

Universidad Autónoma Metropolitana - Unidad Xochimilco
División de ciencias biológicas y de la salud
Trabajo de investigación para la liberación del servicio social
Licenciatura de Médico cirujano



***“Hallazgos clínicos y de manejo en la
enfermedad de Chagas, en un hospital en
Chiapas”***

MPSS Bruno Alberto Mendoza Nieto

2153051488

Periodo del 1 Febrero 2022 al 31 Enero 2023

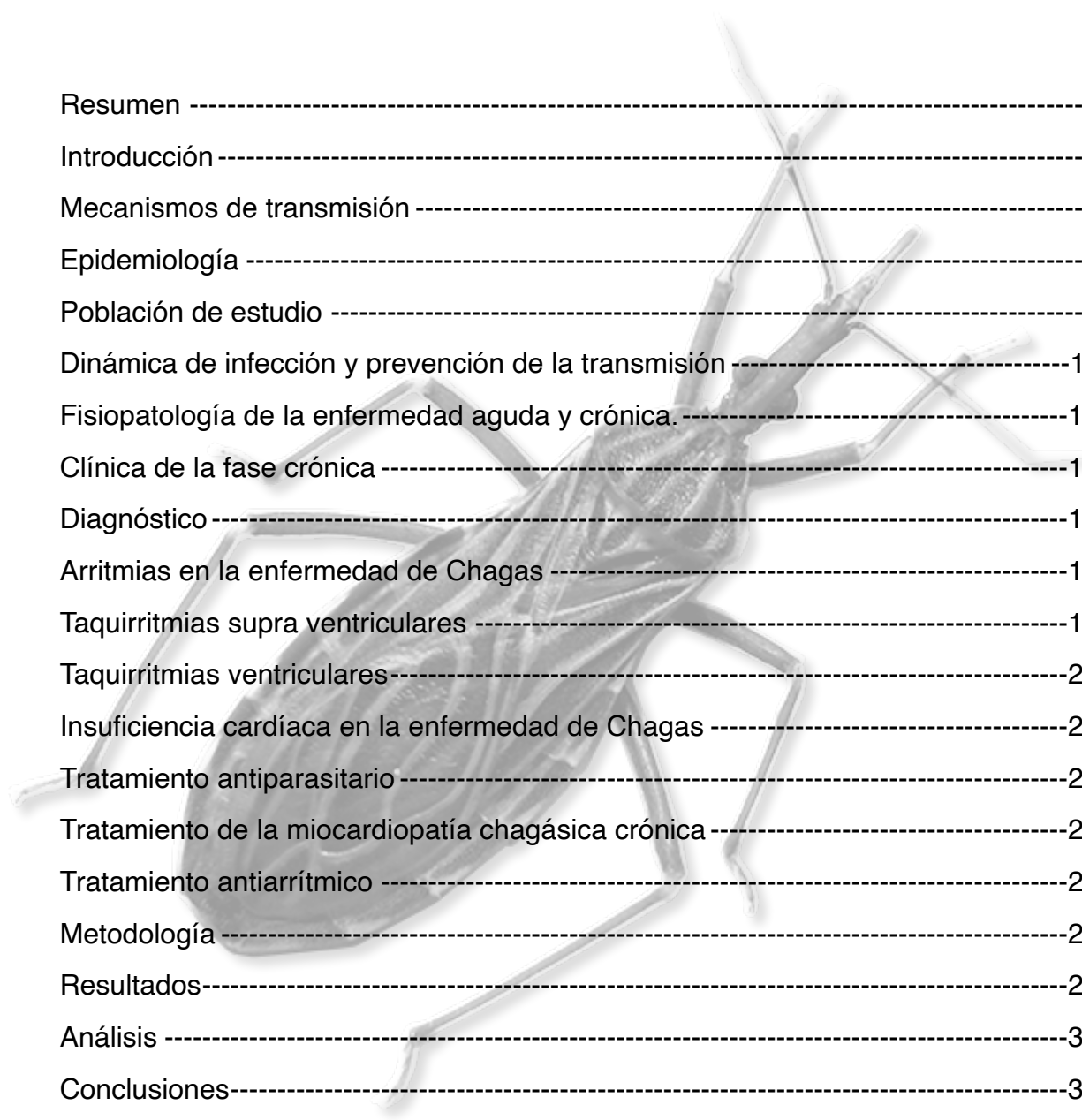
Hospital San Carlos, Altamirano, Chiapas

Asesores:

