

Cardiomiopatía de Chagas

Doctor **Fernando Rosas A.***

Introducción

La cardiomiopatía de Chagas es la causa más frecuente de cardiomiopatía en América Latina. Se constituye en la cuarta enfermedad parasitaria del continente, y es uno de los mayores problemas de salud pública en Colombia estimándose que existen 1.200.000 personas infectadas y que de éstos probablemente 25% desarrollaran una miocardiopatía crónica. En nuestro país pocas series clínicas han sido descritas, generalmente asociadas a falla cardíaca secundaria a una cardiomiopatía dilatada. El propósito de este trabajo es presentar una reseña histórica de la enfermedad en la que se incluyen los primeros trabajos clínicos desarrollados en nuestro medio. Así mismo, algunos aspectos de la fisiopatología y de la evolución clínica. Finalmente presentaremos la reciente experiencia acumulada en nuestro país en este campo por diferentes investigadores.

Reseña Histórica

En el año 1909 fue publicado el artículo original del Dr. Carlos Chagas, titulado "Nueva Trypanosomiasis Humana: estudios sobre la morfología y el ciclo evolutivo del *Schizotrypanum Cruzi*, agente etiológico de una nueva entidad mórbida en el hombre" (1). En él se describe como el Dr. Chagas, fue encomendado en 1907, por el Dr. Oswaldo Cruz (Director del instituto que posteriormente llevó su nombre), para ejecutar una campaña antipalúdica en los servicios de construcción de ferrocarriles en el norte del estado de Minas Gerais. En esa zona conoció la existencia de una hematófago denominado por los campesinos como "Barbeiro", llamado así por que su picadura se localizaba usualmente en el rostro y era

poco sintomática. El insecto habitaba en domicilios humanos, atacaba al hombre en la noche (después de apagar las luces), se ocultaba durante el día en las paredes y en los techos de las casas construidas en bahareque y paja. El hematófago fue identificado como perteneciente a la familia Reduviidae. Algunos de los insectos fueron enviados posteriormente al instituto. Allí el Dr. Cruz logró infectar un macaco mediante la picadura de tales ejemplares. Después de ocurrida la picadura, se encontraron en la sangre periférica del animal, un gran número de tripanosomas con morfología diversa. Posteriormente se hallaron flagelados con características similares en la sangre periférica de individuos infectados en residentes de la misma zona.

Algunos de los síntomas característicos de la nueva identidad fueron: anemia profunda, gran decadencia orgánica, edemas generalizados o limitados a ciertas zonas, infartos ganglionares cervicales, hepatomegalia y compromiso del sistema nervioso expresado por convulsiones y retardo mental. El doctor Chagas utilizando la coloración de Giemsa, logró concluir que el flagelado observado correspondía al *Schizotrypanum cruzi* y estableció su ciclo vital presentándolo en un total de 78 figuras.

20 años más tarde en Colombia, el Dr. César Uribe Piedrahíta, profesor de Parasitología y Medicina Tropical de la Universidad Nacional, informó por primera vez el hallazgo de los *Trypanosomas cruzi* y *rangeli*, encontrados en 15 ejemplares de *Rhodnius prolixus*, procedente de las vecindades de la población de Prado en el departamento del Tolima (2). Estudios posteriores realizados por el Dr. Ucros, Marinkelle, de Alessandro, Corredor y Guhl ampliaron en conocimientos epidemiológicos y serológicos de diversos grupos de poblaciones, en diversas zonas del país ubicadas por debajo de 2000 mts sobre el nivel del mar, donde se distribu-

* Departamento de Electrofisiología y Marcapasos, Fundación Clínica Shaio, Bogotá.

yen los triatomíneos domiciliarios y se estudiaron también diversas poblaciones con test serológicos diversos (3-11). Es de notar que desde el año 1741 en el libro publicado por el padre José Gumilla llamado "El orinoco ilustrado" uno de sus párrafos dice "Entran en segundo lugar unos insectos pardos de una hechura muy rara, del tamaño de tábanos medianos (llámense pitos): estos tienen un pico muy rabiado y suave, mientras beben la sangre lo hacen con tal tiento y dulzura que no se dan a sentir, pero al retirarse llenos, dejan un dolor y comezón intolerables. Abundan en las tierras calientes y en especial en las casas recién fabricadas y es grave su persecución" (12). Para la fecha en la que Carlos Chagas publica la descripción original sobre la enfermedad, el naturalista y médico colombiano Andrés Posada Arango expone en su volumen de Estudio Científico: Hay unos insectos que bien podrían llamarse "chinchas voladoras" pues a la vez que pican con su trompa, tienen alas. A esta familia pertenecen el llamado "pito" en Remedios, que vuela y pica particularmente por la noche, cuya picadura según dicen aunque no es dolorosa se vuelve úlcera" (13).

