cardiovascular, presentaron que los hallazgos clínicos y de laboratorio eran compatibles con lesiones chagásicas. Su curso clínico fue el de la miocardiopatía dilatada en fase terminal.

Considerando esta información, decidí efectuar una investigación epidemiológica, tomando como muestra una población de adultos de 18 años de edad en adelante, de ambos sexos, que pertenecen a dos aldeas del municipio de Río Hondo, Zacapa,

llamadas Viejo Sunzapote y Nuevo Sunzapote. La población total adulta consta de 213 individuos, se tomó como muestra a 200 personas, o sea el 94%.

El estudio comprendió la extracción de sangre por venopunción, y se le efectuó microtitulación de anticuerpos para T. cruzi utilizando para ello la técnica Hemaglutinación indirecta (HIA).

Los pacientes que presentaron una reacción positiva de 1:256 o más, fueron evaluados clínica, electrocardiográfica y radiológicamente, además se les efectuó ecocardiografía bidimensional. En todos los pacientes que presentaron alteraciones en el electrocardiograma con dilución HIA de 1:256 o más. No se efectuaron estudios radiológicos del tracto gastrointestinal, pues los pacientes estudiados no refirieron sintomatología del mismo.

Se hace notar que el estudio es puramente de índole epidemiológico, que buscó determinar qué cantidad (%) de personas expuestas al T. cruzi se encuentran afectadas por el mismo, siendo el porcentaje de 4.5% (9 casos, de 200 en estudio).

### Definición y Análisis del Problema

Siendo la enfermedad de Chagas un padecimiento endémico en Guatemala, especialmente en la zona oriental, que perjudica al enfermo, tanto en su salud física como socioeconómicamente, es necesario efectuar un estudio que amplíe y dé a conocer la realidad de la enfermedad en el área rural.

### Justificación

En un estudio previo efectuado en el Departamento de Medicina del Hospital Regional de Zacapa, se demostró que 3.8% de los pacientes que fueron ingresados presentando patología a nivel cardíaco, las lesiones eran compatibles con enfermedad de Chagas; a esto hay que agregar que algunos pacientes estaban en tratamiento con digital y diurético, sin aclarar la etiología de la insuficiencia cardíaca.

Tomando en consideración esta información y analizando la problemática que rodea a la enfermedad de Chagas en la región de Zacapa, decidí efectuar esta investigación, encaminada a conocer la situación real de esta enfermedad que tantos estragos produce en la población joven-adulta del área oriental del país.



### Objetivos

#### A. GENERALES:

1. Contribuir al mejor conocimiento de la enfermedad de Chagas en el área oriental, especialmente en las aldeas a efectuar el estudio.
2. Contribuir con el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, en lo que a enfermedad de Chagas se refiere, para el control y erradicación de los vectores transmisores de la misma.

#### B. ESPECIFICOS:

1. Determinar el número de adultos que presentan estadio crónico de la enfermedad de Chagas.
2. Determinar si se encuentran alteraciones del tracto digestivo en la población a investigar.

### Revisión Bibliográfica

En 1909 realizando estudios sobre paludismo en Brasil, Carlos Chagas descubrió el Trypanosoma cruzi en el intestino de un hemíptero del género Triatoma (chinche hocicona), el Panstrongylus megistus. Posteriormente encontró el mismo trypanosoma en la sangre de un niño que tenía fiebre, anemia y linfadenopatía, y demostró que este parásito era la causa de una enfermedad endémica en ciertas zonas del Brasil. (12)

#### DISTRIBUCION GEOGRAFICA:

Hasta donde se sabe, la enfermedad de Chagas está confinada al hemisferio occidental, que abarca desde los estados del sur de Estados Unidos, hasta la patagonia en Suramérica. (12) (ver anexos fig. N° 3).

En Guatemala se ha reportado la presencia del T. cruzi en 21 de los 22 departamentos, siendo más afectados los de la zona oriental y Santa Rosa (3) (ver anexos figura N° 4).

En 1930, Mazzo estudia la forma de curar la enfermedad, llamándola "Trypanosomiasis Americana", enfermedad de Chagas. (10)

En 1932 es encontrada por primera vez la enfermedad en Guatemala, por el investigador alemán Reichnow, quien concluyó después de haber encontrado la enfermedad en dos niños de la finca Las Viñas, situada en el Departamento de Santa Rosa: "La enfermedad de Chagas no tiene la importancia que se le ha querido dar." (17)

En ese mismo año, el Dr. Romeo De León reporta el descubrimiento del T.S.P. (*Trypanosoma* no clasificado) en los monjes y un año más tarde es descrito el *Trypanosoma rangeli*, por el mismo Dr. De León, llamándolo *T. guatemalensis*, agente etiológico de la *Trypanosomiasis Americana* en forma benigna, ya que hasta la fecha no se le ha podido demostrar su valor patológico. (17)

El Dr. Manuel Montenegro en 1943 encuentra insectos triatómidos en San Pedro Pinula, El Platanarrito y Santo Domingo, Departamento de Jalapa; y en un total de triatómidos examinados obtuvo un índice de infección del 67.7%. En ese mismo año, el Dr. Blanco Salgado informa del hallazgo del *Triatoma dimidiata* en Ipala, Olopa, La Tuna y El Orégano, Departamento de Chiquimula; Chiquimulilla, Las Viñas, Los Esclavos y Casillas del Departamento de Santa Rosa, correlacionando con casos positivos de la enfermedad en estas regiones.

El *Rhodnius prolixus* fue encontrado en San Pedro Pinula y San Luis Jilotepeque, Jalapa, así como en el Progreso y Zacapa; además se han encontrado casos clínicos. (4)

#### BIOLOGIA DEL PARASITO Y EL VECTOR:

El agente de la enfermedad de Chagas, pertenece al filum protozoa, clase mastogóphora, género *trypanosoma*, incluye organismos con un único flagelo, cuyos cuerpos elongados se abiflan en ambas extremidades, especialmente en la anterior, por donde sale el flagelo. Las principales características de distinción son: distancia del núcleo con respecto a la parte

anterior, posterior, tamaño del cuerpo y posición del quineto-lasto. (ver anexos fig. N° 1) (25)

El género *Trypanosoma* incluye cientos de especies, siendo las que más interesan en Medicina: *T. gambiense*, *T. rhodesiense*, *T. cruzi* y *T. rangeli*. (12)

Estudios recientes en Brasil y Venezuela demostraron por medio de laboratorio que existen hasta el momento, tres cepas zimomáticas de *T. cruzi* denominadas "Zimodemos", las cuales fueron determinadas por su movilidad electroforética, lo que plantea la posibilidad de que la enfermedad observada en Venezuela, Brasil y los demás países de Latinoamérica donde la enfermedad existe sea diferente. Estas variaciones posiblemente están determinadas por la disimilitud genética entre *T. cruzi* (21, 22, 23), denominados así por Barret y Ready en 1980. (19)

La vida del *T. cruzi* comprende dos ciclos de desarrollo: uno en el hombre o huéspedes mamíferos reservorios, y otro en el interior de los triatomídeos (ver anexos, figura N° 2).

En el hombre los *tipanosomas* no se multiplican mientras están en el torrente circulatorio, pero una vez que penetran en las células de los tejidos, pierden el flagelo y la membrana ondulante, se transforman en *leishmanias* y se multiplican por fisión binaria, lo que da origen a la formación de gran número de *leishmanias*, las que a la postre, pasan por las fases de *leptomonas* y *critidias*, y alcanzan la forma de *trypanosomas*, apareciendo en la sangre periférica con lo que completan su ciclo. (12)

En los insectos transmisores más comunes *Triatoma dimidiata*,

Rhodnius prolixus, Pastrongylus megistus y Triatoma infestans, el ciclo de desarrollo puede realizarse en la larva, ninfa, o en el insecto adulto, y siempre se efectúa en el intestino de la chinche. Las formas típicas de los tripanosomas ingeridos por el insecto se convierten en critidias cortas, las cuales se multiplican y producen las formas critidiales largas que se encuentran en la parte posterior del intestino medio. Al cabo de unos ocho o diez días aparecen en el recto, pequeños tripanosomas que se han originado de las critidias. Estos tripanosomas metacíclicos salen con las heces (estación posterior) y son infectantes para el hombre y los animales al frotarse (rascan) el área de la picadura del insecto o en cualquier lesión de la piel o mucosas, pues como es sabido son las áreas expuestas como extremidades y cara las regiones más afectadas. (12)

Los redúvidos son llamados chinches "hociconas o picudas" por su cabeza punteaguda; "barberos" o chinches "besadoras" porque pican la cara; chinche "asesinas" o "voladoras" por razones obvias.

Las especies transmisoras suelen tener una distribución tropical limitada.

Los triatomas tienen cabeza larga y estrecha, con ojos compuestos prominentes, generalmente dos ocelos, antenas de cuatro articulaciones y una proboscidea alargada, plegada ventralmente con tres segmentos y un cuello evidente. El cuerpo es largo, más bien estrecho, aplanado y tiene alas funcionales y piernas alargadas con tres articulaciones tarsales. Su color es pardo-oscuro, con manchas rojas y amarillas en tórax,

alas y a los lados del abdomen.

La hembra pone de ocho a veinte huevos blancos o rosado-amarillentos, lisos con aspecto de barril que maduran en 10 ó 15 días. El desarrollo es por metamorfosis incompleta. El insecto joven hace su primera comida de sangre cinco días después y sufre una larga metamorfosis de más de un año, con comidas de sangre en cada muda.

Ambos sexos pican, algunas especies provocan una punción dolorosa, causada por una toxina salival con efusión sanguínea, hinchazón, prurito, celulitis y linfadenitis, mientras que otras chinches producen heridas indoloras, debido a mecanismos anestésicos por lo cual la víctima no se percata del ectoparásito. (18)

El redúvido vive durante el día en los techos de paja o palma, grietas de las paredes de paloapique, de barro no cocido o de bajareque. (27)

También se ha descrito que el redúvido se alimenta de los animales salvajes y domésticos, propagando así aún más el T. cruzi. (18)

También existen formas atípicas de transmisión de T. cruzi entre humanos, siendo las más frecuentes por transfusión sanguínea con donadores asintomáticos portadores de T. cruzi.

En Guatemala en 1957 se publicó el primer artículo al respecto, titulado: "Estudio de la Enfermedad de Chagas en relación con el Banco de Sangre", por el Dr. César Mishaan Pinto y cols., encontrándose que existía el 13.2% de positividad mediante el método de Machado-Guerreiro. (20)

Estudios más recientes llevados a cabo en el Hospital Nacional de Escuintla, demostraron que un 16% de la población que asistía al Banco de Sangre presentaba positividad al test de Hemaglutinación indirecta (HIA). (30)

Además, es posible la transmisión del T. cruzi por el coito y con la secreción láctea de hembras parasitadas.

