

CENTRO DIAGNÓSTICO INTEGRAL DEL MUNICIPIO BEJUMA,  
ESTADO CARABOBO,  
REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA

## **Consideraciones clínicas, epidemiológicas y terapéuticas sobre la miocardiopatía chagásica crónica**

### **Clinical, epidemiologic and therapeutic considerations on Chronic Chagas Cardiomyopathy**

Hirán Morales de Ávila (1), Lázaro Aramis Pérez Samper (2), Félix Jorge Jiménez Cantero (3), Oscar Román Morales (4), Olga Marlene Miranda Quintana (5).

#### **RESUMEN**

**Introducción:** La enfermedad de chagas es una zoonosis causada por el protozooario *Trypanosoma cruzi*, se reconocen clínicamente tres fases: aguda, indetermedia y crónica, la miocardiopatía chagásica crónica es la principal manifestación de la fase crónica. **Objetivo:** Conocer las principales características clínicas, epidemiológicas y la terapéutica de los pacientes ingresados con el diagnóstico de miocardiopatía chagásica crónica en el Centro Diagnóstico Integral del municipio Bejuma, Estado Carabobo, República Bolivariana de Venezuela. **Método:** Se realizó un estudio observacional descriptivo, de tipo trasversal en el periodo comprendido del primero de septiembre del 2007 al 31 de agosto del 2009, el universo de trabajo estuvo constituido por 395 pacientes mayores de 18 años ingresados en el periodo antes mencionado, la muestra quedó conformada por 43 pacientes. **Resultados:** El sexo masculino fue el más afectado y el grupo de edad de 76 o más años fue el que predominó en ambos sexos; el 72.0% de los pacientes no recuerda haber recibido picadura por la vinchuca; los edemas periféricos y la disnea de esfuerzo fueron las principales manifestaciones clínicas al ingreso; la alteración electrocardiográfica más frecuente fue el bloqueo de rama derecha; los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II y los diuréticos de asa fueron los medicamentos más empleados. **Conclusiones:** La miocardiopatía chagásica crónica constituyó el 10.8% de todos los ingresos, la mayoría de los pacientes contagiados con el *Trypanosoma cruzi* no conocían que sufrían de la enfermedad y los que la conocían desconocen el riesgo de muerte súbita por arritmias. **Palabras clave:** ENFERMEDAD DE CHAGAS, MIOCARDIOPATÍA CHAGÁSICA CRÓNICA/etiología, MIOCARDIOPATÍA CHAGÁSICA CRÓNICA/epidemiología.

1. Especialista de 2do Grado en Medicina Interna. Máster en Enfermedades Infecciosas. Profesor Asistente.
2. Especialista de 1er Grado en Medicina General Integral. Especialista de 1er Grado en Endocrinología. Máster en Atención Integral al Niño. Profesor Instructor
3. Especialista de 1er Grado en Medicina Interna. Profesor Instructor.
4. Especialista de 1er Grado en Medicina Interna. Máster en Atención Integral a la mujer. Profesor Asistente.
5. Especialista de 1er Grado en Medicina General Integral. Máster en Urgencias Médicas en Atención Primaria de Salud. Profesor Asistente.

#### **INTRODUCCIÓN**

La enfermedad de chagas o tripanosomiasis americana es una zoonosis causada por el protozooario *Trypanosoma cruzi*, parásito unicelular que se transmite a través de *triatominios*, insecto hematófago, que puede compartir la vivienda con el hombre y mamíferos domésticos y silvestres (1).

Esta enfermedad es endémica desde México hasta Argentina, con unos 18 millones de personas infectadas con el parásito y 100 millones de individuos en riesgo de adquirirla. Cada año mueren por esta causa unas 45 000 personas (1-2).

En Venezuela, la enfermedad de chagas se considera como un problema de salud para aproximadamente seis millones de personas que viven en 198 municipios de 14 entidades federales. Los estados con mayores tasas de prevalencia para el periodo de 1992-2000 son Carabobo (35.7%), Lara (15.8%), Anzoátegui (9.9%), Portuguesa (9.7%), Táchira (9.5%) y Cojedes (8.9%) (2).

En la enfermedad de chagas hay dos estadios: uno agudo, que sigue inmediatamente a la infección y otro crónico, que puede durar varios años e irreversiblemente afecta a órganos como el corazón, el esófago y el colon, así como al sistema nervioso periférico (2). Durante la fase crónica de la enfermedad, la mayoría de los individuos seropositivos cursan un período asintomático denominado indeterminado. Sólo el 20-30% de ellos desarrollan los trastornos cardíacos característicos de la miocardiopatía chagásica crónica (MCC), que llevan progresivamente a insuficiencia cardíaca, bloqueos de conducción aurículoventriculares o muerte súbita (3-5).