En Colombia en 1946 J. Caicedo y C. Hernández comunican los primeros casos crónicos de la enfermedad procedentes de la Unión y de Fusagasugá, así como la infección natural de un perro (14). En 1961, Duque y Ucrós publican un estudio clínico, radiológico, electrocardiográfico y serológico sobre 15 casos de cardiopatía chagásica (15). En 1963 Rocha P., Duque Gómez M, y Ucros H. presentan un estudio clínico, serológico, radiológico, electrocardiográfico y parasitológico de 75 casos comprobados (16). Sin embargo, el estudio clínico más significativo hasta la fecha sobre las características clínicas de la cardiomiopatía chagásica, corresponde al del Dr. Ucrós y cols., publicado en 1971, y efectuado con el patrocinio de la Organización Panamericana de la Salud en un período de 5 años de seguimiento de 1961 a 1965, en 141 pacientes observados en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá. El diagnóstico fue sugerido por las condiciones clínicas y paraclínicas, así como por sus antecedentes epidemiológicos. Los pacientes fueron divididos en 3 grupos a saber:

a. Pacientes con edad < 40 años : Comprendió a 56 enfermos de los cuales el 58% eran varones. De ellos presentaron síndrome de insuficiencia cardíaca congestiva 56.8%; 17.6% no presentaron alteración clínica cardiovascular siendo otro motivo de su consulta. El trastorno electrocardiográfico más frecuente fue la extrasístolia ventricular, seguida de el bloqueo de rama derecha del haz de his. El estudio radiológico del tórax mostró

cardiomegalia en el 56.02%. Cuatro pacientes de este grupo tenían megaesófago. En todos los pacientes el diagnóstico fue confirmado mediante un test serológico o xenodiagnóstico.

- b. Pacientes con edades comprendidas entre los 40 y 55 años: El grupo fue constituido por 49 pacientes de los cuales 59% eran varones. El síndrome de insuficiencia cardíaca se observó en 59.5%. El trastorno electrocardiográfico más común fue, al igual que en el grupo anterior, la extrasístolia ventricular y el bloqueo de rama derecha del haz de his. El estudio radiológico mostró cardiomegalia en el 67.5% de los casos. La serología por uno o más de los procedimientos fue positiva el 97.8%. Un caso serológicamente negativo fue positivo por xenodiagnóstico.
- c. Paciente con edades superiores a los 55 años: Comprendido por 43 enfermos de los cuales 69% eran varones. De ellos, presentaron insuficiencia cardíaca congestiva 58.1%. El trastorno electrocardiográfico más frecuente fue la extrasístolia ventricular seguida por bloqueo de rama derecha del haz de his, el bloqueo AV y la fibrilación auricular. El estudio radiológico demostró cardiomegalia global severa en el 74.3%. La serología por uno o varios procedimientos fue positiva en el 93.1% de los casos. Los tres casos negativos fueron parasitológicamente comprobados por xenodiagnóstico.

Se practicaron 12 autopsias destacándose entre los hallazgos los infartos del miocardio (58.3%), el tromboembolismo múltiple (58.3%) la dilatación de las cavidades cardíacas (41.6%), la trombosis de las cavidades especialmente de los ventrículos y en las aurículas, y el aneurisma apical (25.0%). Con menor frecuencia se observó tromboembolismo pulmonar y compromiso endopericárdico. La muerte fue debida a falla cardíaca en el 91.6% de los casos. En todos se observó un infiltrado inflamatorio de las fibras miocárdicas compatible con miocarditis chagásica sin que en ninguno se llegara a demostrar la presencia del parásito (17).