Joel Heredia Cuevas

Mariana Echeverría Almaraz

Índice



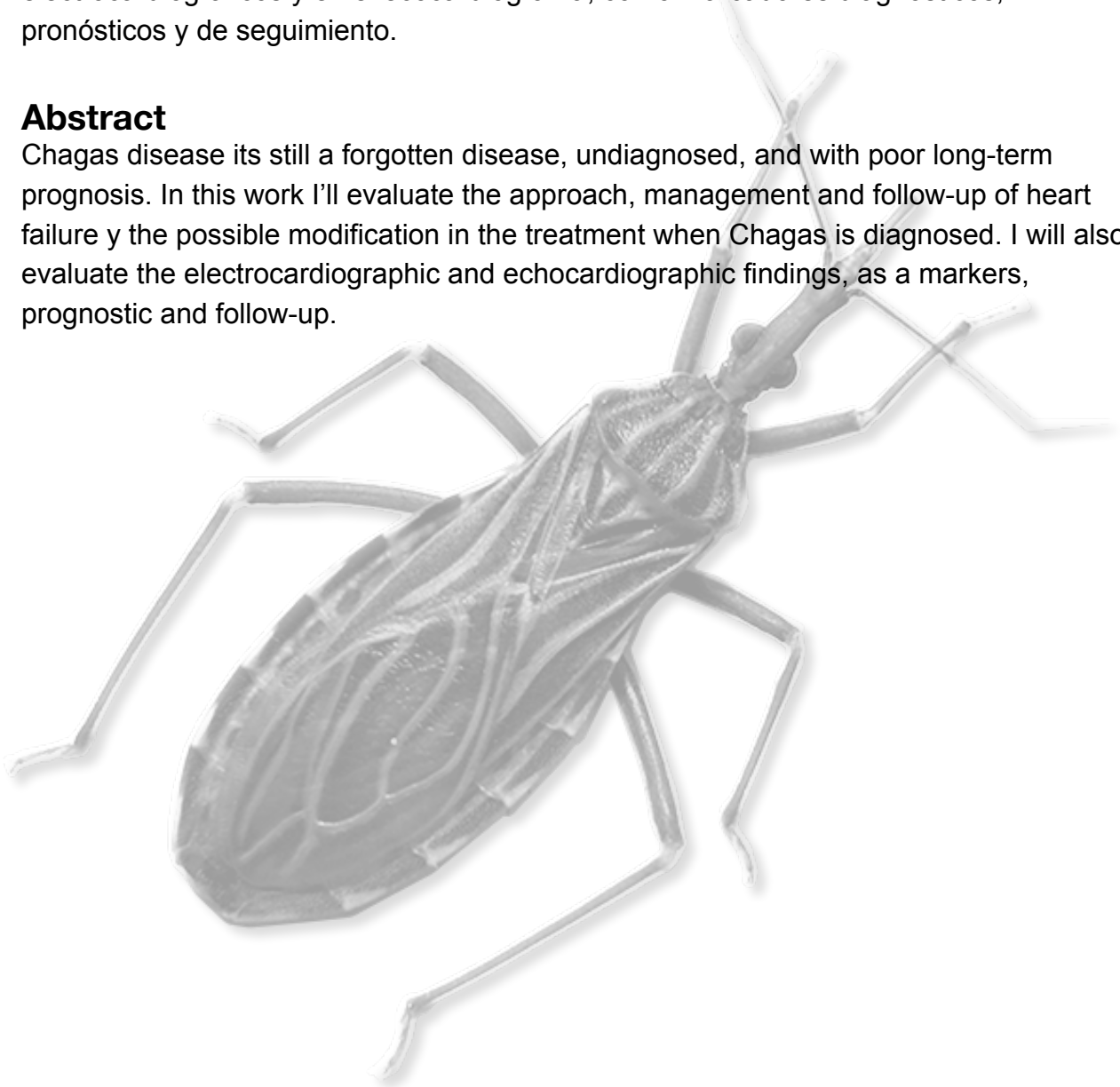
Resumen -----	3
Introducción -----	4
Mecanismos de transmisión -----	5
Epidemiología -----	7
Población de estudio -----	9
Dinámica de infección y prevención de la transmisión -----	11
Fisiopatología de la enfermedad aguda y crónica. -----	12
Clínica de la fase crónica -----	15
Diagnóstico -----	16
Arritmias en la enfermedad de Chagas -----	18
Taquirritmias supra ventriculares -----	19
Taquirritmias ventriculares -----	20
Insuficiencia cardíaca en la enfermedad de Chagas -----	20
Tratamiento antiparasitario -----	21
Tratamiento de la miocardiopatía chagásica crónica -----	22
Tratamiento antiarrítmico -----	23
Metodología -----	24
Resultados -----	26
Análisis -----	31
Conclusiones -----	34
Bibliografía -----	36