La insuficiencia cardíaca, principal manifestación de la MCC presenta una elevada mortalidad a partir del momento en que se diagnostica e insume elevados costos para los sistemas de salud, por la falta de medios económicos de quienes la padecen (2,4-5).

Las características diferenciales de la MCC con el resto de las miocardiopatías crónicas, la elevada frecuencia de arritmias y muerte súbita como primeras manifestaciones potenciales de esta enfermedad motivaron a la realización de esta investigación con el objetivo de conocer las principales características clínicas y epidemiológicas de los pacientes ingresados con el diagnóstico de miocardiopatía chagásica crónica en el Centro Diagnóstico Integral del municipio Bejuma, estado Carabobo.

## **MÉTODO**

Se realizó un estudio observacional descriptivo, de tipo trasversal en el Centro Diagnóstico Integral del municipio Bejuma, Estado Carabobo, República Bolivariana de Venezuela en el periodo comprendido del primero de septiembre del 2007 al 31 de agosto del 2009, con el objetivo de conocer las principales características clínicas y epidemiológicas de los pacientes ingresados con el diagnóstico de miocardiopatía chagásica crónica.

El universo de trabajo estuvo constituido por 395 pacientes adultos mayores de 18 años ingresados en el periodo antes mencionado en el Centro Diagnóstico Integral del municipio Bejuma. La muestra quedó conformada por 43 pacientes.

Para el diagnóstico de la MCC se tuvo en cuenta los antecedentes epidemiológicos, los hallazgos clínicos característicos de una miocardiopatía dilatada y la positividad de dos pruebas serológicas para el *Trypanosoma cruzi*. Además, se realizó una telecardiograma para determinar índice cardiotorácico (ICT) y un electrocardiograma (ECG) vectorial de superficie (12 derivaciones).

Se tomó por venopunción antecubital una muestra de sangre y se le realizaron dos estudios serológicos: Fijación de complemento (Prueba de Guerreiro Machado) y el UMELISA CHAGAS.

El UMELISA CHAGAS es un ensayo inmunoenzimático indirecto en el cual se utiliza como fase sólida tiras de ultra microELISA revestidas con tres péptidos sintéticos representativos de diferentes regiones inmunodominantes de la membrana del *Trypanosoma cruzi*, los cuales han sido obtenidos mediante síntesis química en fase sólida. Las muestras se incuban en los pocillos y si éstas contienen anticuerpos específicos se fijarán al antígeno del recubrimiento. A continuación, previo lavado que elimina los componentes no fijados, se añade un conjugado Anti IgG Humana/Fosfatasa Alcalina (F.A.). En caso de reacción positiva este anticuerpo marcado se unirá al complejo formado previamente sobre la fase sólida. Un nuevo lavado de las tiras elimina ahora el conjugado en exceso. Al añadir un sustrato fluorogénico (4-Metilumbeliferil fosfato) éste será hidrolizado y la intensidad de la fluorescencia emitida permitirá detectar la presencia de anticuerpos IgG específicos al *Trypanosoma cruzi* (6).

Los datos se analizaron y se muestran en tablas y gráficos, se emitieron conclusiones según objetivos propuestos.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la Tabla No. 1 muestra la distribución de los pacientes con miocardiopatía chagásica crónica según grupo de edad y sexo, se aprecia que el 60.5% de los pacientes eran del sexo masculino y el 39.5% del femenino, predomina el grupo de edad de 76 o más años en ambos sexos.

En la enfermedad de chagas no existen diferencias entre hombres y mujeres durante la fase aguda, sin embargo, cuando ocurre la miocardiopatía chagásica crónica, esta ocurre más temprano y es más severa en hombres que en mujeres (7).

Las fases agudas sintomáticas ocurren principalmente en recién nacidos (infección congénita) o en niños jóvenes. La esofagopatía chagásica es observada con más frecuencia durante la segunda década de vida, y la miocardiopatía chagásica crónica normalmente es detectada más tarde, durante la tercera, cuarta y quinta década de vida (7).

Carrasco y col (8) estudiaron entre 1973 y 1988 a 488 pacientes con miocardiopatía chagásica crónica de ellos 322 (66.0%) fueron hombres y 166 (34.0%) mujeres.

En el Gráfico No.1 se aprecia que el 72.0% de los pacientes no recuerda haber recibido picadura por la vinchuca y solo el 28.0% tenían la seguridad de haber sido picados por ellos. Este resultado difiere de lo reportado por Zulantay y col (9) donde el 83,8% de los pacientes tenía la certeza de haber sido picado por las vinchucas.

Las vinchucas viven en viviendas humanas y viviendas de animales (gallineros, palomares, conejeras, dormitorios protegidos de otros animales, cuevas, nidos, etc). El insecto se refugia principalmente en las grietas de los pisos y paredes, detrás de muebles u objetos nunca cambiados de lugar, zonas que no son periódicamente aseadas, debajo de la cubierta de techos o paredes que ofrezcan resquicios, especialmente entre el "empajado" de quinchos y ranchos y en las soluciones de continuidad de paredes de adobe mal embarradas o sin revocar (2,10).