Cardiomiopatía de Chagas al presente

Luego de la descripción clásica de Ucrós y cols. sobre la forma de presentación de la cardiomiopatía chagásica, pocos trabajos en la literatura nacional se han enfocado en esta patología. Por esta razón pretendemos describir la experiencia acumulada en la Fundación Clínica Shaio y en otros centros del país,

previo análisis de la fisiopatología y características clínicas de la entidad descritas en otras publicaciones internacionales.

Es importante tener en cuenta que actualmente la Organización Mundial de la Salud estima que cerca de 90 a 100 millones de personas comparten el riesgo de padecer una infección por *Tripanosoma cruzi*. En América Latina alrededor de 10 a 20 millones de personas están infectadas y cerca de 50 mil muertes ocurren anualmente especialmente por Cardiomiopatía Chagásica.

Las manifestaciones clínicas agudas suelen ocurrir en el 10% de los pacientes y el 90% de estos, evolucionan al estado crónico sin manifestaciones clínicas.

Luego de un período de latencia de aproximadamente 20 años, los pacientes pueden desarrollar manifestaciones clínicas de enfermedad visceral. El desarrollo de la enfermedad cardíaca crónica ocurre entre el 30 al 40% de los pacientes (18-21).

Patogenia

Con relación a la patogenia del daño miocárdico en la enfermedad de chagas, esta ha sido vigorosamente debatida por décadas. Recientes avances en biología molecular han sugerido como mecanismos de la enfermedad, a los efectos directos del parásito sobre los tejidos cardíacos, a los mecanismos de injuria mediados por auto-inmunidad, a los mecanismos de denervación autonómica, a las anomalías de la matriz extra-celular, a anomalías micro-vasculares y a factores relacionados con el medio ambiente y el huésped (22).

Espectro del compromiso cardíaco en la enfermedad de Chagas

El compromiso cardíaco en la enfermedad de chagas está presente en todos los estadios de la enfermedad. La enfermedad aguda es infrecuente y caracterizada por un proceso febril, algunas veces asociado con edema facial o conjuntival unilateral (signo de Romaña) o a una zona indurada y localizada en el sitio de la inoculación (Chagoma). Una miocarditis aguda está usualmente presente en este estado pero raramente es detectada. La miocarditis aguda clínicamente evidente se desarrolla aproximadamente en el 1% de los casos y llega a ser fatal en cerca del 10%.

La mayoría de las personas infectadas permanecen asintomáticas e ingresan a la fase indeterminada de la infección. En esta fase no hay evidencia

clínica de daño de órgano blanco pero suele persistir una baja parasitemia. La escasa evidencia desde el punto de vista de autopsia y biopsia en esta fase, sugiere que el compromiso cardíaco está presente aproximadamente en más del 60% de dichos pacientes y es más frecuente y extenso que lo que se sugiere clínicamente. El daño miocárdico es lento y acumulativo. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad cardíaca se desarrollan tardíamente luego de un período de latencia de 15 a 20 años. El porcentaje de personas infectadas que puedan desarrollar la enfermedad cardíaca no ha sido bien definida y depende de una cuidadosa evaluación clínica. Aproximadamente 30 a 40% de las personas infectadas desarrollarán una anomalía cardíaca detectable durante su vida, usualmente un electrocardiograma anormal, mientras que la enfermedad cardíaca claramente sintomática se desarrollara en un 10 a 20%. De tal manera que la cardiomiopatía de Chagas representa solamente la punta del Iceberg de la enfermedad.

Los pacientes con enfermedad de Chagas son clasificados clínicamente de acuerdo a la extensión y severidad de la cardiomiopatía. Una clasificación revisada que toma en cuenta las manifestaciones tempranas de la enfermedad se encuentra en la Tabla No.1.

Definición de caso

Cuando la infección del corazón por *Tripanosoma cruzi* es demostrada por examen patológico o la infección es confirmada por xenodiagnóstico, el diagnóstico es certero. Sin embargo, la verificación patológica es rara y el xenodiagnóstico es insensible en las fases tardías de la enfermedad y no es ampliamente disponible. Por esta razón el diagnóstico del compromiso cardíaco durante la enfermedad de Chagas es basado en una combinación de aspectos epidemiológicos, serológicos y de criterios clínicos. La definición de caso clínico se basa en los siguientes aspectos:

1. Historia de residencia en un área endémica para enfermedad de Chagas.
2. Test serológico inequívoco positivo para *T. cruzi*.
3. Un síndrome clínico compatible con cardiomiopatía de chagas y,
4. Ausencia de evidencia de otra patología cardíaca a la cual los hallazgos pueden ser atribuidos.