Resumen

La enfermedad de Chagas sigue siendo una enfermedad olvidada, infradiagnosticada y con mal pronóstico a largo plazo. En el presente trabajo se evaluará el abordaje, manejo y seguimiento de la insuficiencia cardíaca y su aparición como modificador del manejo específico en enfermedad de Chagas. También se evaluarán los hallazgos electrocardiográficos y en el ecocardiograma, como marcadores diagnósticos, pronósticos y de seguimiento.

Abstract

Chagas disease its still a forgotten disease, undiagnosed, and with poor long-term prognosis. In this work I'll evaluate the approach, management and follow-up of heart failure y the possible modification in the treatment when Chagas is diagnosed. I will also evaluate the electrocardiographic and echocardiographic findings, as a markers, prognostic and follow-up.



Introducción

La tripanosomiasis americana descrita por primera vez en 1909¹ por el médico Brasileño Carlos Chagas (1879-1934), quien también descubrió la etiología y el modo de transmisión, lo cual hace al artículo único en la historia de la ciencia y la humanidad pues un solo científico describió con gran detalle el ciclo de transmisión y las manifestaciones clínicas; es una enfermedad deshabilitante y potencialmente letal². Por mas extraño que parezca, el primer reporte de la enfermedad de Chagas pudo haber precedido al descubrimiento de Carlos Chagas, posiblemente Charles Darwin pudo haber contraído infección por *T. Cruzi* durante su expedición en Sudamérica en 1839, como lo sugiere su descripción de contacto con la chinche besucona, triatomino, y los síntomas que presentó más tarde en su vida³.

La enfermedad de Chagas permanece como la enfermedad olvidada/desatendida número 13 en el mundo según datos de la OMS⁴, es una causa de disfunción, mortalidad y tiene implicaciones sociales y políticas en muchos países de Latinoamérica⁵, estudios la muestran como la infección parasitaria más importante de la misma región, responsable de 275'000 años de deshabilitación en 2019⁶. En México la enfermedad de Chagas es endémica, la OMS calcula que dos tercios de su superficie son consideradas de riesgo por el vector de transmisión, donde viven 1.1 millones de personas que podrían estar



¹ Chagas C., nova tripanozomiazé humana. 1909

² Mendoza Ivan, et al., implications of sudden death in Chagas disease. Revista de patología tropical 1997. Vol 26(2): 155-161

³ Bernstein RE. Darwin's illness: Chagas disease resurgens. J R Soc Med 1984; 77: 608–09.

⁴ Hotez PJ, Molyneux DH, Fenwick A, et al. Control of neglected tropical diseases. N Engl J Med 2007; 357: 1018–27.

⁵ Moncayo A, Silveira AC. Current epidemiological trends for Chagas disease in Latin America and future challenges in epidemiology, surveillance and health policy. Mem Inst Oswaldo Cruz 2009; 104 (supl 1): 17–30.

⁶ Chagas disease - Level 3 cause: Institute of Health Metrics and Evaluation. [http:// www. health data. org/ resul ts/ gbd_ summa ries/ 2019/ chagas- disea se- level-3- cause](http://www.healthdata.org/resul ts/ gbd_ summa ries/ 2019/ chagas- disea se- level-3- cause) (2019).

infectadas y 29.5 millones en riesgo de infección⁷. Las características de vivienda y pobreza en estas áreas rurales ligadas a condiciones biológicas, estilo de vida, ambiente y factores socioculturales son importantes en la morbi-mortalidad de la enfermedad. Los bancos de sangre que hacen tamizaje de la enfermedad rondan la cifra de los 92%. El diagnóstico muchas veces no es bien establecido por el desconocimiento de la enfermedad tanto por el personal de salud como por población en general.

Mecanismos de transmisión

La enfermedad de Chagas es transmitida a los seres humanos y a más de 150 especies de animales domésticos y mamíferos salvajes principalmente por insectos de



la familia Triatominae, en 3 ciclos definidos: doméstico, peridoméstico y selvático. Si bien existen 130 especies de la misma familia, solo unos pocos de ellos son capaces de ser vectores del T. Cruzi: *Triatoma infestans*, *Rhodnius prolixus* y *Triatoma dimidiata*⁸.