El principal vector intradomiciliario en Venezuela, es el *Rhodnius prolixus* que puede ser encontrado en 22 estados y en el distrito capital. Existen alrededor de diez especies de palmas que albergan *triatominios* en ambientes naturales y que probablemente contribuyen en los procesos de domiciliación (2).

En las viviendas, la presencia de la vinchuca es relativamente fácil de descubrir numerosas deyecciones de color blanco amarillento y negro salpican las paredes. Para vivir, la vinchuca se alimenta, desde que nace hasta que muere, exclusivamente con sangre humana o de animales de sangre caliente, son atraídas por la temperatura corporal ya que disponen de un sistema de captación de calor que lo hace "ver" donde están los cuerpos que son de sangre caliente. Como la picadura es indolora, el insecto dispone de tranquilidad para sorber durante todo el tiempo que le sea necesario la cantidad de sangre hasta hartarse (que es de alrededor de medio centímetro cúbico cada vez). Como absorbe hasta que está repleta, es incapaz de volar; por eso regresa caminando lenta y torpemente hasta su refugio habitual. La ingestión de estos insectos tiene una particularidad: se efectúa únicamente de noche. En efecto, las vinchucas solamente cenan. El motivo de este hábito es que rehúyen a la luz del día nunca salen de sus escondrijos (2,10).

El hecho de que 72.0% de los pacientes en esta investigación manifestara no haber tenido contacto con el vector, y aún así, estar infectados por *Trypanosoma cruzi*, es posible que se deba a que la transmisión vectorial no fue percibida por el infectado (edad, hábitos nocturnos del *triatominio*, picadura indolora, ausencia de lesiones cutáneas, etc) o haber adquirido la infección por otra vía (transfusión de sangre, transmisión congénita, lactancia materna, digestiva).

Vidaurre y col (11) reportaron en su estudio que solo el 12.3% de los pacientes refirieron haber sido picados por el vector.

El Gráfico No. 2 muestra que los edemas periféricos (60.4%) y la disnea de esfuerzo (51.1%) fueron las principales manifestaciones clínicas presentadas por los pacientes en el momento del ingreso.

La sintomatología clínica de la miocardiopatía dilatada chagásica no difiere demasiado de otras cardiopatías dilatadas. En la enfermedad de chagas la evolución hacia la insuficiencia cardíaca, se produce sin mayores manifestaciones clínicas. Estudios realizados en Brasil entre 1951 y 1960 en cardiopatas dilatados chagásicos demostraban un 31,5% de pacientes asintomáticos y un 68,5% de sintomáticos y dentro de estos últimos, la disnea de esfuerzo, los edemas y las palpitations fueron los síntomas más frecuentes. Otro trabajo reveló un 16% de asintomáticos y un 84% de sintomáticos con predominancia de palpitations y disnea (12).

Storino y col (13) destacan la presencia de disnea, edemas, palpitaciones y mareos como síntomas predominantes.

En la Tabla No.2 se aprecia que las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes encontradas fueron el bloqueo de rama derecha del haz de his (41.8%) y la extrasístoles (37.2%). El hemibloqueo fascicular anterior izquierdo y la combinación del bloqueo de rama derecha del haz de his y hemibloqueo fascicular anterior izquierdo se presentaron en siete (16.2%) y cuatro pacientes (9.3%) respectivamente.

El bloqueo de rama derecha del haz de his es el trastorno de conducción más frecuente en la MCC, debido a que la rama derecha es la más larga y angosta, lo que determina su vulnerabilidad a ser lesionada. Se presenta hasta en el 61% de los pacientes según las series de casos reportados. El hemibloqueo fascicular anterior izquierdo le sigue en orden de frecuencia. Suele asociarse al bloqueo de rama derecha del haz de his. Para algunos autores su presencia indica un daño miocárdico mayor que el bloqueo de rama derecha del haz de his, ya que tienen peor función sistólica del ventrículo izquierdo y mayor alteración de la motilidad parietal junto a arritmias. Los pacientes con bloqueo de rama derecha del haz de his o hemibloqueo fascicular anterior izquierdo aislados tienen mejor pronóstico que cuando están combinados (3,14-15).

El bloqueo de rama derecha del haz de his con hemibloqueo fascicular anterior izquierdo asociados con cualquier grado de bloqueo aurículo ventricular no relacionado con la ingestión de drogas o bien si el paciente refiere episodios sincopales, hablan de un bloqueo aurículo ventricular completo inminente (16).