Tabla 1

Estado	Síntomas	ECG	Tamaño del corazón	Francción de del ventrículo izquierdo VI	Movimiento anormal VI	Función autonómica
ESTADO I						
A	NO	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
B	NO	Normal	Normal	Normal	Leve (Disfunción diastólica)	Puede ser anormal
ESTADO II						
	Mínimos	Anormalidades de la conducción o CVP	Normal	Normal	Segmentaria, aquinesia o aneurismas	Puede ser anormal
ESTADO III						
	Falla cardíaca, arritmias, etc.	Anormalidades conducción AV, arritmias complejas o ondas Q patológicas	Aumentado tamaño	Reducido	Disfunción global segmentaria	Usualmente anormal

Clasificación clínica de la cardiomiopatía

Los síndromes clínicos compatibles con la cardiomiopatía de Chagas incluyen anomalías de conducción AV, aneurismas apicales, alteraciones de la contracción segmentaria no atribuibles a enfermedad coronaria, cardiomiopatía dilatada con o sin compromiso segmentario de la contractilidad, arritmias ventriculares sintomáticas o una combinación de estos hallazgos. Los pacientes sin una anomalía cardíaca demostrable deben ser considerados que se encuentran en la fase indeterminada de la enfermedad (22).

Presentación Clínica de la enfermedad de Chagas

La cardiomiopatía de Chagas es una enfermedad progresiva que envuelve varios tejidos cardíacos y puede tener una amplia variedad de manifestaciones clínicas. Las consecuencias más importantes son arritmias ventriculares, falla cardíaca congestiva, trombo-embolismo y bloqueo AV completo. Cuando la extensión del daño miocárdico es pequeño (estados IA y IIB) las anomalías ventriculares son mínimas o ausentes y el electrocardiograma es normal. Estos pacientes son típicamente asintomáticos y tienen un buen pronóstico. Cuando el daño miocárdico es más avanzado (estado II) existen áreas localizadas de contracción anormal y anomalías de la conducción por lesión del sistema his purkinje. En dichos pacientes

la función global del ventrículo izquierdo generalmente está preservada pero pueden desarrollar un bloqueo aurículo ventricular completo que lleve al síncope. Los estudios de autopsia han encontrado que algunas veces la muerte súbita puede ocurrir en este grupo de pacientes. Los pacientes en este estadio suelen ser asintomáticos pero a menudo pueden tener síntomas y signos no específicos como fatiga, debilidad, palpitaciones y dolor precordial. El dolor precordial suele ser atípico, aunque en algunas ocasiones puede simular las manifestaciones de la enfermedad coronaria.

Cuando la extensión del daño miocárdico es severo (estado III) la enfermedad se manifiesta como una disfunción miocárdica, la que puede ser segmentaria con manifestaciones típicas de aneurisma ventricular, o global simulando una cardiomiopatía dilatada. Los síntomas son los de una falla cardíaca congestiva severa y/o arritmias ventriculares y/o trombo embolismo sistémico y/o un bloqueo aurículo ventricular completo (22).

Función autonómica y cardiomiopatía de Chagas

Las alteraciones en la función autonómica cardiovascular se observan en 38 a 52% de los sujetos afectados con cardiopatía chagásica. Existe evidencia que estas alteraciones aparecen durante la fase

asintomática de la enfermedad y pueden estar relacionadas con la progresión de la cardiomiopatía. La evaluación de la función autonómica cardiovascular puede ser de utilidad para identificar de manera temprana los sujetos que eventualmente desarrollan una forma más progresiva. De la misma manera, alteraciones severas de la función autonómica cardiovascular pueden determinar una mayor vulnerabilidad ventricular y por ende desencadenar taquiarritmias ventriculares letales. Algunos índices como la sensibilidad barorrefleja y la dispersión del intervalo QT pueden ayudar a identificar a los sujetos en alto riesgo de presentar este tipo de eventos. Y finalmente algunas intervenciones farmacológicas logran restablecer la función autonómica cardiovascular. El impacto clínico a largo plazo a estas intervenciones es materia de intensa investigación.