T. infestans (superior) es el vector más importante para el ser humano y el vector primario en la zona norte de Sudamérica, *R. prolixus* (inferior izquierdo) es típicamente reportado en el norte de Sudamérica y América central, algunos autores lo consideran eliminado⁹ y *T. dimidiata* (inferior

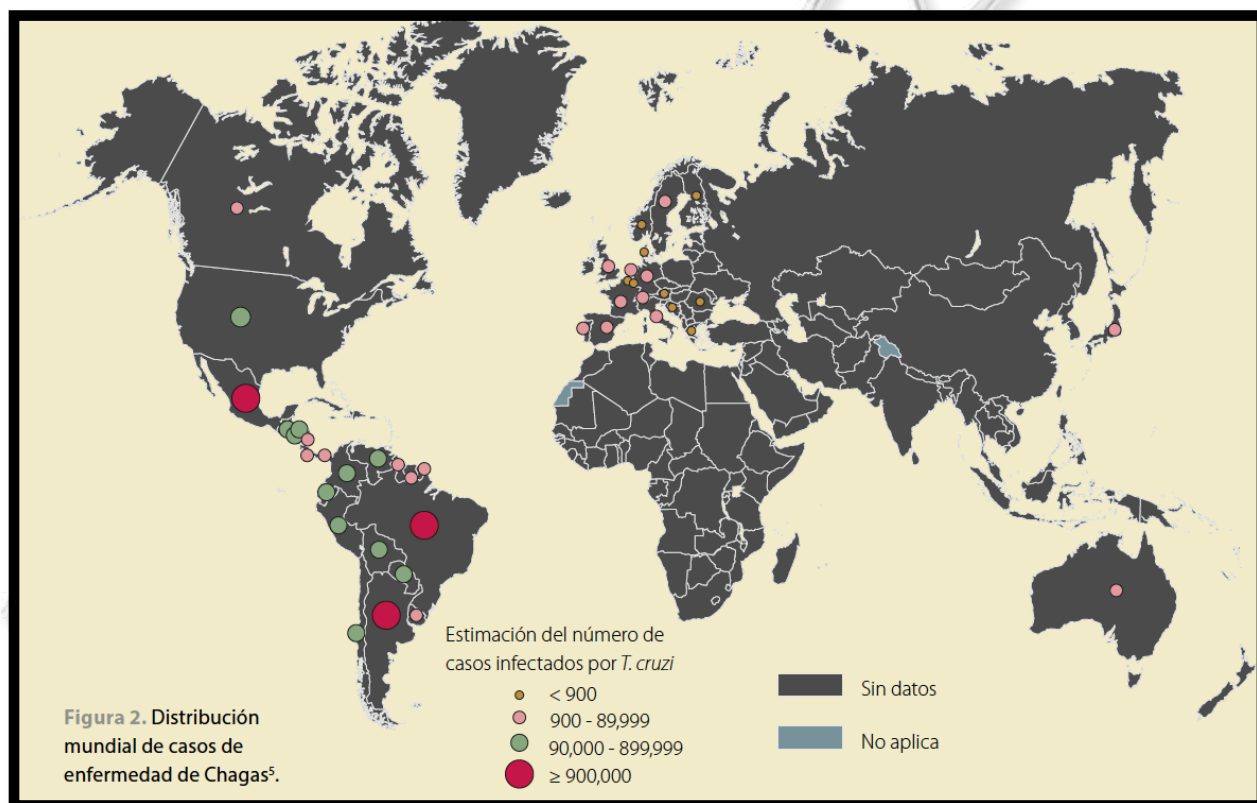
⁷ OPS/HDM/CD/425-06. Estimación cuantitativa de la enfermedad de Chagas en las Américas. Disponible en: <http://www.bvsops.org.uy/pdf/chagas19.pdf>.

⁸ .Lent H, Wygodzinsky P. Revision of the Triatominae (Hemiptera, Reduviidae), and their significance as vector of Chagas disease. Bull Am Mus Nat History 1979; 163: 123–520

⁹ Hashimoto K, Schofield CJ. Elimination of *Rhodnius prolixus* in Central America. Parasites & Vectors. 2012;5:45.

derecho) ocupa un área similar pero se extiende hasta México. Los triatominos tienen 5 estados larvarios, los adultos de ambos sexos pueden tener y transmitir al *T. Cruzi*^{10,11}. Llama la atención las distintas tonalidades de color en el lomo de las chinches; en la zona específica de Altamirano y sus alrededores varias personas buscan las tonalidades naranjas para confirmar o descartar posible riesgo de infección. En Tzeltal se le llama *Juk*, en palabras de “Chinto” (enfermero del hospital San Carlos): es como una cucaracha plana de color naranja-negro-café que vive entre la madera.