En la MCC las extrasístoles y sobre todo las ventriculares son marcadores tempranos de daño miocárdico, su presencia en un trazado electrocardiográfico convencional levanta la sospecha de arritmias graves ya que más del 80% de estos casos presentan duplas o taquicardia ventricular en algún momento del día. Estas arritmias son más frecuentes cuando los pacientes tienen síntomas de insuficiencia cardíaca. Su persistencia a pesar del tratamiento médico tiene un pronóstico desfavorable. El método que actualmente mejor estudia las arritmias ectópicas es sin duda el monitoreo de Holter, el cual nos ha permitido conocer mejor la prevalencia y el tipo de arritmias características en la enfermedad de chagas (3,15).

Para que el espacio PR permanezca normal es absolutamente necesario que, aunque sea uno de los tres fascículos hisianos funcione correctamente, ello explica la frecuente asociación de bloqueo de los fascículos y ramas hisianas con bloqueo aurículo ventricular en la MCC (15-16).

La fibrilación auricular es rara en la MCC su presencia indica mal pronóstico por peor función sistólica ventricular izquierda. El bloqueo de rama izquierda del haz de his también es un trastorno poco frecuente en la MCC, se da entre el 2 y 5%. Su presencia implica peor pronóstico (15-16). En el presente estudio dos pacientes presentaron fibrilación auricular (4.6%) y un paciente bloqueo de rama izquierda del haz de his (2.3%).

La patogenia de las alteraciones en el electrocardiograma (ECG) se produce por lesión del sistema especializado de conducción a consecuencia de la respuesta inflamatoria, de la lesión celular y la fibrosis. La fibrosis es difusa y multifocal, afecta primeramente el ápex de ambos ventrículos, el septum interventricular y la zona posterobasal del ventrículo izquierdo. Produce los trastornos de conducción en el ECG y las anormalidades de la motilidad segmentaria, así como es un sustrato para las arritmias ventriculares. La disfunción del nódulo sinusal podría ocurrir como consecuencia de una respuesta inmune y estaría relacionada con anticuerpos circulantes que estimulan los receptores M2 colinérgicos (15).

Puigbó y col (17) en un estudio clínico-epidemiológico de tipo longitudinal sobre la enfermedad de Chagas, realizado en una comunidad rural de alta endemicidad Belén, estado Carabobo encontraron que el 45,5% de los pacientes tenían bloqueo de rama derecha del haz de his y el 43.2% extrasístoles.

En el Gráfico No.3 se aprecia que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II (IECA) (88.4%) y los diuréticos de asa (81.4%) fueron los medicamentos más empleados. Le siguieron en orden de frecuencia los digitálicos y la espironolactona el 65.1% y 60.4% respectivamente.

En el paciente con miocardiopatía chagásica crónica los inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA) son clase I en el tratamiento, pueden utilizarse toda la gama existente en el mercado (enalapril, quinapril, captopril, lisinopril, perindopril, ramipril y fosinopril), sin embargo la

mayor experiencia en Chagas se tiene con el enalapril (dosis: 2,5 mg/día a 20 mg/día 2 veces diarias), el ramipril (en dosis de 1,25 a 2,5 mg/2 veces al día a 5 mg 2 veces al día) y recientemente el quinapril (dosis de 2,5 a 5 mg/2 veces al día a 20 mg 2 veces al día); en este último caso a la acción de los IECA se agregaría la acción benéfica sobre la disfunción endotelial presente en la MCC. En caso de intolerancia a otros IECA se pueden utilizar el lisinopril (dosis de 2,5 a 5 mg/día hasta 20 mg/día), fundamentalmente en pacientes con deterioro de la función renal. Se debe destacar que las dosis máximas de mantenimiento ideales son muy difíciles de alcanzar en el paciente con MCC por la presencia de hipotensión marcada, por lo cual la dosis ideal es la máxima tolerable por cada paciente es absolutamente individual y requiere controles periódicos de la tensión arterial (3, 12).