Días (1939), afirma que la transmisión del T. cruzi de vertebrado a vertebrado puede efectuarse por vía transplacentaria y por la ingestión de artrópodos infectados. (12)

#### PRESENTACION CLINICA:

La enfermedad de Chagas tiene una fase aguda y otra crónica.

Es digno de mención que en las zonas endémicas existen discrepancias entre la frecuencia de la fase crónica y el número reducido de casos que se diagnostican como enfermedad aguda.

#### FASE AGUDA:

Esta fase se caracteriza a los cuatro o cinco días después de la inoculación del trypanosoma metacíclico, apareciendo el chagoma, fiebre y hepatoesplenomegalia. El Chagoma es un nódulo eritematoso que subsecuentemente cicatriza, desarrollándose usualmente en el sitio de la picadura del insecto, seguido de linfadenopatía regional caracterizada exclusivamente por un infiltrado mononuclear y abundantes trypanosomas en el sitio de entrada; esto produce edema, el cual si se desarrolla en el área periocular se le conoce como el signo de Romana. La tríada de Romana se caracteriza por adenopatía, dacriadenitis y edema bípalalear. (15)

La fiebre puede variar entre 38° y 38.5°C durante la

primera y segunda semana. Posteriormente se desarrollan los pseudoquistes que contienen constituyentes antigénicos, los cuales al romperse liberan antígenos que producen inflamación. Los lugares de lesión pueden ser los ganglios de los nervios autónomos, principalmente de las vísceras, esófago, colon y corazón; a pesar que otros tejidos pueden ser invadidos, es el miocardio el más afectado, sobre todo en infantes y niños pequeños, dando como resultado miocarditis aguda, insuficiencia cardíaca severa o muerte súbita por destrucción de las fibras de conducción. (Edgecomb et al. 1976) (21)

Frecuentemente hay taquicardia y se debe al ataque del trypanosoma al corazón pudiendo encontrarse además pulso rápido y filiforme, ruidos cardíacos suaves y ruidos alejados. Los datos clínicos de esta miocarditis no se diferencian de los que se presentan en miocarditis de otras etiologías, con signos de insuficiencia cardíaca congestiva y cardiomegalia. (27)

En un estudio realizado en el Hospital Edgar Santos del Brasil en 1976, once pacientes fueron ingresados con diagnóstico de Chagas en fase aguda, fluctuando las edades comprendidas entre cuatro meses y 15 años. Únicamente un paciente de los once, presentaba signos de compromiso neurológico con movimientos oculares incoordinados; sin embargo T. cruzi fue aislado del líquido cefalorraquídeo (LCR) en ocho de los pacientes estudiados, dando por resultado que los datos de este estudio sugirieran que el T. cruzi penetra al Sistema Nervioso Central (SNC) durante la fase inicial de la infección, como la Trypanosomiasis africana. (15)



Los casos reportados de compromiso del SNC han sido predominantemente en niños pequeños, en quienes con frecuencia es fatal; en estos pacientes se han encontrado parásitos en las células reticulares de las leptomeninges, en las células gliales y ocasionalmente en las células neuronales. (15)

En el LCR pueden encontrarse alteraciones químicas, linfocitos y proteínas aumentadas. Todos los síntomas, aún los más graves cuando no sobreviene la muerte, desaparecen después de dos a cinco meses de la infección inicial, generalmente en forma espontánea. (24)

La fase aguda de la enfermedad puede ser totalmente asintomática e irreconocible en 2/3 de infantes y niños infectados. (21)

En sobrevivientes de meningoencefalitis se ha observado que posteriormente desarrollan síndromes cerebelosos, con parálisis espástica y retraso mental. (Jorg, et. al. 1958) (15)

#### FASE CRÓNICA:

Evidencias clínicas y de laboratorio han demostrado que no se produce una segunda fase aguda de la enfermedad. (Texeira 1979) Generalmente esta fase aparece después de diez o más años de la infección inicial, es más común en adultos y los síntomas están íntimamente relacionados con el daño sufrido durante la fase aguda. (32)

Los hallazgos clínicos que se observan con mayor frecuencia son: hipotensión arterial, pulso irregular, soplo tricuspídeo y/o mitral, y desdoblamiento del segundo ruido. Cuando este último se encuentra en pacientes procedentes de áreas endémicas, debe sospecharse la enfermedad de Chagas. El EKG de un paciente

chagásico crónico, puede mostrar un bloqueo de rama derecha, bloqueo fascicular anterior de la rama izquierda del haz de His, eje eléctrico desviado a la izquierda, extrasístoles ventriculares e inversión de la onda T. (27)

Anselmi y Cols, han elaborado una clasificación de la cardiomiopatía chagásica en base a aspectos clínicos: ESTADIO INICIAL I.:

El cuadro clínico de la miocarditis crónica está determinado por la intensidad y extensión y localización del proceso fibroso y por la destrucción miocárdica. (9)

En un principio, en la fase crónica, cuando el número de fibras destruidas es pequeño y/o localizado, la reserva cardíaca es suficiente para mantener un gasto cardíaco adecuado.

Es en esta etapa de la dolencia, como ha sido descrito incluso en estudios prospectivos, cuando el EKG constituye el procedimiento diagnóstico más sensible. Los estudios ecocardiográficos confirmaron y simplificaron el diagnóstico de hipocinesia de la pared ventricular en caso de Chagas crónica, hecho ya observado y descrito en la fase crónica inicial. También existe una forma incipiente de miocarditis crónica, con corazón de tamaño normal caracterizada clínicamente por las manifestaciones subjetivas de las arritmias y/o trastornos de conducción electrocardiográficamente, por la demostración de los mismos y el ecocardiograma bidimensional por áreas aneurismáticas circunscritas en la punta o pared posterior del ventrículo izquierdo. Entre las alteraciones características, pero no específicas, del electrocardiograma, encontramos: Bloqueo completo de rama



derecha del haz de His, con o sin bloqueo fascicular anterior de rama izquierda del haz de His y extrasístoles ventriculares.

Esta es una fase incipiente de la dolencia en su forma crónica caracterizada por presentarse en sujetos jóvenes, aún en la tercera o cuarta década de la vida, prácticamente asintomáticos, con una capacidad funcional conservada y donde la muerte súbita puede ser incluso la primera manifestación.

#### ESTADIO INTERMEDIO II.:

En una etapa más avanzada de la enfermedad, la destrucción de fibras y la proliferación fibroblástica da un patrón con alteraciones electro y vectocardiográficas, y angiocardiográficas segmentarias que recuerdan a las observadas en la cardiopatía isquémica, pero con arteriocardiografía coronaria normal. Los segmentos de la pared ventricular izquierda más frecuentemente afectados son el inferi-apical y posterobasal donde es posible detectar desde hipocinesia hasta la formación de verdaderos aneurismas. En esta etapa la alteración electrocardiográfica se hace más evidente conformando el patrón antes descrito. Clínica y radiológicamente aparecen signos incipientes de insuficiencia cardíaca, lo cual como dijimos, en nuestra experiencia siempre son precedidos por los signos electrocardiográficos o ecocardiográficos de los estados iniciales. Siguen en esta fase los trastornos del ritmo dominando el cuadro clínico de los pacientes, siendo la principal causa de muerte, aunque ya los hechos evolutivos hacia una verdadera miocardiopatía congestiva (estadios tardíos o terminales de la miocarditis crónica Chagásica) se han hecho presentes.

#### ESTADIOS TARDÍOS III.:

En estadios tardíos llegamos a la fase de cardiomiopatía congestiva en la cual el cuadro clínico está dominado por manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva, presencia de una gran cardiomegalia con expresión radiológica caracterizada por dilatación de las cuatro cavidades y, aunque predomina la gran dilatación de cavidades, la aorta es normal o poco alterada y el EKG da el patrón característico antes mencionado. Las arritmias aumentan en frecuencia y la taquicardia y fibrilación ventricular llevan en muchos casos a la muerte súbita.

Para efectuar un diagnóstico diferencial con otras miocardiopatías en fase terminal, debemos tomar en cuenta:

1. La particular distribución epidemiológica en el caso de la enfermedad de Chagas.
2. Un cuadro clínico dominado por insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias y trastornos de conducción, siendo excepcional el bloqueo completo de rama izquierda del haz de His y la fibrilación auricular, frecuentes en otras miocardiopatías congestivas.
3. Un patrón electrocardiográfico característico.
4. En el ecocardiograma la frecuente afectación del ápex y/o pared posterior del ventrículo con preservación del septum.

Estos hechos: epidemiológico, clínicos, electrocardiográfico y ecocardiográfico constituyen así una tétrada diagnóstica que da una base racional sólida en el caso de la miocarditis crónica Chagásica.

En última instancia los procedimientos de diagnóstico inmunológico y parasitológico de laboratorio establecen el diagnóstico definitivo.

#### CAUSAS DE MUERTE:

En todos los estadios evolutivos de la dolencia, es la muerte súbita la más frecuente. Como principales factores figuran: trastornos del ritmo (arritmias ventriculares); de la conducción (bloqueo aurículoventricular paroxístico); accidentes tromboembólicos y ruptura de la pared ventricular a nivel de las zonas de adelgazamiento.

En el estadio tardío de la enfermedad, la forma de muerte más frecuente es la insuficiencia cardíaca refractaria y terminal, figurando en menor cuantía los fenómenos tromboembólicos.

El patrón de trastornos de conducción del EKG tiene su asiento electrofisiológico en un severo daño del sistema His-Purkinje, bien sea por la afectación proximal del haz de His o bien fascicular como propone Rosenbaum y cols. (2)

Texeira y cols. afirman que las causas de muerte en fase crónica ha alcanzado hasta 12.8 x 1,000 de los que el 57% mueren como resultado directo de la enfermedad, el 58% por insuficiencia cardíaca, 4% por causas no cardíacas y el 37% por muerte súbita. (32)

El Dr. Jiménez (1982) concluyó: "Que la alteración electrocardiográfica más frecuente en los pacientes con diagnóstico definitivo de enfermedad de Chagas fue alteraciones de la repolarización ventricular." (16)

El EKG juega un papel importante en el diagnóstico de la

enfermedad de Chagas, tanto en fase aguda como en la fase crónica. (16)

Suárez y cols. en Venezuela (prospectivo) en una serie de necropsias, 3,800 en total, encontraron 210 casos de miocardiopatías (5.5%) de diferentes etiologías, de las cuales 160 casos (16.2%) eran cardiomiopatías Chagásicas. (11)

Rosenbaum y Moleiro (1980) han establecido un patrón electrocardiográfico característico aunque no específico, en la miocarditis crónica Chagásica, constituida por:

1. Trastornos de conducción intraventricular, sobre todo bloqueo de rama derecha, del haz de His y bloqueo de la subdivisión anterior, solos o asociados.
2. Arritmias sobre todo ventriculares.
3. Trastornos de repolarización ventricular. (28)

Carlos Chagas apuntaba que las arritmias constituyen la manifestación más importante de esta enfermedad. (11)