Hallazgos de paleoparasitología han mostrado que ADN del *T. Cruzi* de tomas humanas mostraron que la enfermedad de Chagas ha afectado a la raza humana desde hace 9000 años¹².



Tomado de: Enfermedad de Chagas en México, UNAM 2016.

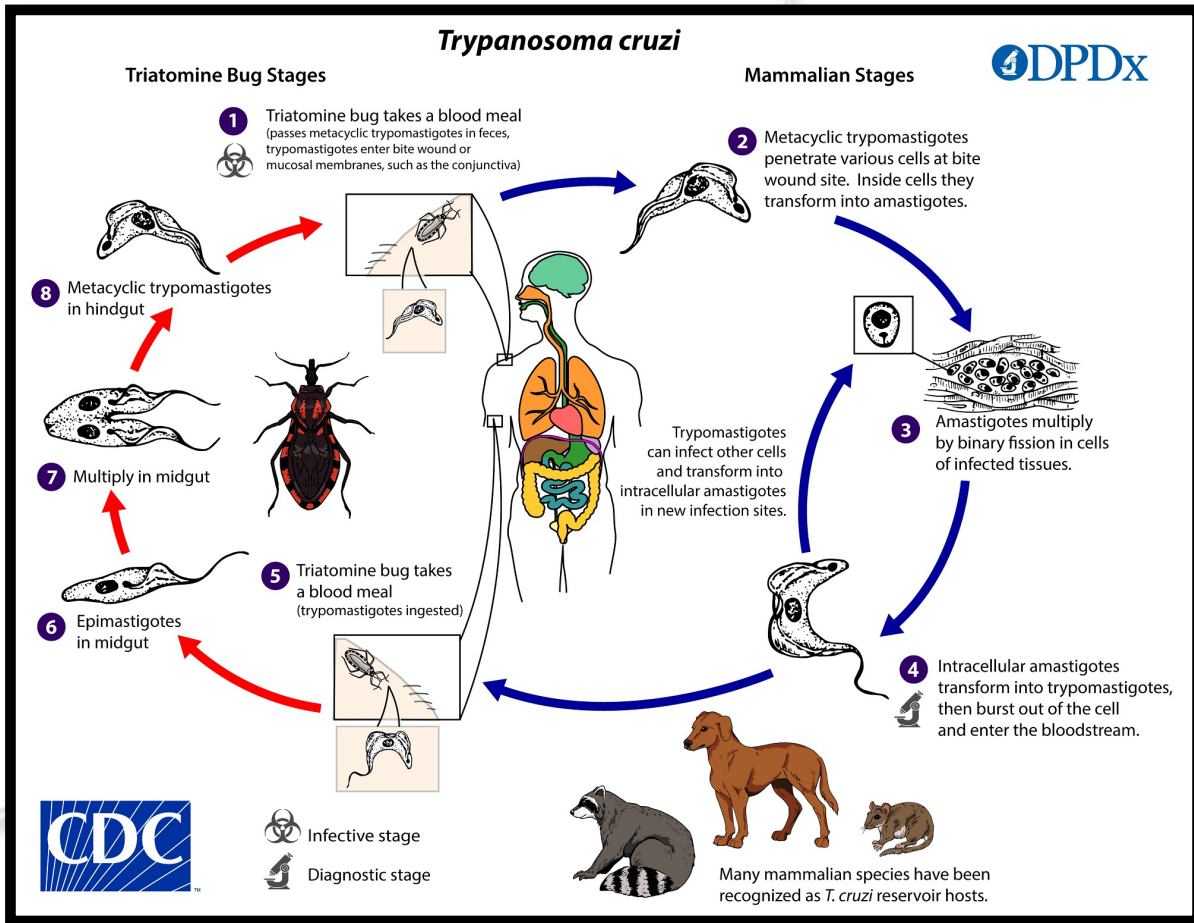
¹⁰ WHO. Control of Chagas disease. Second report of the WHO Expert Committee. Technical report series no 905. Geneva: World Health Organization, 2002.

¹¹ Manual de diagnóstico y tratamiento de enfermedad de Chagas. Secretaria de salud 2015. Disponible: <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/39222/ManualEnfermedadChagas2014.compressed.pdf>

¹² Aufderheide AC, Salo W, Madden M, et al. A 9,000-year record of Chagas disease. Proc Natl Acad Sci USA 2004; 101: 2034–39.