Los diuréticos a diferencia de los IECA, deberá utilizarse la menor dosis posible para conseguir la deseada eliminación de líquidos, evita de esta forma los trastornos electrolíticos y metabólicos originados por dosis elevadas de los mismos. Entre los diuréticos, los de asa y en particular la furosemida, es el de mayor acción diurética en dosis de 20 a 80 mg 2 a 3 veces diarias con controles periódicos de ionograma (Na, K y Mg<sup>++</sup>), ya que la depleción excesiva puede generar arritmias malignas, así como también la necesidad del control de la asociación con digital. Con respecto a la espironolactona dosis de 25 mg diarios demostraron su utilidad en cuanto a la reducción de la mortalidad (27%) y el número de hospitalizaciones (36%) en el estudio RALES (Randomized Aldactone Evaluation Study), este estudio no incluyó pacientes con Chagas) (18). Sin embargo, desde hace tiempo se utiliza en cardiopatas dilatados chagásicos en dosis entre 25 y 100 mg diarios. Otros diuréticos que han demostrado utilidad son las hidroclorotiazidas (50-100 mg/día) o combinaciones como 50 mg de hidroclorotiazida y 5 mg de amiloride en dos tomas diarias. Se recomienda comenzar con una tiazida, pero si el filtrado glomerular (FG) está disminuido (FG < 30-40 ml/minuto) se prefiere utilizar un diurético de asa (furosemida o bumetamida). Los pacientes deben pesarse a diario. Un aumento de peso en torno a 1-2 kg es una indicación para aumentar la dosis de mantenimiento del tratamiento diurético y en ocasiones suplementarlo. Es precisa una monitorización de la función renal. La elevación de la urea habitualmente cede al disminuir la dosis del diurético sin necesidad de retirar el IECA. Cuando se desarrolla resistencia al tratamiento diurético es útil la combinación de varias drogas con efecto a distinto nivel de la nefrona, por ejemplo, una tiazida o metalazona más un diurético de asa (12).

La eficacia terapéutica de la digoxina en pacientes con Insuficiencia Cardíaca crónica (ICC) y en ritmo sinusal es una de las controversias permanentes en el tratamiento de la ICC. Recientes evidencias muestran que la retirada del tratamiento digitalítico empeora la sintomatología de los pacientes tratados con IECA y un reciente ensayo, el DIG (Digitalis Investigation Group), en 7500 pacientes con ICC no mostró beneficio en cuanto a mortalidad, pero sí una reducción en los ingresos hospitalarios (19). Sin embargo, el paciente dilatado chagásico presenta alteraciones del automatismo y de la conducción asociados a arritmias ventriculares malignas o potencialmente malignas que restringen el uso de la digoxina. Por otra parte, en algunas oportunidades la disautonomía favorece la aparición de ritmos bradicárdicos, con el cual la digital puede agravar dichos trastornos del ritmo y de la conducción. Por consiguiente, la utilidad del mismo será clase I en pacientes con fibrilación auricular o con ritmo sinusal taquicárdico con o sin bloqueo de rama y en pacientes con fibrilación auricular o con ritmo sinusal taquicárdico con o sin bloqueos de rama en presencia de insuficiencia renal (con controles de laboratorio: ionograma, urea y creatinina y controles electrocardiográficos periódicos) (3, 12).

Con relación a los anticálcicos se usan como antianginosos o antihipertensivos en pacientes con cardiopatías dilatadas de origen diferente a la chagásica, pero habitualmente empeoran la sintomatología y tienen efectos adversos en la supervivencia y por tanto no pueden considerarse fármacos seguros ni efectivos para el manejo de la ICC. Sin embargo, el ensayo PRAISE (Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation) demostró que la administración de amlodipino no se acompaña de estos efectos adversos en la morbilidad y mortalidad e incluso tuvo un efecto favorable en la supervivencia de las miocardiopatías dilatadas de origen no isquémico (20). A pesar del resultado de este ensayo no se aconseja su uso en los pacientes con MCC, se necesitan más evidencias para su empleo (12).

Aunque ha quedado demostrado que el uso de dosis bajas de amiodarona (dosis de ataque de 600-800 mg/día por 10 días y mantenimiento de 300 mg/día) disminuye la mortalidad por

insuficiencia cardíaca y por muerte súbita en los pacientes con MCC, su empleo se justifica solamente cuando existen arritmias ventriculares graves, formas no graves sintomáticas y fibrilación auricular aguda o crónica con elevada respuesta ventricular (12).

La incidencia de tromboembolismo arterial en la insuficiencia cardíaca en general, varía entre 0,9 al 5,3% año/paciente. Las indicaciones recomendadas para su utilización en la MCC de los anticoagulantes son las siguientes: fibrilación auricular crónica, antecedentes de tromboembolismo pulmonar, trombosis venosa profunda, trombos auriculares o ventriculares en áreas de discinesia y en los aneurismas chagásicos como profilaxis para la formación de trombos (9). No se ha definido aún el papel de los antiagregantes plaquetarios en la prevención de los accidentes tromboembólicos (3).

Herrera y col (21) presentan una cohorte de pacientes con tripanosomiasis americana crónica en la cual se midió la actividad plasmática de distintos marcadores de trombosis y fibrinólisis. Los autores encontraron en la población con enfermedad de chagas cifras significativamente altas de F1 + 2 y antitrombomodulina, que sugieren una intensa actividad en la formación de fibrina dentro del compartimiento intravascular y daño endotelial. Además, se encontraron valores altos de PDF y dímero D que reflejan la presencia de fibrina ya formada con mayor intensidad en la población en estudio. Es de notar que ninguno de los pacientes incluidos en la investigación tenía miocardiopatía dilatada, sino que la gran mayoría presentaba sólo trastornos en la conducción eléctrica o arritmias. En esta población con incipiente afección cardíaca, los autores demuestran la presencia de marcadores bioquímicos que sugieren una activa trombogénesis. Este hallazgo suma información clínica que enriquece la teoría microvascular en la génesis de la miocardiopatía chagásica crónica.