La presencia de taquiarritmia ventricular maligna es frecuente en los estadios avanzados de la enfermedad. En dichos casos el implante de un cardio-desfibrilador está frecuentemente indicado y se caracteriza por una alta incidencia de descargas durante los primeros seis meses del seguimiento (23-28).

Cardiomiopatía de Chagas en la Fundación Clínica A. Shaio

En este estudio de carácter descriptivo, retrospectivo se evaluaron un total de 120 pacientes 73 mujeres (60%) con una edad media de 56.7 +/- 13 años (21-84) que cumplieron con los criterios diagnósticos establecidos por la Organización Mundial de la Salud.

Por orden de frecuencia la procedencia de las zonas endémicas fue: Boyacá, 31%, Santander 24%, Cundinamarca 17%, Tolima 9%, Meta 6%, Casanare 3%, Huila 2% y otros 6%.

Las manifestaciones clínicas correspondieron a disnea (42%), palpitaciones (31%), dolor precordial (42%), presíncope (24%), síncope (27%) y muerte súbita recuperada (2.5%). El 6.7 % de los casos no presentaron manifestaciones clínicas.

Las principales manifestaciones electrocardiográficas son apreciadas en la figura 1.

En 31% de los casos la radiografía de tórax fue normal. En el 15.8% se observó cardiomegalia severa.

Todos los pacientes fueron sometidos a un ecocardiograma doppler color según normas internacionalmente reconocidas, encontrando una fracción media del ventrículo izquierdo de 43.3% (SD +/- 16.5) (10-60) y del ventrículo derecho en 23.4% (10-40). El estudio fue considerado como normal en el 33.6% de los casos. Se documentaron alteraciones de la contractilidad en el 42.4%, siendo estas de carácter global en

el 26.5%, de localización inferior en el 7.9%, apical-inferior y anterior en el 2.6% y otras en el 2.4%. Se observó un compromiso generalizado y localizado del ventrículo derecho en un caso (0.8%) que sugirió una displasia arritmogénica del ventrículo derecho. En 24% de los casos se evidenció una insuficiencia mitral y en 15.2% una insuficiencia tricúspidea. Un total de 11 aneurismas (9.7%) fueron observados, 63.6% de localización apical y 36.3% de localización inferior. Un 8.8% de los pacientes presentaron trombos intracavitarios generalmente relacionados con aneurismas o alteraciones globales de la contractilidad.

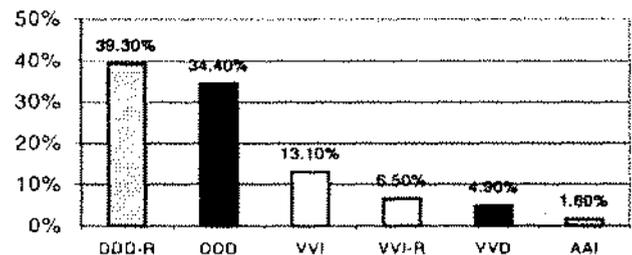


Figura 1

Un total de 61 (50%) pacientes requirieron de la implantación de un marcapaso definitivo. El 67% de este grupo correspondió al sexo femenino con una edad media de 55.1 +/- 13.9. Las indicaciones de la implantación fueron: enfermedad del nodo sinusal 52.4%, bloqueo auriculo ventricular de segundo y tercer grado sintomáticos 26% y otros (fibrilación auricular con bloqueo AV o bloqueo trifascicular sintomático en el 21.3%). Los modos de estimulación utilizados son apreciados en la figura 2.

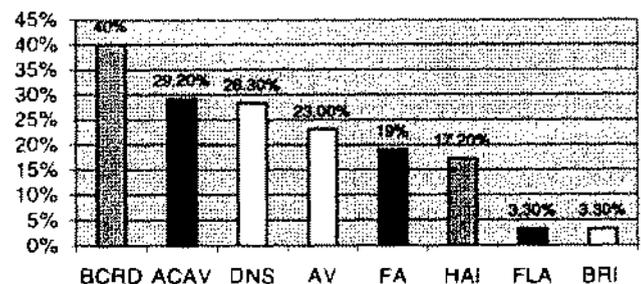


Figura 2

BCRD: bloqueo completo de rama derecha, ACAV: alteraciones de la conducción AV, DNS: disfunción del nodo sinusal, AV: arritmia ventricular, FA: fibrilación auricular, HAI: hemibloqueo anterior izquierdo, FLA: flutter auricular, BRI: bloqueo de rama izquierda.