Epidemiología

En México entre los años 2000 y 2012 la Secretaría de Salud; una de las diecinueve secretarías de Estado que, junto con la Consejería Jurídica del Ejecutivo Federal, conforman el gabinete legal del presidente de México. Es el despacho del poder ejecutivo federal con funciones de ministerio de Salud Pública. Encargado de los servicios de salud en el país, como investigación, normar y estudiar múltiples



Tomado de: American Trypanosomiasis, CDC 2021.

patologías, fármacos y tratamientos. Dicha secretaría registró 5559 casos, principalmente de los 25 y 44 años; los estados de mayor incidencia fueron: Veracruz, Morelos, Oaxaca, Yucatán, Chiapas, Guerrero y Jalisco. En 2013 con 762 casos nuevos y 2014 con 729, las defunciones asociadas a enfermedad de Chagas

registradas fueron 371, la mayoría en los estados de Oaxaca (54.7%) y Guerrero (15.4%)¹³.

Alrededor del mundo la OMS estima que afecta a 7-8 millones de personas; especialmente en América latina donde existe un riesgo de infección en 21 países: Argentina, Brasil, Chile, Uruguay, Paraguay, Perú, Ecuador, Bolivia, Venezuela, Colombia, Guyana Francesa, Guyanam Surinam, Costa Rica, El Salvador, Honduras,

Nicaragua, Panamá, Belice, Guatemala y México. Los movimientos poblacionales han modificado el perfil epidemiológico de la enfermedad, siendo considerada una enfermedad emergente en países no endémicos¹⁴. Un estudio¹⁵ publicado en el 2018 que estudió la seropositividad en donadores de hemoderivados encontró que la positividad total fue de 1.2%, de mayor proporción de los 26-45 años, 75.6% de los cuales fueron hombres, este análisis se llevó a cabo en el hospital de las culturas en San Cristóbal por lo que no es posible determinar la serorreactividad por procedencia de los participantes.

La fundación “io” publicó una nota el 29 de Marzo 2022¹⁶ reporta: “En lo que va de 2022, ya se detectaron **112 casos**, por el momento no se han notificado casos en Campeche ni Quintana Roo. La mayoría se concentra en Veracruz, con 26 contagiados, seguido de Guanajuato, con 19 infectados, y Jalisco, con 15 casos. En Yucatán se informó la presencia de esta enfermedad en la semana epidemiológica número 11, correspondiente del 13 al 19 del mes de marzo.” Sin embargo no citan alguna fuente.

Otro trabajo¹⁷ sobre el panorama actual en la prevención primaria, secundaria y terciaria en los municipios de Ocosingo y Palenque menciona que la enfermedad de Chagas permanece invisible e invisibilizada aún en esta área por lo que podría intuir que habrían muchos casos no diagnosticados sin embargo no menciona cifras exactas.

¹³ Cenaprece. Programa de acción específico. Prevención y Control de la enfermedad de Chagas 2013-2018, programa sectorial de salud 2018. Disponible: http://www.cenaprece.salud.gob.mx/descargas/pdf/PAE_PrevencionControlEnfermedadChagas2013_2018.pdf

¹⁴ WHO. Sustaining the drive to overcome the global impact of neglected tropical diseases: second WHO report on neglected tropical diseases, January 2013. Disponible en: http://www.who.int/neglected_diseases/9789241564540/en/

¹⁵ Blanco-Arreola FG. Nájera-Ortiz JC. Ruíz-Balbuena F. (2018) Frecuencia de serorreactividad a Chagas en un Hospital de Chiapas, México. Revista de Salud Pública y Nutrición, 17(1), 1-6.

¹⁶ <https://fundacionio.com/enfermedad-de-chagas-en-mexico/>

¹⁷ Lobo Claudia. Situational analysis of Chagas disease primary, secondary and tertiary prevention in the health districts of Palenque and Ocosingo, Chiapas, Mexico. Research Report.

Un estudio publicado en 1976¹⁸ que estudia dos comunidades “León Brindis” y “Agua Azul Chiquito” del municipio de Palenque, una de las conclusiones de dicho texto es que la enfermedad tiene una incidencia menor y que cursa con un desarrollo mas benigno respecto a países de Sudamérica.