Posteriormente se ha señalado que el período funcional refractario está acortado y la velocidad de propagación del impulso está disminuido en el tejido auricular y ventricular en la miocardiopatía Chagásica. (28)

La arritmia extrasistólica constituye una alteración característica de la cardiopatía Chagásica. Es un hallazgo casi constante en las etapas avanzadas de la enfermedad y menos frecuente en los pacientes asintomáticos. (28)

Hernández-Pieretti y cols. encontraron 100% de extrasístolas multifocales en la fase de insuficiencia cardíaca, y un 33% en la etapa asintomática de la enfermedad. (28)

La alteración más frecuente son los defectos de conducción, entre otras tenemos: bloqueo completo de rama derecha con bloqueo fascicular anterior de la rama izquierda del haz de His, extrasístoles ventriculares, bloqueo aurículoventricular de primer grado, y alteraciones de la repolarización ventricular. (7)

El aspecto radiológico de la miocardiopatía Chagásica crónica, dependerá del diferente grado de afectación miocárdica y del compromiso en la función ventricular. (1)

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, algunos con deformidad del contorno izquierdo en su arco inferior, representante de discinesia ventricular, responsable del latido telesistólico en el examen clínico; el cual se puede valorar mejor al detectar movimiento paradójico y/o hipoquinético de dicha zona, al realizar estudio quimográfico. (26)

En etapas intermedias o finales, la cardiomegalia moderada o severa es la regla, con crecimiento de todas las cavidades, especialmente debido a la dilatación de las mismas. La presencia de una aurícula izquierda crecida, sin orejuela ni doble contorno evidente, y sin calcificación valvular, nos ayuda en el diagnóstico diferencial con enfermedad valvular mitral.

La aorta, en su porción ascendente, considerada para pacientes mayores de 40 años, aparece pequeña, al no visualizarse su borde derecho, siendo sustituido por la vena cava superior o la columna vertebral. A este carácter de la aorta se asocia la ausencia usual de grasa pericárdica apical; esto es el típico

"binomio" de esta entidad, al comparar especialmente grupos etarios similares de ambos sexos con diagnósticos establecidos de cardiopatía isquémica. (33)

Santana y cols. y Valero y cols. han relacionado los anteriores hallazgos con lipidemias bajas (hipocolesterolemia e hipotrigliceridemia) estadísticamente significativas, en pacientes con infección Chagásica o miocardiopatía crónica asociada a éste. (31, 34)

En las formas de afectación del sistema digestivo se caracterizan por dilatación y alteración de la motilidad del esófago y el colon. Rara vez el estómago o el intestino delgado muestran cambios similares.

En el megaesófago, el síntoma principal es disfagia duradera, que comienza con dificultad para deglutir alimentos sólidos y progresa hasta que el paciente puede tragar sólo alimentos blandos con ayuda de sorbos frecuentes de agua. En los casos avanzados, hay dolor a la deglución, regurgitación y pirosis, con sensación de sofocación. El hipo, sialorrea y tos nocturna son síntomas asociados.

El megacolon se manifiesta por retención de heces y gas, lo que a menudo progresa hasta la formación de un fecaloma.

La mayor parte de los casos de megacolon se asocia con megaesófago. La mitad de los pacientes que sufren formas digestivas de la enfermedad de Chagas muestran electrocardiogramas anormales. (7)

La causa de la afectación en el esófago y colon es debido a la infección de células ganglionares y otros cambios no iden-

tificados que afectan los plexos nerviosos. Miles y cols. (1981) realizaron un estudio en las áreas endémicas de Venezuela y Brasil, habiendo concluido que en Venezuela no habían encontrado casos de megacardía, megaesófago y megacolon, siendo las cepas *T. cruzi* predominantes la 21 y raramente 23, que no producían el síndrome mega. Mientras que la cepa 22 aislada de la gran mayoría de pacientes del centro y este del Brasil, donde el síndrome Mega está comúnmente asociado con infecciones por *T. cruzi*; lo que sugiere que estos *Timodemos* representan grupos subespecíficos de importancia médica y epidemiológica. (19)

La afección del aparato digestivo se pone de manifiesto, por estudios radiológicos en el paciente con antecedentes que hacen pensar en este diagnóstico, así también en el esófago como en el colon, con peristalsis anormal y datos de retención de residuos de alimentos.

En base a los hallazgos radiológicos, Rezende ha propuesto la clasificación siguiente del megaesófago:

GRUPO I: El calibre del esófago es normal, pero existe tránsito lento y retención del bario. (Esófago Perezoso).

GRUPO II: El calibre del esófago es ligero o moderadamente mayor con retención notable del medio de contraste. Existen ondas terciarias.

GRUPO III: El esófago está muy crecido e hipotónico, con retención notable del bario.

GRUPO IV: Hay dolicoesófago, con gran capacidad de

retención, atonía y doblamiento del esófago sobre el diafragma. (17)

#### DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD:

El criterio diagnóstico de la enfermedad de Chagas debe incluir: antecedentes epidemiológicos, datos clínicos, hallazgos electrocardiográficos, serología y parasitología positiva. (3)

#### FASE AGUDA:

Se establece el diagnóstico por medio de la detección de tripanosomas circulantes en la sangre periférica, a partir de la segunda semana de la infección. (12)

Los métodos más usados son: frote de sangre con coloración de Giemsa y el xenodiagnóstico que es el método de elección en esta etapa. Esta técnica iniciada por Brumpt, usa ninfas de triatomas en tercer estadio, dejando que un insecto criado en laboratorio, libre de infección, se alimente de un paciente sospechoso. Estas ninfas serán examinadas a los 15, 30, 60 y 90 días después de haber picado al paciente. De esta manera se ha demostrado la presencia del parásito en un 100% de los infectados en etapa aguda y el 50% en etapa crónica. (24, 25)

Otros métodos bacteriológicos incluyen los cultivos, siendo los más usados y recomendados el de NNN (Mott 1978). (24)

Versiani y Junqueira (1943) recomiendan examinar el líquido obtenido por punción aspiradora de los ganglios linfáticos tumefactos como un método valioso de diagnóstico. (12)

Montalvo y cols. en 1980 encontraron en un paciente de 13 meses de edad, que ingresó al Children's Center en Winnipeg,



(Canadá) con diagnóstico de miocarditis Chagásica aguda, títulos de anticuerpos fluorescentes (AF) de 1:32, 1:16 en la madre y 1:512 en un hermano, lo que les sugirió la posibilidad de transmisión por vía placentaria. (21)

En el Hospital Edgar Santos del Brasil en 1976, de todos los pacientes ingresados con diagnóstico de Chagas aguda (11 en total) solamente 1 paciente mostró diluciones bajas con la prueba de AF y el 80% presentó diluciones de 1:256 consideradas como altísimas positivas. (15)

El Dr. Jiménez recomienda que se utilice el electrocardiograma como un monitor de la peculiar distribución y progresión de las lesiones en las miocarditis causadas por Tripanosoma cruzi, principalmente en la fase aguda. (16)

#### FASE CRÓNICA:

Los medios radiológicos, electrocardiográficos, inmunológicos y clínicos, especialmente, son importantes para determinar un diagnóstico de cardiopatía crónica Chagásica.

La aglutinación de tripanosomas para la detección de anticuerpos ha sido utilizada desde 1900 por Laveran y Mesnil.

Más tarde y por primera vez, suspensiones de T. cruzi fueron empleadas como antígenos aglutinantes por Pachamon en estudios de animales. (3)

La prueba de Hemaglutinación indirecta (HIA) fue utilizada por Muñiz y Freitas para demostrar anticuerpos para T. cruzi, no únicamente en animales de experimentación, sino que también en casos humanos de enfermedad de Chagas aguda y crónica.

Esta prueba utiliza como antígeno, fracciones polisacáridas

de T. cruzi y se ha tornado de gran utilidad en ambas fases, por su alta sensibilidad y especificidad. Además la sencillez de su técnica. (3)

Cuadrado y Kagan hicieron varios estudios serológicos utilizando la técnica de HIA en soldados de la Armada de los Estados Unidos de Norteamérica y del Brasil, estos últimos seleccionados en base a su procedencia (rural) y no haber vivido en más de dos áreas geográficas seleccionadas. Los títulos de anticuerpos obtenidos fueron de 1:256 y 1:512 en el 5% de los brasileños, mientras que en los norteamericanos, mil en total, la mayoría no pasaron de diluciones mayores de 1:16 por lo que HIA es un procedimiento reconocido por su alta confiabilidad. (3)

En el simposium internacional de la PAHO en 1975, se realizó una evaluación de los diferentes procedimientos serológicos, y la HIA fue reconocida como técnica sensible, específica, fácil de reproducir y alta confiabilidad como prueba de tamizaje.

Aguilar-Torres (1976) hizo un estudio comparativo en un área endémica de Bolivia en 180 sueros, utilizando 3 pruebas diferentes: Fijación de complemento (CF), HIA y contraelectroforesis (CIE). Este estudio demostró que la HIA es más específica como prueba de reconocimiento epidemiológico que los otros procedimientos. (3)

La Licda. Pérez y cols. en 1980, en su trabajo de tesis en la que utilizó la prueba de A. F. en 306 muestras de diferentes departamentos de la República de Guatemala, el porcentaje de positividad encontrado en la investigación coincidía con los

resultados obtenidos por la Dirección General de Servicios de Salud (D.G.S.S.) para el mismo año, alrededor de 17% en la que utilizaron el método de Hemaglutinación indirecta. (24)

#### TRATAMIENTO ETIOLOGICO:

Actualmente se emplean dos drogas, el nifurtimox (Lampit) y el benzonidazol (Rochagan). (7)

Ambos medicamentos son tripanocidas contra las formas tripanomastigote y amastigote (en sangre periférica). No tienen efectos sobre la forma leishmania.

El nifurtimox se administra por vía oral. Los niños (hasta de 15 años de edad) con enfermedad de Chagas aguda deben recibir 25 mg/Kg. por día en cuatro tomas divididas durante 15 días, seguidos de 15 mg/Kg. por día en cuatro tomas divididas durante 75 días. El tratamiento debe extenderse a un total de 120 días para la enfermedad crónica. Los adultos con enfermedad aguda o crónica deben recibir 5 a 7 mg/Kg. diarios durante dos semanas, y esta dosis se aumenta en 2 mg/Kg. a intervalos de dos semanas hasta llegar a 15 ó 17 mg/Kg. diarios a la décima semana, luego con esta misma dosis hasta que complete 120 días de tratamiento. (7)

El benzonidazol se debe administrar a una dosis de 5 mg/Kg. al día en adultos y, en niños una dosis de 10 mg/Kg. al día en dos tomas diarias durante 60 días.