Si bien múltiples estudios multicéntricos han demostrado la utilidad de los Beta-bloqueantes en cardiopatas dilatados de otro origen diferente a la enfermedad de chagas en cuanto a la reducción de la mortalidad y del número de hospitalizaciones, en el caso especial de la MCC la presencia de bradicardia, alteraciones del sistema nervioso autónomo con disautonomía central y periférica obligan a tener mayores precauciones respecto a su indicación y a la necesidad de controles más exhaustivos y periódicos en aquellos pacientes en los cuales se utilizan. La droga Beta-bloqueante más utilizada en el paciente chagásico es el carvedilol en dosis de 3,125 mg dos veces al día y aumentar paulatinamente intentando llegar a una dosis de 25-50 mg/día con estrictos controles de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca. La indicación clase II del Beta-bloqueante en el paciente chagásico y no clase I como en cardiopatías dilatadas de otro origen diferente al Chagas surge como consecuencia de la presencia en el paciente chagásico, de disautonomía (generalmente asociado a la presencia de anticuerpos antimuscarínicos (M2) circulantes, que favorece la aparición de ritmos bradycárdicos e hipotensión arterial. El suministro de betabloqueantes en estos pacientes lejos de producir un efecto benéfico podría agravar el cuadro hemodinámico. De todas formas, las indicaciones actuales para el uso del carvedilol en la miocardiopatía chagásica crónica son las siguientes: pacientes con ritmo sinusal o fibrilación auricular de elevada frecuencia cardíaca o con frecuencia cardíaca normal con controles periódicos de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca (3,12).

Los Antagonistas de los receptores de angiotensina II son drogas de posible utilización en la ICC en especial ante la aparición de efectos adversos a los IECA (10 a 15% de los pacientes que desarrollan tos). El losartán es uno de los más usados a dosis es de 25 a 50 mg diarios con estrictos controles de la tensión arterial (12).

La combinación de hidralazina y dinitrato de isosorbide debe considerarse en aquellos pacientes que no toleran el tratamiento con IECA por hipotensión sintomática, azotemia, hiperpotasemia, tos, rash o edema angioneurótico. La dosis inicial debe ser de 5- 10 mg de dinitrato de isosorbide tres veces al día y 10 mg de hidralazina cuatro veces al día, debe incrementarse gradualmente hasta los 40 mg de dinitrato de isosorbide tres veces al día y 75 mg de hidralazina cuatro veces al día. La administración de nitratos requiere un periodo de descanso nocturno de al menos 10 horas para evitar la tolerancia (12).

## CONCLUSIONES

La miocardiopatía chagásica crónica constituyó el 10.8% de todos los ingresos, la mayoría de los pacientes contagiados con el *Trypanosoma cruzi* no conocían que sufrían de la enfermedad y los que la conocían desconocen el riesgo de muerte súbita por arritmias.

## ABSTRACT

**Introduction:** The Chagas Disease is a zoonosis caused by the protozoa *Trypanosoma cruzi*, three phases are clinically recognized: acute, indeterminate and chronic, the Chronic Chagas Cardiomyopathy is the main manifestation of the chronic phase. **Objective:** To know the main clinical, epidemiologic characteristics and the therapeutics of the admitted patients with Chronic Chagas Cardiomyopathy diagnosis in the Integral Diagnostic Center of Bejuma, Carabobo State, Bolivarian Republic of Venezuela. **Method:** An observational descriptive, cross sectional study was carried out from September 1st, 2007 to August 31, 2009, the work universe was constituted by 395 patients older than 18 years admitted in the period mentioned before, the sample was constituted by 43 patients. **Results:** the masculine sex was the most affected and the age group of 76 years and more was the one that prevailed in both sexes; 72.0% of patients do not remember to have got sting for the vinchuca; the peripheral edemas and exertional dyspnea were the main clinical manifestation; the more frequent electrocardiography alteration was the right Bundle-Branch Block; the inhibiting of angiotensin-converting enzyme and the loop diuretics were the most used medicines. **Conclusions:** Chronic Chagas Cardiomyopathy constituted 10.8% of all admitted cases, most of the patients infected with *Trypanosoma cruzi* did not know that they were suffering this disease and those who knew it do not know the risk of sudden death for arrhythmias.