Si bien hay pocos estudios publicados en revistas indexadas sobre la enfermedad de Chagas en Chiapas, existen programas de la Secretaría de Salud que buscan controlar y erradicar la incidencia y transmisión. Una nota¹⁹ publicada en Enero del 2023 se ejemplifican algunas de las estrategias del programa “Estrategia Nacional para la Interrupción de la Transmisión Vectorial Intradomiciliaria de la Enfermedad de Chagas”. El titular de la Secretaría de Salud explicó que la estrategia, parte del Plan Estatal de Desarrollo 2019-2024, está diseñada para intervenir a nivel intradomiciliario, principalmente, toda vez que el vector (chinche) habita en agujeros o grietas de las paredes, en montículos de piedras, sitios de almacenamiento de madera y áreas donde conviven y duermen animales domésticos. Dicha intervención contempla los municipios de Mazatán, Tzimol, Comitán, La Trinitaria, Villaflores, Villa Corzo, La Concordia, Reforma, Tapilula, Amatenango de la Frontera y Bella Vista. No menciona datos sobre demás municipios. Cabe señalar que no mencionan epidemiología o la decisión de por qué se decidió iniciar con dichos municipios, pero es la última estrategia. Sin embargo si revisamos el documento²⁰ en el portal de la Secretaría de hacienda del estado y se busca algún plan específico sobre la enfermedad de Chagas no se encuentra información específica.

Población de estudio

El estudio se llevó a cabo en Chiapas en los municipios de Altamirano, Chilón, Las Margaritas, Ocosingo, Oxchuc y Salto de Agua que son principalmente zona selva, aunque también zona fronteriza (Las Margaritas), por lo que se versará brevemente de las características de la población. El universo total del estudio es de Chiapas, y todos los casos fueron encontrados en el archivo del hospital San Carlos, que se encuentra en la cabecera municipal de Altamirano, de acuerdo a su propio portal²¹: “Es un hospital no lucrativo que atiende principalmente a la población Indígena de bajos recursos económicos de la región. El hospital fue fundado en el año 1969 por la Misión Dominicana con el Obispo de San Cristóbal de Las Casas, Don Samuel Ruiz García,

¹⁸ Ortega GM., et al. Enfermedad de Chagas en Chiapas. Epoca V Vol XVIII (5), Sep-Oct 1976

¹⁹ <https://saludchiapas.gob.mx/index.php/noticias/post/chiapas-refuerza-estrategia-para-eliminar-la-enfermedad-de-chagas-como-problema-de-salud-publica-dr-pepe-cruz>

²⁰ <http://www.haciendachiapas.gob.mx/planeacion/Informacion/PED/PED-2019.pdf>

²¹ <http://www.hospitalsancarlosmx.org/mission.html>

ante la falta de atención de salud en la región. En 1976 se traspasó el cargo del hospital a las Hijas de La Caridad de San Vicente de Paúl, quienes han continuado la gestión del hospital hasta el día de hoy". Dicho lugar es donde desde Enero del 2022 hasta Febrero del 2023 realicé mi servicio social, motivo por el cual el universo fue extraído de dicha institución y de su archivo con previa autorización de dirección médica.

Según el censo 2010 (último publicado en la página del INEGI) existen 1'090'914 viviendas particulares habitadas, el promedio de habitante por vivienda es de 4.4, y 15 de cada 100 viviendas tienen piso de tierra. Sobre los servicios solo el 41.9% de las viviendas cuenta con agua entubada dentro de la vivienda, 83.4% con drenaje, 93.8% con servicio sanitario y casi la totalidad cuenta con energía eléctrica (95.9%). Aparte del piso, no existen datos sobre las características de los materiales de la casa, cosa relevante pues al vector (como se mencionó con anterioridad) le gusta vivir entre madera. Las lenguas más habladas en nuestra población de estudio son el Tzeltal (37.9%), y Tzotzil (34.5%)²².

Las características económicas de los municipios, según datos del INEGI²³:

- Altamirano: 36'160 habitantes (0.7% de la población chiapaneca total), el 73.8% de la población está afiliada y de ellos 75.8 cuenta con INSABI. El 6.7% de viviendas son de piso de tierra. La población económicamente activa es el 96.9% (50.6% Hombres y 34.4% mujeres), y de la población no activa, el 60.8% se dedica a quehaceres domésticas, y el 27.8% son estudiantes. El 62.66% de la población habla lengua indígena (Tseltal 52.7% y 46.2% Tojolabal).
- Chilón: 137'262 habitantes (2.5% de la población chiapaneca total), el 75.5% de la población está afiliada y de ellos 87.6% cuenta con INSABI. El 24% de viviendas son de piso de tierra. La población económicamente activa es el 77.6% (55.1% Hombres y 44.9% mujeres), y de la población no activa, el 51.5% se dedica a quehaceres domésticas, y el 35.6% son estudiantes. El 93.44% de la población habla lengua indígena (Tseltal 99.8% y 0.1% Ch'ol).
- Margaritas: 141'027 habitantes (2.5% de la población chiapaneca total), el 80.9% de la población está afiliada y de ellos 89.6% cuenta con INSABI. El 13.9% de viviendas son de piso de tierra. La población económicamente activa es el 76.4% (56.3% Hombres y 43.7% mujeres), y de la población no activa, el 60.9% se dedica a