#### TRATAMIENTO DE SOSTEN:

La disopiramida es un agente antiarrítmico efectivo en cerca de la mitad de los casos con miocardiopatía crónica chagásica con latidos prematuros ventriculares y taquicardia ventricular

recurrente; sin embargo, su empleo en presencia de bloqueo auriculoventricular de segundo grado y bloqueo biotriásiclar debe hacerse con precaución. (1)

Anselmi y cols. determinaron que las drogas más efectivas para administración a largo plazo en pacientes con taquicardia ventricular por miocarditis chagásica fueron: La mexiletina y la amiodarona. (2)

Berr y cols. (1977) concluyeron que la digoxina oral (0.25 mg diariamente) es probablemente una droga efectiva en el tratamiento de la ICC en los casos de miocardiopatía chagásica crónica. (6)

#### MEDIDAS PROFILACTICAS:

La medida más importante de todas, en el combate de la enfermedad de Chagas, sigue siendo el control de vectores. (5)

Puesto que la transmisión suele ocurrir en el medio doméstico, en viviendas de baja construcción cualitativa, la enfermedad de Chagas es reflejo directo de la pobreza. Las medidas profilácticas importantes en el control de la enfermedad de Chagas son: Mejorar viviendas, educación en salud pública y aplicación de insecticidas en la casa y alrededores. El hexacloruro de benceno, que es el insecticida de elección, se aplica en forma de suspensión de 500 mg. del isómerogama por  $m^2$  cada 6 meses. (7)

En los bancos de sangre de las zonas endémicas de la enfermedad de Chagas se debiera añadir violeta de genciana al 1:4,000 a la sangre, 24 horas antes de usarla para matar a los tripanosomas. Hasta la fecha no se han logrado resultados que



puedan aplicarse a humanos en la inmunoprotección contra la enfermedad de Chagas. (7)

### HIPOTESIS

1. La población a investigar presenta un alto índice de positividad de anticuerpos para T. cruzi.
2. Entre los pacientes con HIA positivo se encuentra un 4% o más con trastornos electrocardiográficos compatibles con enfermedad de Chagas.

### VARIABLES

#### A. CUANTITATIVAS:

1. Edad
2. Magnitud de las diluciones en suero por HIA

#### B. CUALITATIVAS:

1. Sexo
2. Reacción HIA positivo-negativo
3. Procedencia
4. Tipo de vivienda
5. Conocimiento del vector
6. Donadores de sangre HIA positivo
7. EKG positivo

### MATERIAL DE LA INVESTIGACION

1. Sangre (4 cc.) extraída a pacientes
2. Gráfica EKG
3. Placas de Rayos X
4. Encuesta epidemiológica
5. Fichas clínicas

### TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS

La investigación se dividió en dos fases:

#### PRIMERA FASE:

1. Selección de la muestra poblacional
2. Obtención de sangre (4 cc.)
3. Encuesta epidemiológica
4. Centrifugación de sangre
5. Microtitulación de anticuerpos para T. cruzi por medio de HTA

#### SEGUNDA FASE:

1. Evaluación clínica, electrocardiográfica y radiológica de los pacientes con HTA positivo
2. Clasificación de pacientes según patología encontrada
3. Presentación de resultados

Las poblaciones estudiadas fueron las aldeas Viejo Sunzapote y Nuevo Sunzapote, Río Hondo, Zacapa, tomándose para la investigación a la población que tenía 18 años en adelante, de ambos sexos, que en total sumaron 213. La investigación estuvo dirigida a 200 personas, a las cuales se les instruyó y concientizó sobre la importancia de este estudio. Luego se procedió a la extracción de sangre (4 cc.) por venopunción a cada individuo con ayuda de personal paramédico del Centro de Salud de Río Hondo y el Puesto de Salud de Santa Cruz, Río Hondo, Zacapa, además se les pasó una encuesta epidemiológica (ver anexo página 67). Después de extraída la sangre con su rotulado completo de nombre, edad, sexo, procedencia, se llevó al laboratorio químico biológico del Hospital Regional de Zacapa, para su centrifugación de 3,000 RPM, durante 5 minutos. El suero obtenido se almacenó en refrigeración a baja temperatura y al tener las 200 muestras, fueron llevadas al Laboratorio de Citología y Morfología, Sección Biología, de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Luego se procedió a la microtitulación de anticuerpos séricos a *T. cruzi* por medio de la técnica HIA, llevada a cabo por la Licda. Vivian Matta y el Investigador. Se hicieron los informes, por paciente, de los resultados positivos o negativos. Se tomó como positivo toda reacción que presentó dilución de 1:64 o más.

A los pacientes que salieron positivos se les citó a la Consulta Externa del Hospital Regional de Zacapa, en donde les evaluó clínica, electrocardiográfica y radiológicamente,

con elaboración de la ficha clínica correspondiente, clasificando a los pacientes, según la patología encontrada. Además se les efectuó ecocardiografía bidimensional a todos aquellos con diluciones de 1:256 o más.

## PRESENTACION, ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

CUADRO N° 1: Del total de 200 individuos investigados con el test hemaglutinación indirecta (HIA), 9 resultaron positivos (4.5%), con diluciones de 1:64 o más.

Como se puede notar, es alta la incidencia encontrada en el área estudiada, debido a que son individuos asintomáticos.

El promedio de edad general es de 39.78 años entre los pacientes positivos (HIA), edad considerada altamanete productiva (2) (25), sobre todo en las áreas rurales.

Hubo predominio del sexo femenino con 5 casos, y 4 casos del masculino; resultado que no concuerda con estudios previos efectuados en otros países.

Me es imposible justificarlo, debido a que es el sexo masculino el más afectado. (19) (25)

Todos los pacientes tienen origen y residencia rural, lo que da una variable uniforme en esta investigación.

CUADRO N° 2: La enfermedad de Chagas es reflejo directo de la pobreza económica de la población en el área rural, razón por la cual se llevó a cabo esta investigación con personas de esta condición social, ya

que con anterioridad otros estudios, en diferentes países, hacen señalamientos a este tipo de pobladores habiendo tomado el investigador como base, los estudios antes mencionados. (4) (5) (7) (12) (13) (24) (25) (26) (27) (29) (34)

**CUADRO N° 3:** Del total de 200 individuos, 100 para cada sexo, hubo predominio del sexo femenino con 5 casos, (66.66%) comparado al masculino con 4 casos (44.44%).

**CUADRO N° 4:** Es importante señalar que la Aldea Nuevo Sunzapote presenta 5 casos (55.50%), siendo ésta la más afectada por la pobreza económica. La Aldea Viejo Sunzapote presentó 4 casos (44.50%). Vuelvo a recalcar, que la enfermedad de Chagas es reflejo directo de la pobreza de los afectados.

**CUADRO N° 5:** Como era de esperarse, el tipo de vivienda más frecuente fue el tipo 1 (ver clasificación) (77.78%) y los tipos 2 y 3 con un caso cada uno (11.11%). Es en estos tipos de vivienda donde encuentra el habitat perfecto el ectoparásito hematófago Triatoma. (5) (13) (24) Es bueno recordar que el insecto vector también se encuentra en los alrededores de la vivienda, refugiándose durante el día en restos vegetales, madera o árboles que por sus características le ofrecen a la "Chinche Picuda" un escondite perfecto.

**CUADRO N° 6:** De los nueve pacientes en estudio, ocho refirieron haber sido picados, y uno que no lo fue???. Todos

refirieron conocer al redúvido presente en sus viviendas. Es clásico observar, que la población afectada por la enfermedad conoce el insecto vector, aunque desconoce la patología que produce debido a la falta de educación en salud. Es importante saber si el paciente refiere conocer el parásito y si ha sido picado por el mismo, para obtener una historia que oriente al diagnóstico.

**CUADRO N° 7:** De los nueve pacientes con diluciones 1:64 o más, dos refirieron haber donado sangre en el Hospital de Zacapa y sólo uno refirió haber sido receptor en los últimos cinco años. Es de suma importancia hacer notar la frecuencia con que los pacientes con presencia de anticuerpos y alteraciones electrocardiográficas son donadores de sangre, pues ésta es la segunda forma, en frecuencia de transmisión del T. cruzi. (3, 18, 20, 30)

También nos podemos preguntar, cuántos pacientes que no viven en áreas endémicas de la enfermedad de Chagas han contraído la enfermedad por medio de esta vía. En Guatemala no se toman medidas para detectar anticuerpos para T. cruzi en los bancos de sangre, situación que ha sido demostrada en estudios anteriores. (18, 20, 30)

**CUADRO N° 8:** Se puede observar que la presencia de anticuerpos para T. cruzi es alta en una población asintomática, que presenta diluciones de 1:64 cinco casos



(55.56%), dilución 1:256 tres casos (33.33%), y dilución 1:512 un caso (11.11%). Merece atención el paciente con títulos de anticuerpos de 1:512, pues no evidenció lesión cardíaca en el EKG, ni en la ecocardiografía bidimensional. Sin embargo, estudios anteriores han tomado como positivo, diluciones de 1:32, dato que consideré inadecuado en base a referencias bibliográficas de mucho valor científico debido a los resultados positivos falsos por reacción cruzada con otras enfermedades. (1, 2, 13, 26, 29)

**CUADRO N° 9:** Tomando como base la clasificación de la cardiomiopatía crónica chagásica de Anselmi y Colaboradores (ver pág. 13), los nueve pacientes se encuentran en la fase I, <sup>(2)</sup> [pacientes con capacidad cardíaca en niveles normales con o sin alteraciones eléctricas (EKG), con HIA positivo] Todos se encuentran en control en la unidad de Cardiología del Hospital Regional de Zacapa. Conducta que se debiera de seguir en todos los estudios de este tipo, para materializar los objetivos propuestos y no ser simples palabras escritas.

**CUADRO N° 10:** Los hallazgos electrocardiográficos encontrados en los pacientes de este estudio (6 de 9) son mayormente (67%) a los encontrados en otros estudios sobre enfermedad de Chagas. (2, 6, 13, 14, 25, 26, 27, 29) Siendo éstos: a) Bloqueo de rama derecha del

haz de His con dos casos (33.33%). b) Trastornos de repolarización inespecífica de cara diafragmática con dos casos (33.33%). c) Trastornos de repolarización inespecífica de cara antero lateral con un caso (16.67%). d) Extrasístoles ventriculares con un caso (16.67%). La sintomatología y los hallazgos eléctricos corresponden a la clasificación de Anselmi y cols. de la cardiomiopatía crónica Chagásica en fase I. <sup>(2)</sup>

**CUADRO N° 11:** Ya dijimos que los pacientes estudiados con diluciones HIA de 1:64 o más se encuentran en la Fase I de la clasificación de Anselmi y cols. de la Miocardiopatía crónica chagásica. <sup>(2)</sup>

No se efectuaron estudios radiológicos en el sistema gastrointestinal debido a que los pacientes no presentaron sintomatología del mismo. Es frecuente encontrar pacientes con alteraciones eléctricas, HIA positivo, que viven en áreas endémicas con siluetas cardíacas normales. (22, 33)

**CUADRO N° 12:** No se evidenció alteración alguna en el corazón por medio de la ecocardiografía bidimensional, en los pacientes con diluciones de 1:256 o más. Es frecuente encontrar un corazón normal, aún utilizando ultrasonido cardíaco, en la Fase I de la clasificación de Anselmi y cols. de la miocardiopatía crónica chagásica. (1, 2, 25, 26) Se efectuó la ecocardiografía bidimensional sólo

a pacientes con HIA de 1:256 o más, considerando que a mayor dilución, más posibilidad de afección cardíaca.