**Key words:** CHAGAS DISEASE, CHRONIC CHAGAS CARDIOMYOPATHY/etiology, CHRONIC CHAGAS CARDIOMYOPATHY/epidemiology.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kirchhoff LV. Tripanosomosis. En: Fauci AS, Kasper LD, Braunwald E, Hauser SI, Logo DL, Jameson LJ, et al. Harrison. Principios de Medicina Interna. 17 ed. México: Mc Graw Hill; 2008. p.1300-05.
2. Garrido F, cordova J, Rivas L, Montiel L, Luces G, Celys L, et al. Guía para el Diagnóstico, Manejo y Tratamiento de Enfermedad de Chagas en fase aguda a nivel de los Establecimientos de Salud. 1 ed. República Bolivariana de Venezuela: s.d.; 2007.
3. Gascón J, Albajar P, Cañas E, Flores M, Prat JG, Herrera RN, et al. Diagnóstico, manejo y tratamiento de la cardiopatía chagásica crónica en áreas donde la infección por *Trypanosoma cruzi* no es endémica. Rev Española Cardiol. 2007; 60: 285-93.
4. Días JCP. Natural history of Chagas' disease. Arq Bras Cardiol. 2008; 65:359-66.
5. Basquiera AL, Capra R, Omelianiuk M, Amuchástegui M, Madoery RJ, Salomone OA. Concentraciones séricas de troponina T en pacientes con enfermedad de Chagas crónica. Rev Esp Cardiol. 2008; 56(7): 742-4.
6. Umelisa Chagas [Internet]. La Habana: Centro de Inmunoensayo; 2007 [actualizada 8 Ene 2014; citado 8 Ene 2014]. Disponible en: <http://www.tecnosuma.com/Informacion/htm/UM2014.htm>
7. Carlier Y, Luquetti AO, Días JCP, Truyens C. Chagas Disease (American Trypanosomiasis) [Internet]. Emedicine.com; 2004 [citada 10 Oct 2009] [aprox. 4 pantallas]. Disponible en: <http://www.emedicine.com/med/topic327.htm>
8. Carrasco GH, Gómez C, Parada H, Guerrero L, Durán D, Molina C, Faieta A. Determinantes pronósticos en la miocardiopatía chagásica crónica. Rev Facult Med. 1992; 1(4):152-62.
9. Zulantay I, Bozán F, Salas C, Zilleruelo N, Osuna A, Gil LC, et al. Enfermedad de Chagas crónica. Ausencia de *Triatoma infestans* intradomiciliario y persistencia de *Trypanosoma cruzi* circulante post-terapia. Parasitol Latinoam. 2008; 59:93-98.
10. Alonso VC. Vinchucas, Trypanosomas y demás familia: nociones sobre la enfermedad de Chagas. Acta Nova. 2008; 2(3):423-31.

11. Vidaurre T, Córdova G, Pérez L, Córdova E, Saldías J, Vivar A. Enfermedad de Chagas en sujetos asintomáticos con y sin alteraciones electrocardiográficas en una zona endémica. Bol Soc Peruana Med Int. 1999; 12(3):125-36.
12. Auger O, Caravello JL, Barisani G, Bustamante-Labarta H, Castagnino J, Grill I, et al. Miocardiopatía chagásica dilatada. Rev Arg Cardiol. 2007; 70(1):70-87.
13. Storino R, Milei J. Enfermedad de Chagas. Buenos Aires: Mosby-Doyma; 1994.
14. Roca GR, Smith V, Paz E, Lasada J, Serret B. Temas de Medicina Interna. 4 ed. La Habana: Ecimed; 2002.
15. Keller L. El paciente con miocardiopatía chagásica crónica (I): sospecha y estudio básico. rol del electrocardiograma. Curso Intensivo sobre Enfermedad de Chagas; 2005 [Internet]. 2009 [citada 15 May 2009] [aprox. 6 pantallas]. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/ccvc/llave/c325/keller.php/>
16. Tonero O. El Paciente con Miocardiopatía Chagásica Crónica (II). Curso Intensivo sobre Enfermedad de Chagas; 2005 [Internet]. 2009 [citada 15 May 2009] [aprox. 6 pantallas]. Disponible en: <http://www. www.fac.org.ar/ccvc/llave/c326/c326/>
17. Puigbó J. Contribución al estudio de la miocardiopatía chagásica crónica en Venezuela. Una visión panorámica. Parte II. Gac Med Caracas. 2001; 109(3):304-17.
18. The Rales investigators: effectiveness of spironolactone added to an angiotensin-converting enzyme inhibitor and a loop diuretic for severe chronic congestive heart failure (the randomized aldactone evaluation study [RALES]. Am J Cardiol. 1996; 78:902-07.
19. The Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with herat failure. N Engl J Med. 1997; 336(8):525-33.
20. Packer M, O Conner C, Ghali JK. Effect of Amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. N Engl J Med. 1996; 335:1107-14.
21. Herrera RN, Díaz E, Pérez R, Chaín S, Sant-Yacumo R, Rodríguez E, et al. Estado protrombótico en estadios tempranos de la enfermedad de Chagas crónica. Rev Esp Cardiol. 2003; 56:377-82.