Por hoiter o estudio electrofisiológico se documentó taquicardia ventricular (sostenida o no sostenida) en 19.4% de los casos. Adicionalmente, en el 10% se observó asociación de disfunción sinusal y/o bloqueo aurículo ventricular con taquicardia ventricular.

Ocho pacientes fueron sometidos a la implantación de un cardiodesfibrilador (6.6%). En ellos se efectuó un estudio comparativo con los pacientes portadores de un cardiodesfibrilador implantable por cardiopatía isquémica. Se revisaron las historias clínicas y sus hojas de seguimiento. Se establecieron las caracte-

terísticas generales de los sujetos, fracción de eyección, tipo de arritmia, longitud de ciclo de la taquicardia, umbral de desfibrilación al implante, impedancia del electrodo de alta energía, número de descargas proporcionadas por el dispositivo, tiempo de seguimiento y mortalidad. El grupo total lo constituyeron 26 pacientes, 18 con enfermedad coronaria y 8 con cardiomiopatía de chagas. La edad promedio del grupo con enfermedad coronaria fue de 57.7 años (DS +/- 8.5) con 16 hombres (88.8%) y la edad del grupo de Chagas fue de 55.5 (DS +/- 8.7), con 4 hombres 50%.

Tabla 2

Variable	Promedio Chagas (n=8)	Promedio Isquémicos (n=18)	Valor p
Umbral defibrilación (J)	14.13 (SD ± 4.7)	14.31(SD ± 4)	0.92
Longitud de ciclo	223.75 (SD ± 109.53)	270.9 (SD ± 93.55)	0.26
Impedancia HV (Ohmios)	48.57 (SD ± 17.34)	57.13 (SD ± 13.8)	0.18
# Choques por TV	0.75 (SD ± 2.12)	8.28 (SD ± 4)	0.01
# Choques por TVR	14.13 (SD ± 4.7)	4.44 (SD ± 9.4)	
# Choques por FV	1.25 (SD ± 2.43)	2.55 (SD ± 4)	0.47
Tiempo al primer choque	145 (SD ± 2.43)	168 (SD ± 45.4)	0.73

La fracción de eyección en los isquémicos fue de 31.9% (DS +/- 10.3) y en el grupo de chagas 24% (DS +/- 8.9).

Las características principales relacionadas con el implante y seguimiento del dispositivo se describen en la Tabla 2.

La mortalidad en el seguimiento para los dos grupos fue, del 11.1% para los isquémicos y 0% para los Chagásicos. En este trabajo no encontraron diferencias estadísticamente significativas en relación a las características clínicas y los parámetros de seguimiento entre los dos grupos, salvo para un mayor número de descargas por taquicardia ventricular rápida en el grupo de pacientes con enfermedad coronaria.

Los hallazgos anatomopatológicos observados por biopsia o cirugía en 10 pacientes consistieron en:

1. hipertrofia y/o
2. fibrosis y/o
- 3 infiltrado inflamatorio crónico

En ninguno de los casos fueron observados parásitos en las muestras examinadas por patología.

En los pacientes con cardiomiopatía de Chagas se ha estimado como poco probable la

infección activa y se han invocado a mecanismos de autoinmunidad o relacionados con el sistema nervioso autónomo en su desarrollo o perpetuación. Por esta razón, Deigado, Gulh y cols, efectuaron un estudio serológico y molecular (PCR) en un subgrupo de nuestros pacientes con diagnóstico de cardiomiopatía de Chagas, con el objeto de evaluar respectivamente la sensibilidad de dos técnicas serológicas convencionales (Elisa, IFI) y de la reacción en cadena de la polimerasa, por multiplicación enzimática *in vitro* del ADN del *Trypanosoma cruzi* (PCR) en 89 pacientes con sospecha de cardiopatía Chagas, que fueron comparados con 104 individuos considerados sanos y donantes de un banco de sangre.