## CONCLUSIONES

1. De la muestra estudiada, 9 casos (4.5%) presentaron positividad en la detección de anticuerpos a T. cruzi por medio del método HIA.
2. La respuesta inmunológica y positividad electrocardiográfica encontrada, son altamente significativas para las poblaciones investigadas.
3. Seis pacientes de nueve en estudio (66.67%) presentaron alteraciones electrocardiográficas.
4. Las anomalías electrocardiográficas más frecuentes presentadas por los pacientes con diluciones de 1:64 en adelante, fueron: Bloqueo de rama derecha del haz de His y trastornos de repolarización inespecífica de cara diafragmática.
5. El 100% de los pacientes (9) con dilución HIA de 1:64 o más, se encuentran en el estadio clínico I (clasificación clínica de la miocardiopatía Chagásica en fase crónica de Anselmi y cols.).
6. El estudio ecocardiográfico bidimensional fue normal en los pacientes con dilución de 1:256 o más.
7. El 22.22% (de 9 casos) de los pacientes con dilución de 1:64 o más, han sido donadores de sangre, el 11.11% receptores de la misma; ambos grupos en los últimos cinco años.
8. El 100% de los pobladores en estudio desconocían la

enfermedad de Chagas.

9. Las autoridades de Salud Pública no han tomado medidas adecuadas encaminadas para el control de esta enfermedad.
10. Los materiales y tipo de construcción utilizados en las viviendas de los pobladores de las aldeas en estudio, juegan un papel importante en la transmisión del T. cruzi por medio del insecto vector.
11. No se evidenció alteración de tipo chagásico, en el sistema digestivo de los pacientes investigados con diluciones (HIA) 1:64 o más.

## RECOMENDACIONES

1. Es necesario llevar a cabo un estudio completo sobre enfermedad de Chagas en las áreas que se dice son más endémicas, para tener una idea de la magnitud real a nivel nacional.
2. Contribuir a la enseñanza de la enfermedad de Chagas a nivel profesional, así como a la población en general de las áreas endémicas.
3. Realizar un seguimiento serológico, clínico y electrocardiográfico a los pacientes de este estudio, que presentaron respuesta inmunológica positiva a T. cruzi, a largo plazo para observar variaciones en los títulos de anticuerpos y cambios electrocardiográficos que sugieran deterioro cardíaco.
4. Que los laboratorios químico-biológicos de los hospitales nacionales cuenten con la prueba serológica HIA, para detectar o confirmar la presencia de anticuerpos en los pacientes sospechosos de padecer la enfermedad de Chagas.
5. Aunar esfuerzos conjuntamente con la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Sección Biología, en lo que respecta a la investigación de la enfermedad de Chagas.
6. Los pacientes que presenten hallazgos clínicos, epidemiológicos y electrocardiográficos positivos, son candidatos para investigárseles enfermedad de Chagas.

## RESUMEN

El estudio se efectuó en las aldeas Nuevo Sunzapote y Viejo Sunzapote, del municipio de Río Hondo, Zacapa, tomando como muestra a 200 personas de ambos sexos y de 18 años en adelante. Se les efectuó una encuesta epidemiológica y extrajo una muestra de sangre para detectar anticuerpos a T. cruzi utilizando para ello la prueba HIA (hemaglutinación indirecta-Cellognost). Los casos positivos a esta prueba se les efectuó EKG, Rayos X de tórax y ecocardiografía bidimensional.

Del total del presente estudio, (9) 4.5% fueron positivos a HIA (1:64 o más). Ocho de los pacientes son originarios de las aldeas antes mencionadas, y un paciente es originario de la aldea El Pinalito, Chiquimula, todos son residentes de las aldeas referidas.

Cuatro pacientes de sexo masculino y cinco femeninos.

El promedio de edad fue de 44.75 años para el sexo masculino y 35.80 años para el sexo femenino.

Los nueve pacientes son campesinos.

Con historia de contactos con Triatomas en el 88.99%.

Conocen al insecto vector el 100%.

Habitan en casas de tipo rural en extrema pobreza.

Han sido donadores de sangre el 22.22% y receptores el 11.11%. El 100% de los pacientes (9 casos) son asintomáticos y se encuentran en control en la Unidad de Cardiología del



Hospital Regional de Zacapa. En los hallazgos radiológicos, ocho pacientes tuvieron tórax normal (88.89%); un paciente con tórax anormal (11.11%) (Paciente femenino de 47 años con problema de Hipertensión arterial y obesidad.). El estudio electrocardiográfico mostró:

Bloqueo de rama derecha del haz de His 2 casos, trastornos de repolarización inespecífica de cara diafragmática dos casos; trastornos de repolarización inespecífica de cara antero-lateral un caso y extrasístoles ventriculares un caso.

En seis casos (66.67%) se presentaron anomalías electrocardiográficas.

Los hallazgos más frecuentes fueron:

- Bloqueo de rama derecha del haz de His, dos casos (22.22%).
- Trastornos de la repolarización inespecífica de cara diafragmática, dos casos (22.22%).

El ecocardiograma bidimensional fue normal en los cuatro pacientes que presentaron títulos de anticuerpos (HIA) de 1:256 o más.

Se hace notar la alta frecuencia con que se encuentran anticuerpos a *T. cruzi* en pacientes asintomáticos, que presentan hallazgos electrocardiográficos y clínicos del estadio I de la clasificación de Anselmi y cols.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Acquatella, H. y Pulido, P. Miocardiopatías. Caracas, Salvat, 1982. 153p. (pp.5-59)
2. Anselmi, A. et al. Cuadro clínico de la enfermedad miocárdica de Chagas. Revista Latinoamericana de Cardiología 1982 feb; 3(8):97-104
3. Arriaza, C. Enfermedad de Chagas en niños escolares. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1983. 58p.
4. Arriaza, M. et al. Estudio sobre enfermedad de Chagas y el vector transmisor en el departamento de El Progreso. Fase II, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1984. 82p.
5. Bayer AG. La enfermedad de Chagas y su combate. Correo Fitosanitario 1984 ene; 1(1):10-11
6. Beer, N. et al. Effect of digoxin on ventricular automaticity in chagasic cardiomyopathy. Postgrad Med J 1977 Jun; 53 (140):537-538
7. Beeson, P. et al. Enfermedades causadas por protozoarios y helmintos. En su: Tratado de medicina interna de Cecil Loeb. 7.ed. México, Interamericana, 1983. t.1(pp.695-700)
8. Brown, H. Protozoarios de la sangre y tejidos del hombre. En su: Parasitología clínica. 4.ed. México, Interamericana, 1895. (pp.52-55)

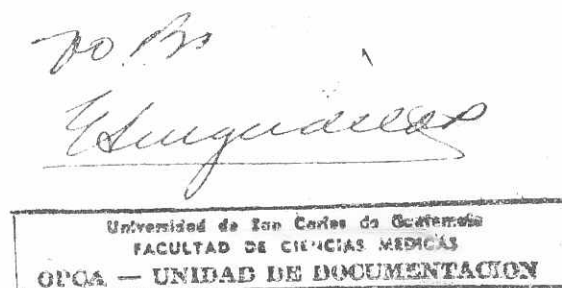
9. Carrasco, G. et al. La biopsia miocárdica ¿un recurso diagnóstico?; experiencia clínica en pacientes chagásicos y con otras miocardiopatías. *Revista Latinoamericana de Cardiología* 1982 feb; 3(8):105-114
10. Castillo, J. Algo más sobre el estado actual de la enfermedad de Chagas en Guatemala. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1959. 40p.
11. Chagas, C. Sur les alterations du coeur dans la Trypanosomiasis Americaine (Maladie de Chagas). *Arch Mal Coeur* 1928 Feb; 21(8):641-642
12. Faust, E. et al. Flagelados de la sangre y de los tejidos. En su: *Parasitología Clínica*. México, Salvat, 1974. (pp.107-122)
13. Goldsmith, R. et al. Estudios serológicos realizados en Oaxaca, México; encuesta de anticuerpos parasitarios mediante HIA. *BOL OF Sanit Panam* 1971 abr; 51(40):343-351
14. Hirschhant, E. et al. Exercise stress and working capacity in Chagas cardiomyopathy. *Cardiology* 1978 Jun; 63(355):343-351
15. Hoff, R. et al. Cruzi in the spinal fluid during acute Chagas disease. *N Eng J Med* 1978 Mar; 298(12):604-606
16. Jiménez, A. Análisis electrocardiográfico enfermedad de Chagas. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1982. 69p.
17. León, R. de Contribución al estudio de la enfermedad de Chagas. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos,

- Facultad de Ciencias Medicas. Guatemala, 1934. 38p.
18. Martínez, L. Determinación de anticuerpos chagásicos. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1984. 47p.
  19. Miles, M. et al. Do radically dissimilar Trypanosoma cruzi strains (Zimodemes) cause venezuelan and brazilian form of Chagas disease. *Lancet* 1981 Jun 20; 20(6270):1353-1360
  20. Mishaan, C. et al. Estudio de la enfermedad de Chagas en relación al banco de sangre. *Revista del Colegio Médico (Guatemala)* 1959 ene-mar; 8(1):16-21
  21. Montalvo, L. et al. American Trypanosomiasis (Chagas disease) in canadian immigrant infant. *Pediatrics* 1980 Aug 16; 66(25):266-268
  22. Morales, G. et al. Manifestaciones digestivas en pacientes chagásicos (estudio del tiempo de vaciamiento del esófago). *Archivo Hospital Vargas Venezuela* 1961 nov; 3(6):79-80
  23. Peñaiver, L. et al. Aportes al conocimiento de la enfermedad de Chagas en Guatemala. *Revista del Colegio Médico (Guatemala)* 1953 ene-mar; 4(1):20-24
  24. Perez, A. Estudio sobre la inmunidad al agente de la enfermedad de Chagas en regiones escogidas de Guatemala. Tesis (Químico-Biólogo)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Guatemala, 1980. 32p.
  25. Pessoa, S. et al. Género Trypanosoma. En su: *Parasitología médica*. 11.ed. Rio de Janeiro, Guanabara, 1982. (pp.125-177)