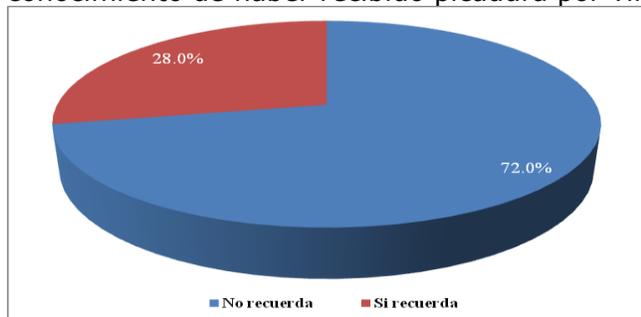
## ANEXOS

Tabla No. 1. Distribución de los pacientes con miocardiopatía chagásica crónica según grupo de edad y sexo. Centro Diagnóstico Integral del municipio Bejuma, estado Carabobo, en el periodo comprendido del primero de septiembre del 2007 al 31 de agosto del 2009.

Grupos de edad (años)	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino		No	%
	No	%	No	%		
≤ 45	2	7,7	-	-	2	4,7
46- 60	4	15,4	2	11,8	6	13,9
61-75	7	26,9	5	29,4	12	27,9
76 o más	13	50,0	10	58,8	23	53,5
Total	26	60,5	17	39,5	43	100,0

Fuente: Historia clínica

Gráfico No. 1. Distribución de los pacientes con miocardiopatía chagásica crónica según conocimiento de haber recibido picadura por vinchucas.



Gráfica No.2: Distribución de los pacientes con miocardiopatía chagásica crónica según manifestaciones clínicas.

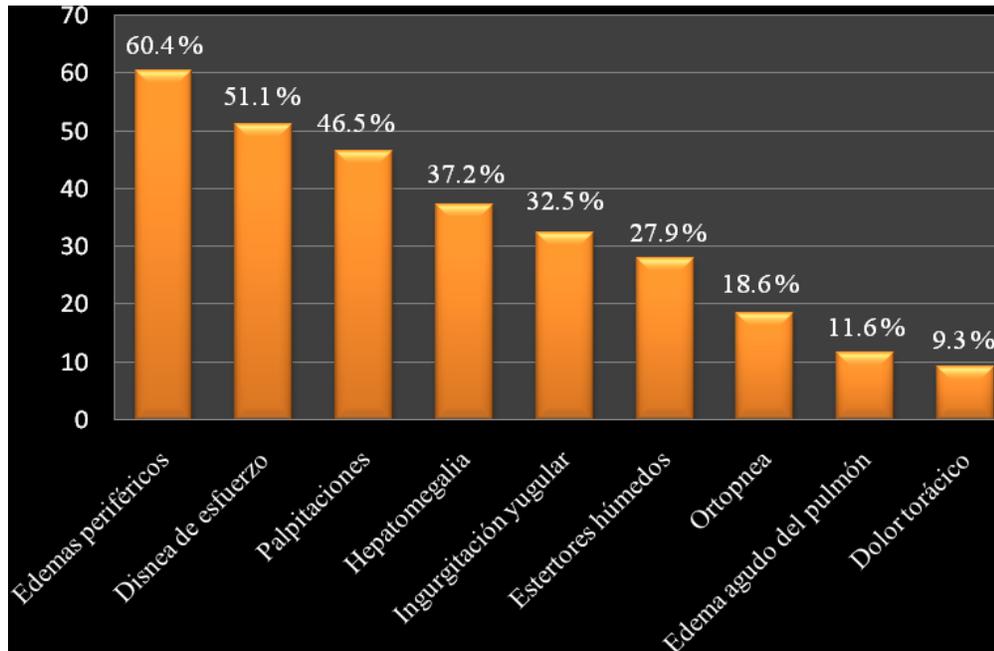


Tabla No. 2: Distribución de los pacientes con miocardiopatía chagásica crónica según alteraciones electrocardiográficas.

Alteraciones electrocardiográficas.	No	%
BRDHH	18	41,8
Extrasístoles	16	37,2
HBFAI	7	16,2
BRDHH + HBFAI	4	9,3
BRDHH + Bloqueo aurículo-ventricular primer grado	3	6,9
Fibrilación auricular	2	4,6
BRIHH	1	2,3
Bloqueo aurículo-ventricular tercer grado	1	2,3

Leyenda:

BRDHH: Bloqueo de rama derecha del haz de his

HBFAI: Hemibloqueo fascicular anterior izquierdo

BRIHH: Bloqueo de rama izquierda del haz de his

Gráfica No.3: Distribución de los pacientes con miocardiopatía chagásica crónica según el tratamiento medicamentoso empleado.