Los 89 pacientes cardiopatas fueron evaluados mediante test Elisa e IFI definiéndose 69 de ellos como verdaderos de acuerdo a los criterios de la Organización Mundial de la Salud. La población control quedó finalmente conformada por 101 donantes sero negativos y sin manifestaciones clínicas. La positividad por Elisa fue del 84% y por IFI de 81% en la población de cardiopatas con una concordancia entre las pruebas de 0.9; la amplificación de PCR en sangre y suero alcanzó una sensibilidad 63% en el grupo de

cardiópatas. Los 101 donantes sanos fueron sero negativos por Elisa, IFI y PCR (29).

Conclusión

El análisis de las variables obtenidas de pacientes evaluados en la Fundación Clínica A. Shaio con diagnóstico de cardiomiopatía de Chagas demuestra que la entidad tiene una forma variable de presentación que depende del estadio clínico en el que es diagnosticada. El compromiso en la función ventricular izquierda no es una regla. En un paciente con antecedentes de residencia en una zona endémica y manifestaciones electrocardiográficas tales como: bloqueo de rama derecha, alteraciones de la conducción aurículo ventricular, arritmias ventriculares, disfunción sinusal, fibrilación auricular y bloqueo divisional anterior, la sospecha de cardiomiopatía de Chagas debe tenerse en cuenta y confirmarse mediante un test serológico convencional. Desde el punto de vista ecocardiográfico, la cardiopatía de Chagas puede cursar con una función ventricular normal. Alteraciones globales o localizadas de la contractilidad generalmente en la pared inferior y apical son observadas. Aneurismas de localización también apical y/o inferior son factibles asociados o no a trombos intracavitarios. Compromisos de la válvula mitral y tricúspidea pueden estar presentes y una forma de compromiso localizado en el ventrículo derecho es rara pero debe tenerse en cuenta. Desde el punto de vista electrofisiológico las manifestaciones relacionadas con alteraciones de la conducción AV, disfunción sinusal, extrasístoles ventriculares de alto grado, pueden ser también otras formas de presentación. No se establecieron diferencias estadísticamente significativas en relación a las características clínicas y parámetros de seguimiento entre los grupos de pacientes portadores de cardiodesfibrilador implantable con diagnóstico de enfermedad de cardiopatía isquémica y cardiopatía de chagas, salvo por un mayor número de descargas por taquicardia ventricular rápida en el grupo de pacientes con enfermedad coronaria. Desde el punto de vista del estudio serológico y molecular (PCR) en este grupo de pacientes se demostró que el 63% de los pacientes cardíopatas crónicos tenían una infección activa por *Trypanosoma cruzi*, demostrada por una reacción positiva en cadena de la polimerasa (PCR) sugiriendo por lo tanto que el parásito podría estar en la génesis para el desarrollo y perpetuación de la enfermedad en la fase crónica y planteando

también la alternativa de evaluar una terapia etiológica farmacológica en este subgrupo de pacientes con cardiomiopatía de Chagas.