26. Pifani, E. y Anselmi, A. Trypanosomas. En su: *Medicina tropical*. Rio de Janeiro, Salvat, 1968. 585p. (pp.306-308)
27. Rodas, M. Cambios electrocardiográficos en la miocardiopatía crónica Chagásica. Tesis(Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1977. 41p.
28. Congreso Mundial de Cardiología, 4to., México, 1963. Realizaciones experimentales de los principales tipos de trastornos de la conducción intracardíaca. México, Pfizer, 1963. 85p.
29. Salazar, S. et al. Seropositividad a Trypanosoma cruzi en cuatro grupos de población del estado de Oaxaca, México. *Salud Pública de México* 1984 nov-dic; 26(6):589-595
30. Sandoval, G. Determinación de anticuerpos para enfermedad de Chagas en donadores de sangre. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1984. 45p.
31. Santana, C. et al. Lípidos plasmáticos en la miocardiopatía crónica chagásica. *Bull WHO* 1979 dic; 57(12):697-710
32. Texeira, A. Trends in immunological research and prospect for inmunoprofilaxis. *Acta Med Venezolana* 1969 Jun; 15(2):346-347
33. Vallecillos, R. et al. Binomio aorta-grasa como diagnóstico diferencial entre miocardiopatía crónica chagásica y cardiopatía isquémica. *Acta Med Venezolana* 1979 nov; 17(8):174-175

34

Valero, J. et al. Estudio del colesterol sanguíneo en una comunidad rural de Venezuela. *Acta Med Venezolana* 1970 sep; 26(12):96-98



## CUADRO N° 1

Edad, Sexo, Origen y Residencia actual  
de los pacientes investigados con HIA positivo

EDAD	SEXO	ORIGEN	RESIDENCIA ACTUAL
19 años	♂	Río Hondo, Zacapa	Río Hondo, Zacapa
23 años	♂	Río Hondo, Zacapa	Río Hondo, Zacapa
33 años	♂	Río Hondo, Zacapa	Río Hondo, Zacapa
38 años	m	Río Hondo, Zacapa	Río Hondo, Zacapa
40 años	m	Río Hondo, Zacapa	Río Hondo, Zacapa
47 años	m	Río Hondo, Zacapa	Río Hondo, Zacapa
48 años	♂	Río Hondo, Zacapa	Río Hondo, Zacapa
54 años	m	Río Hondo, Zacapa	Río Hondo, Zacapa
56 años	♂	Chiquimula	Río Hondo, Zacapa

Fuente: Estudio prospectivo sobre Enfermedad de Chagas en el Municipio de Río Hondo, Zacapa, efectuado del 15 de julio al 30 de agosto de 1985.

Interpretación: Del total de 200 individuos, nueve resultaron positivos a la prueba sero-inmunológica Hemaglutinación indirecta (HIA) con diluciones de 1:64 o más (4.5%). El promedio de edad general fue de 39.78 años; para el sexo masculino, el promedio de edad fue de 44.75 años y para el femenino, de 35.80 años. Ocho pacientes son originarios de las aldeas Nuevo Sunzapote y Viejo Sunzapote, Río Hondo, Zacapa. Un

paciente es originario de la aldea el Pinalito, Chiquimula. Actualmente, todos residen en las aldeas Nuevo y Viejo Sunzapote.

RESIDENCIA ACTUAL	RESIDENCIA ANTERIOR	SEXO	EDAD
Aldea Nuevo, Zacapa	Aldea Viejo, Zacapa	M	45 años
Aldea Nuevo, Zacapa	Aldea Viejo, Zacapa	M	45 años
Aldea Nuevo, Zacapa	Aldea Viejo, Zacapa	M	45 años
Aldea Nuevo, Zacapa	Aldea Viejo, Zacapa	M	45 años
Aldea Nuevo, Zacapa	Aldea Viejo, Zacapa	M	45 años
Aldea Nuevo, Zacapa	Aldea Viejo, Zacapa	M	45 años
Aldea Nuevo, Zacapa	Aldea Viejo, Zacapa	M	45 años
Aldea Nuevo, Zacapa	Aldea Viejo, Zacapa	M	45 años
Aldea Nuevo, Zacapa	Aldea Viejo, Zacapa	M	45 años
Aldea Nuevo, Zacapa	Aldea Viejo, Zacapa	M	45 años

CUADRO N° 2

Nivel económico, Vida social y Ocupación de los pacientes estudiados con HIA positivo

1. Nivel Económico: Bajos recursos
2. Vida Social: Campesina
3. Ocupación: Aparceros

Fuente: Estudio prospectivo sobre Enfermedad de Chagas en el Municipio de Río Hondo, Zacapa; efectuado del 15 de julio al 30 de agosto de 1985.

Interpretación: Nivel económico, vida social y ocupación de los pacientes estudiados, todos del área rural. Hombres y mujeres desempeñan los trabajos por igual.

CUADRO N° 3

Sexo de los Pacientes investigados con HIA de 1:64 o más

SEXO	CASOS	%
Masculino	4	44.50%
Femenino	5	55.5 %

Fuente: Estudio prospectivo sobre Enfermedad de Chagas en el Municipio de Río Hondo, Zacapa, efectuado del 15 de julio al 30 de agosto de 1985.

Interpretación: Del total de 200 individuo estudiados (100 masculinos y 100 femeninos), nueve resultaron positivos al test (HIA) con cinco casos para el femenino y cuatro para el masculino.

CUADRO N° 4

Residencia actual de los Pacientes investigados con HIA de 1:64 o más

Distribución de Pacientes por Aldea		
Aldeas	Casos	%
Nuevo Sunzapote	5	55.5%
Viejo Sunzapote	4	44.5%

Fuente: Estudio prospectivo sobre Enfermedad de Chagas en el Municipio de Río Hondo, Zacapa, efectuado del 15 de julio al 30 de agosto de 1985.

Interpretación: La aldea Nuevo Sunzapote presenta cinco casos (55.5%) de residencia actual de los pacientes investigados y la aldea Viejo Sunzapote con cuatro casos (44.5%).



CUADRO N° 5

Tipo de Vivienda de los Pacientes  
investigados con HIA con diluciones de 1:64 o más

Tipo Vivienda*	Caso	%
Tipo "1"	7	77.78%
Tipo "2"	1	11.11%
Tipo "3"	1	11.11%

\*Tipo de Vivienda:

1. Paredes: Bajareque    -Techo: Palma o Paja    -Piso: Tierra
2. Paredes: Adobe        -Techo: Teja                -Piso: Tierra
3. Paredes: Block        -Techo: Lámina            -Piso: Cemento

Fuente: Estudio prospectivo sobre Enfermedad de Chagas en el Municipio de Río Hondo, Zacapa, efectuado del 15 de julio al 30 de agosto de 1985.

Interpretación: La vivienda según su tipo de construcción reportó en esta investigación que el tipo 1 es el más frecuente, con siete casos (77.78%). El tipo 2 con un caso (11.11%) al igual que el tipo 3.

CUADRO N° 6

Pacientes con Historia referida de haber sido  
picados por el Insecto Vector, con diluciones de 1:64 o más

Conocen al Insecto Vector el 100%

refirieron haber sido picados

HISTORIA	CASO	%
Picados	8	88.89%
No Picados	1	11.11%

Fuente: Estudio prospectivo sobre Enfermedad de Chagas en el Municipio de Río Hondo, Zacapa, efectuado del 15 de julio al 30 de agosto de 1985.

Interpretación: Se puede observar que todos los pacientes con HIA positivo conocen al vector de la enfermedad de Chagas; sin embargo, uno refiere no haber sido picado por éste.

CUADRO N° 7

Pacientes con Historia referida de haber donado  
y recibido sangre en los últimos 5 años con HIA positivo

Donadores y Receptores de Sangre

Donadores	2	22.22%
Receptores	1	11.11%

Fuente: Estudio prospectivo sobre Enfermedad de Chagas en el Municipio de Río Hondo, Zacapa, efectuado del 15 de julio al 30 de agosto de 1985.

Interpretación: De los nueve pacientes (de 200 en estudio) con HIA positivo, dos casos (22.22%) refieren haber donado sangre y un caso (11.11%) haber recibido en los últimos cinco años.

CUADRO N° 8

Pacientes con Hemaglutinación Indirecta positivas

Dilución	Casos	%
1:64	5	55.56%
1:256	3	33.33%
1:512	1	11.11%

Fuente: Estudio propectivo sobre Enfermedad de Chagas en el Municipio de Río Hondo, Zacapa, efectuado del 15 de julio al 30 de agosto de 1985.

Interpretación: De los nueve pacientes positivos al test HIA, cinco (55.56%) resultaron con dilución de 1:64; tres (33.33%) con dilución 1:256 y uno (11.11%) con dilución 1:512.

CUADRO N° 9

Sintomatología de los Pacientes  
investigados con HIA positivo

EL 100% DE PACIENTES SON ASINTOMATICOS Y SE  
ENCUENTRAN EN CONTROL EN LA UNIDAD DE CARDIO-  
LOGIA DEL HOSPITAL REGIONAL DE ZACAPA.

Fuente: Estudio prospectivo sobre Enfermedad de Chagas en el Municipio de Río Hondo, Zacapa, efectuado del 15 de julio al 30 de agosto de 1985.

Interpretación: Todos los pacientes con HIA positivo se encuentran en control en la Unidad de Cardiología del Hospital Regional de Zacapa.

CUADRO N° 10

Hallazgos electrocardiográficos de los  
pacientes investigados con HIA positivo

Hallazgos	Casos	%
A. Bloqueo de rama derecha del haz de His.	2	33.33%
B. Trastornos de repolarización inespecífico de cara diafragmática.	2	33.33%
C. Trastornos de repolarización inespecífico de cara antero-lateral.	1	16.67%
D. Extrasístoles Ventriculares.	1	16.67%

Fuente: Estudio prospectivo sobre Enfermedad de Chagas en el Municipio de Río Hondo, Zacapa, efectuado del 15 de julio al 30 de agosto de 1985.

Interpretación: De los nueve pacientes con HIA positivo, seis presentaron alteraciones electrocardiográficas siendo éstas: A. Bloqueo de rama derecha del haz de His con 2 casos (33.33%). B. Trastornos de repolarización inespecífico de cara diafragmática con dos casos (33.33%). C. Trastornos de repolarización inespecífico de cara antero-lateral con un caso (16.67%) y D. Extrasístoles Ventriculares con un caso (16.67%).

CUADRO N° 11

Hallazgos Radiológicos de los Pacientes  
investigados con HIA positivo

N° Pacientes	%
8	88.89% Tórax Normal
1	11.11% Tórax Anormal

Fuente: Estudio prospectivo sobre Enfermedad de Chagas en el Municipio de Río Hondo, Zacapa, efectuado del 15 de julio al 30 de agosto de 1985.

## DESCRIPCION DEL CASO:

- A. Cardiomegalia grado 1
- B. Elongación de Aorta con calcificación de botón aórtico.
- C. Crecimiento del ventrículo izquierdo, sin signos de insuficiencia cardíaca.

Paciente femenino de 47 años con problema de Hipertensión Arterial y Obesidad.

Interpretación: No se observó anormalidad radiológica en placa AP de tórax, con excepción de un paciente (11.11%) con problema de hipertensión arterial y obesidad.

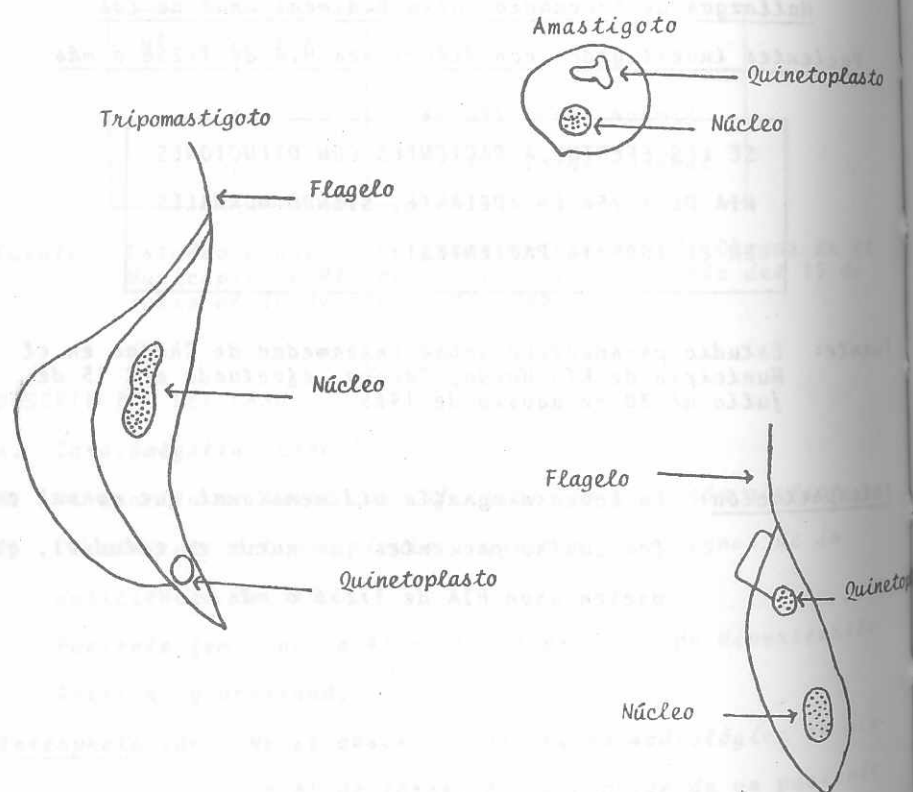
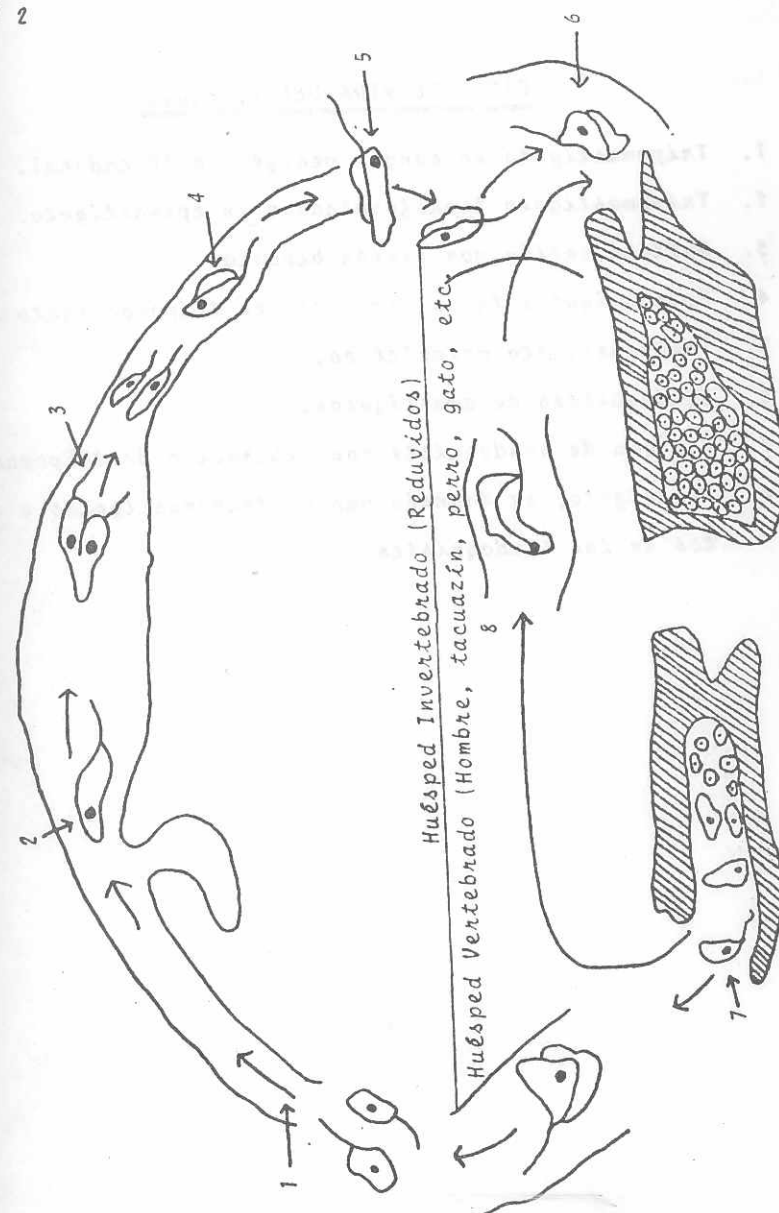
CUADRO N° 12

Hallazgos de Ecocardiografía Bidimensional de los  
Pacientes investigados con diluciones HIA de 1:256 o más

SE LES EFECTUÓ A PACIENTES CON DILUCIONES  
HIA DE 1:256 EN ADELANTE, SIENDO NORMALES  
EN EL 100% (4 PACIENTES).

Fuente: Estudio prospectivo sobre Enfermedad de Chagas en el Municipio de Río Hondo, Zacapa, efectuado del 15 de julio al 30 de agosto de 1985.

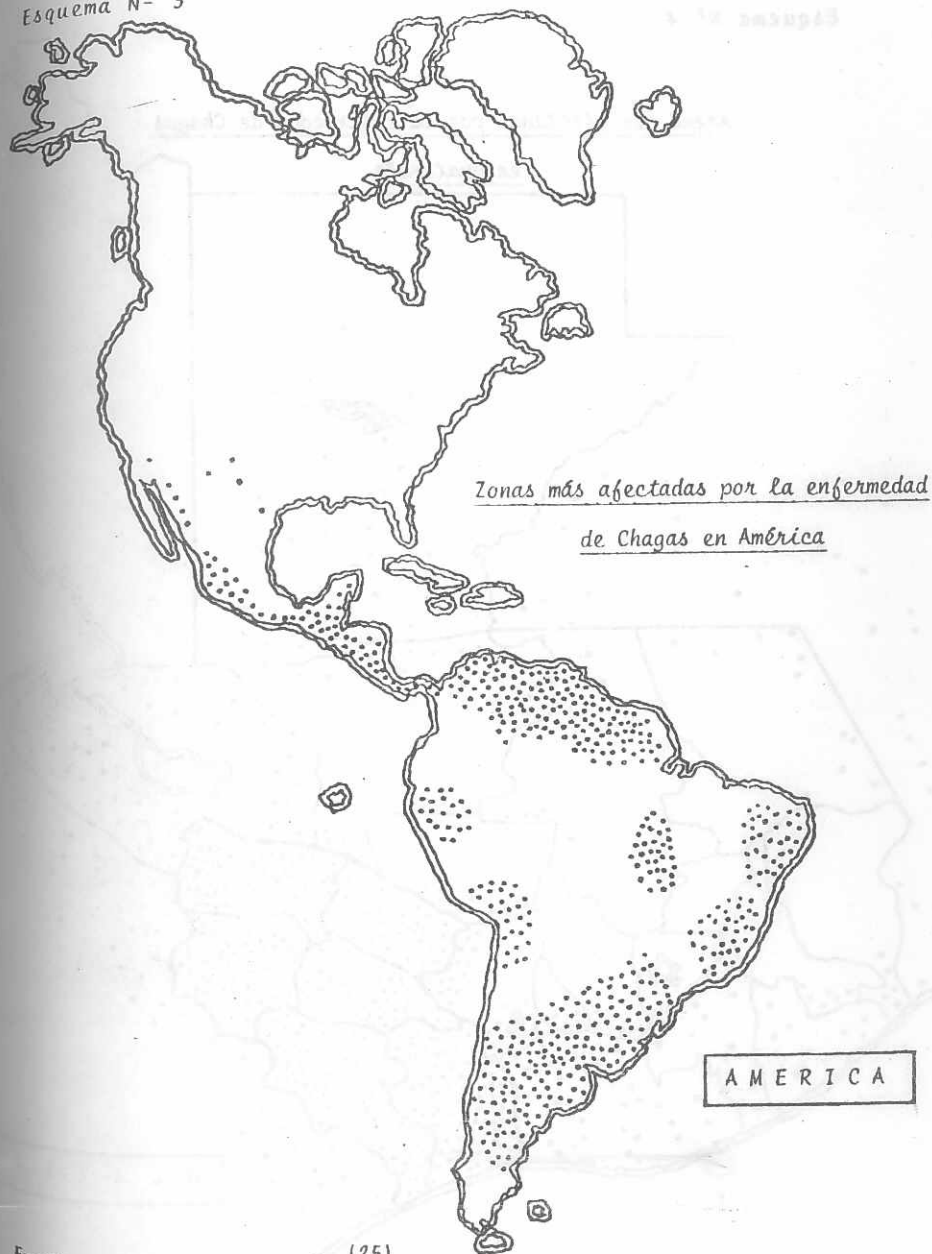
Interpretación: La Ecocardiografía bidimensional fue normal en los cuatro pacientes (de nueve en estudio), que presentaron HIA de 1:256 o más.