Bibliografía

1. Chagas C: Nova tripanozomia humana. Mem. insti. Oswaldo Cruz; 1909;16.-216.
2. Uribe C. Infección del *Rhodnius prolixus* Stahl por *Trypanosoma cruzi* y *Trypanosoma rangeli*. Bogotá: Editorial Minerva, 1929.
3. Marin Kelle CJ. The distribution of Colombian triatominae and their infestation with trypanosomatid flagellates. Geneva: World Health Organization, 1969; WHO/VBC/69.154, WHC/Try/69.35.
4. D'alexandro A, Barreto P, Duarte CA. Distribution of triatomine-Transmitted Trypanosomiasis in Colombia and new records of the bugs and infections. J. Med ent 1971;8:159-172.
5. Corredor A, Fijación del complemento en la enfermedad de Chagas. Rev Col Cardiol 1961;2:32-42.
6. Corredor A, Girando LE, Gaitan A. Estudio comparativo de dos técnicas para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas. Rev. Fac Med Bogotá 1965;33:79-81.
7. Corredor A, Santacruz M, Paez S, Guataname A. Distribución de los triatomíneos domiciliarios en Colombia. Instituto Nacional de Salud, 1990;9-144.
8. Corredor A y Gaitan C: "*Dasypus Novemcinctus* infectado con *Schizotrypanum cruzi* en condiciones naturales". Rev. Fac. med. Bog. 31 (2) 59-64, abril-junio, 1963.
9. Ucrós H. "Distribución de los triatomíneos en Colombia". Rev. Fac. med. Bogotá, 28 (10-12): 181-189, Octubre-Dic., 1960.
10. Ucrós H y Rey H.: "Comunicación sobre el hallazgo de *Schizotrypanum cruzi* y *trypanosoma rangeli* en algunas regiones del oriente de Cundinamarca". Rev. Fac. Med. Bogotá, 8 (2): 76-78, 1939.
11. Guhl F. Purified *Trypanosoma cruzi* specific glucoprotein fer discriminate serological diagnosis of South American Trypanosimiasis (Chagas disease) Mem Inst. Oswaldo Cruz, Río Janeiro 1990;85:531-532.
12. Gumilla J. El Orinoco Ilustrado. 1741.
13. Soriano Li y Osomo M.: "Datos históricos de observaciones hechas en Colombia sobre artrópodos molestos y patógenos para el hombre". Rev. Fac. de Med., bogotá, Sap.3 abril-junio, 1963.
14. Caicedo J y Hernández M. Casos de la enfermedad de Chagas en la región de Fusagasugá, Cundinamarca. An. Soc. de Biol. De Bogotá 2:185-188, feb. 1947.
15. Duque G y Ucrós H: "Miocarditis Chagásica en Colombia". Rev. Col. De Card. 2 (1): 19, 1961.
16. Rocha P, Duque G y Ucrós H. "Enfermedad de Chagas en Colombia". Trabajo presentado a la IV Convención Nal. De Med. Interna. Pereira, 1963.
17. Ucrós H, Rocha H, Duque M. Consideraciones Clínicas, Epidemiológicas, Serológicas y Parasitológicas sobre 141 casos de enfermedad de Chagas. Antioquia Médica. 1971;21:629-673.
18. Control de Chagas disease. Report of a WHO. Expert Committe World Healt Organization. Geneve 1991, p.1.
19. Elizañ M, Chiale P. Cardiac Arrhythmias in Chagas Heart Disease. J. Cardiovas. Electrophysiol. 1993;4:596-608.
20. Chiale PA, Halpem S, Nau GJ, Pprzybylsky J, Tambussi M, Lazzari JO, Elizañ MV, Rosembaum MB. Malignant ventricular arrhythmias inchronic chagasic myocarditis. PACE 1982;5:162-172.

21. Rosenbaum M. Chagasic Myocardiopathy. *Prog Cardiovasc Dis* 1964;7:199-225.
22. Hagar J, Rahimtoola S. Chagas Heart Disease. *Curr Probl Cardiol*, 1995;12:826-922.
23. Lazzari JO. Autonomic nervous system alterations in Chagas disease. Review of the literature. In: PAHO Aci Pub Eds. *Chagas and the Nervous System*. Washington, Panamerican Health Organization 1994;547:72-96.
24. Morillo CA, Villar JC, Niño J. Chagasic cardiomyopathy : A unique model of cardiac autonomic dysfunction. *Arch Maladies du Coeur* 1998;91:100.
25. Villar JC, León H, Contreras JP, et al. Cardiac autonomic dysfunction in asymptomatic subjects with positive Chagas serology. *Cir*. 1996;94:1-313.
26. Villar JC, Niño J, Amado PM, et al. Impaired cardiac reflexes and increased QT dispersion in sudden cardiac death survivors with Chagas cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1998;19:203.
27. Villar JC, Amado PM, Niño J, et al. Intravenous metoprolol increases tonic vagal activity in asymptomatic Chagas serology carries. *Clín Auton Res* 1999;9:66.
28. Pava LF, Rozo MP, Morillo CA. Characterization of ICD delivered therapy in patients with Chagas cardiomyopathy. *PACE* 1999;22:A24.
29. Delgado P. Estudio clínico epidemiológico, serológico y molecular de una población de pacientes con diagnóstico presuntivo de miocardiopatía Chagásica. Tesis de Grado. Universidad de los Andes. 1999.
30. Puigbo J, Griordano H, Suarez H. Et al. Clinical aspects in Chagas disease. In: Madoery R, Camera M, eds. *Actualizaciones en la enfermedad de Chagas*. Buenos Aires: 1992:27-38.