CICLO DE VIDA DE T. CRUZICICLO DE VIDA DEL T. CRUZI

CICLO DE VIDA DEL T. cruzi

1. *Tripomastigoto en sangre periférica (Picadura).*
2. *Tripomastigoto transformándose en epimastigoto.*
3. *Multiplificación por fisión binaria.*
4. *Epimastigotos transformándose en tripomastigoto infectante.*
5. *Tripomastigoto metacíclico.*
6. *Seudoquistes de amastigotos.*
7. *Ruptura de seudoquiste con liberación de tripomastigoto.*
8. *Amastigoto, se transforman en tripomastigotos y epimastigotos en los seudoquistes.*

Esquema N° 3

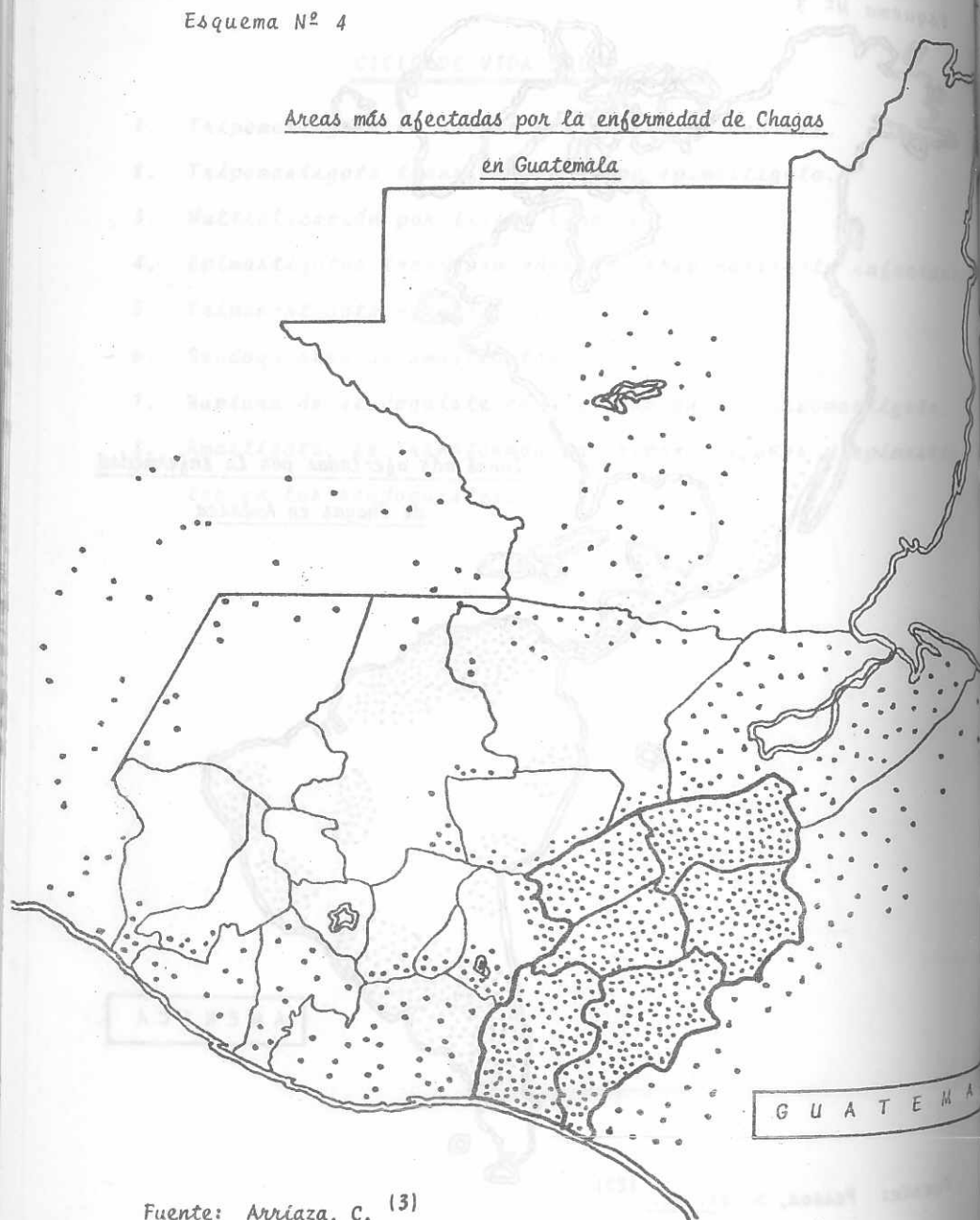


Fuente: Pessoa, S. et. al. (25)

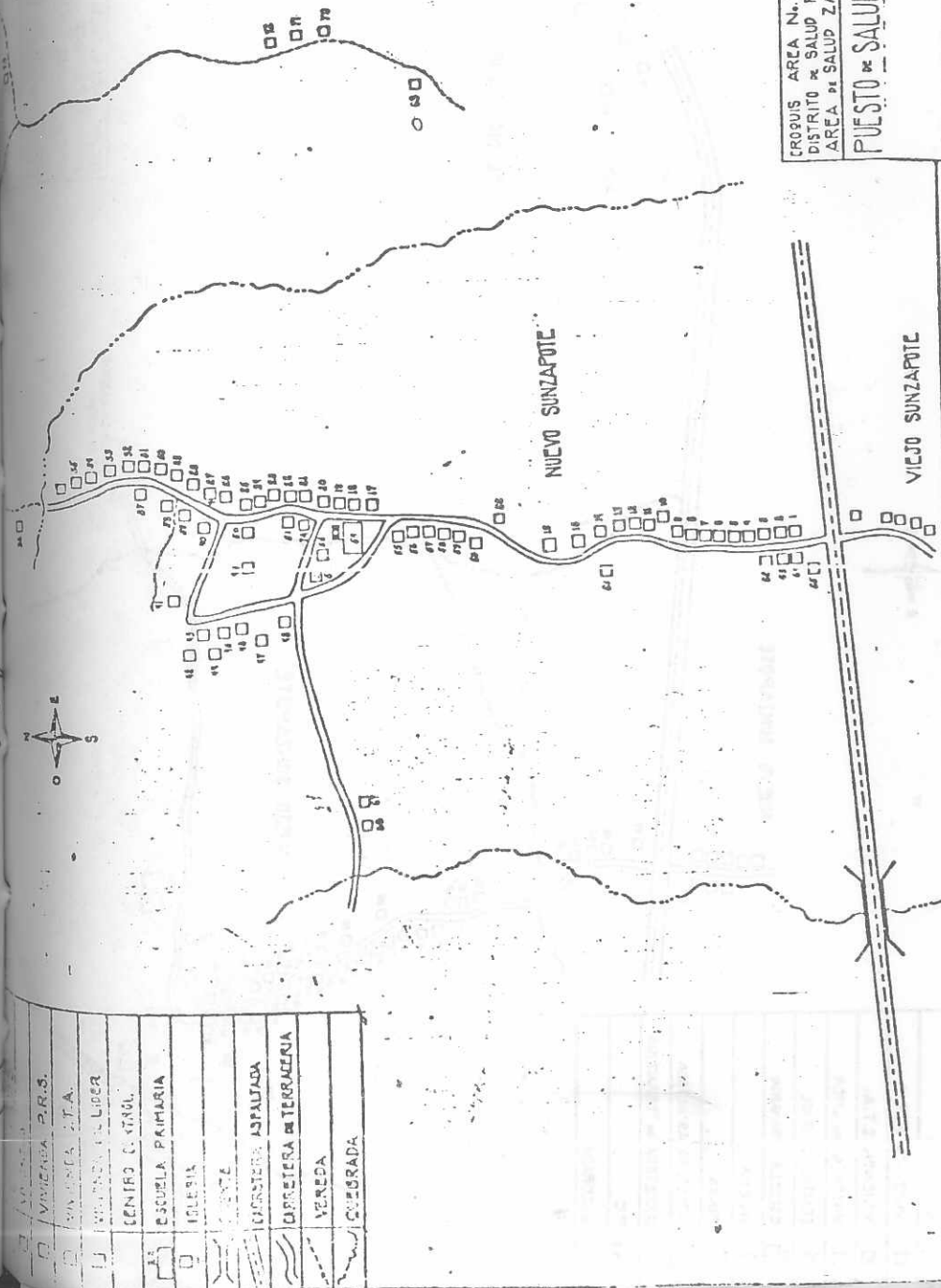


Esquema N° 4

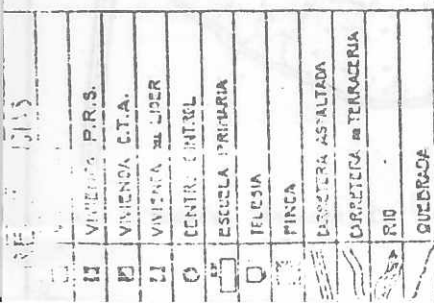
Áreas más afectadas por la enfermedad de Chagas  
en Guatemala



Fuente: Arriaza, C. (3)



CRUCIS AREA N. II  
DISTRITO DE SALUD RIO HONDO  
AREA DE SALUD ZACAP  
PUESTO DE SALUD SANTA CRUZ



## ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA

No. de Orden: \_\_\_\_\_

Nombre:

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo ☒ M ☐ F

procedencia:

Tipo de Vivienda:

Total:

A) PAREDES: Bajareque - TECHO: Palma o Paja - PISO: Tierra

8) PAREDES: Adobe - TECHO: Teja - PISO: Tierra

c) PAREDES: Bloco - TELHO: Lâmina - PISO: Cimento

¿Conoce la Chinche picuda? ☐ Si ☐ no

¿Fue picado alguna vez por ella? ☐ Si ☐ No

Quantas vezes ha sido donador de sangue? 1 vez \_\_\_\_\_ 2 vezes \_\_\_\_\_  
 mais . No: \_\_\_\_\_

¿Ha recibido sangre? T Sí T no

Resultado de prueba serológica: Positivo diluc.

Negativo diluc.

Fecha: \_\_\_\_\_

Nombre del Paciente: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_  
Originario de: \_\_\_\_\_ Municipio: \_\_\_\_\_ Depto. \_\_\_\_\_  
Lugar donde ha residido: \_\_\_\_\_  
Residencia actual: \_\_\_\_\_

TIPO DE VIVIENDA: RURAL: URBANA: TECHO: PISES:  
PAREDES: PISO:

Existencia de Triatomíneos: \_\_\_\_\_  
Servicio y Hospital: \_\_\_\_\_  
No. de Registro Médico: \_\_\_\_\_  
Resumen de Historia y cuadro clínico: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Exámenes Complementarios: Rx. T. \_\_\_\_\_  
ECG. \_\_\_\_\_

Exámenes de Laboratorio: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Diagnóstico actual: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Zacapa \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 1985.

Jefe Dependencia: (f)

Nombre: \_\_\_\_\_

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

(CICS)

CONFORME:

Dr. \_\_\_\_\_

ASESOR.

Dr. Oscar A. Ayala Mill.  
MEDICINA INTERNA Y CARDIOLOGIA  
Colegiado No. 720

SATISFECHO:

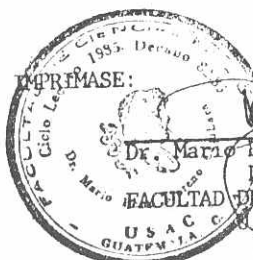
Dr. \_\_\_\_\_

REVISOR: Marco Antonio Rodas E.  
MEDICO Y CIRUJANO  
Colegiado No. 2723



DIRECTOR DEL CICS

APROBADO:



IMPRESA:

Dr. Mario René Moreno Cambará  
DECANO  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.  
USAC S.A.C.

Guatemala, 11 de octubre de 1985

Los conceptos expresados en este trabajo son responsabilidad únicamente del Autor. (Reglamento de Tesis, Artículo 44).