²² https://www.inegi.org.mx/contenidos/productos/prod_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/censos/poblacion/2010/panora_socio/chis/702825003348.pdf

²³ https://www.inegi.org.mx/contenidos/productos/prod_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/nueva_estruc/702825197780.pdf

quehaceres domésticas, y el 26.9% son estudiantes. El 47.15% de la población habla lengua indígena (Tojolabal 85.4% y 7.0% Tsotsil).

- Ocosingo: 234'661 habitantes (4.2% de la población chiapaneca total), el 69.5% de la población está afiliada y de ellos 61.3% cuenta con INSABI y 17.7% IMSS BIENESTAR. El 27.2% de viviendas son de piso de tierra. La población económicamente activa es el 64.1% (62.2% Hombres y 37.8% mujeres), y de la población no activa, el 55.6% se dedica a quehaceres domésticas, y el 34.9% son estudiantes. El 73.21% de la población habla lengua indígena (Tseltal 91.8% y 5.4% Tojolabal).
- Oxchuc: 54'932 habitantes (1.0% de la población chiapaneca total), el 92.6% de la población está afiliada y de ellos 84.4% cuenta con INSABI y 10.7% IMSS. El 42.3% de viviendas son de piso de tierra. La población económicamente activa es el 39.0% (83.6% Hombres y 16.4% mujeres), y de la población no activa, el 54.6% se dedica a quehaceres domésticas, y el 33.3% son estudiantes. El 94.52% de la población habla lengua indígena (Tseltal 99.9% y Tsotsil 0.01%).
- Salto de Agua: 64'251 habitantes (1.2% de la población chiapaneca total), el 81.7% de la población está afiliada y de ellos 84.3% cuenta con INSABI y 10.9% IMSS BIENESTAR. El 16.5% de viviendas son de piso de tierra. La población económicamente activa es el 72.1% (57.8% Hombres y 42.2% mujeres), y de la población no activa, el 51.7% se dedica a quehaceres domésticas, y el 37.0% son estudiantes. El 81.87% de la población habla lengua indígena (Ch'ol 88.4% y 11.5% Tseltal).

Dinámica de infección y prevención de la transmisión

En el ciclo biológico de la enfermedad, además del hombre y el artrópodo transmisor, están involucrados gran número de especies de mamíferos infectados sin embargo, en el presente escrito no se hablará de esas vías de transmisión. En la infección al ser humano sucede principalmente por la penetración transcutánea del parásito en las excretas de insectos hematófagos infectados. Existen también vías como transfusiones, vertical (materno-fetal), por leche materna, trasplante de órganos u otros tejidos no sanguíneos, accidentes de laboratorio, ingesta de artrópodos infectados, carne cruda o insuficientemente cocida, y alimentos o bebidas contaminadas. Las transfusiones son consideradas la segunda forma de transmisión,



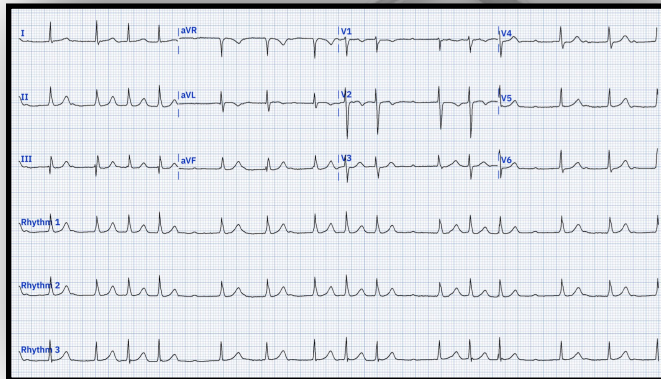
en México existe únicamente el reporte de un caso en 1989, desde el 2012 en México se exige el tamizaje a todo sangre y derivados de sangre humana, se ve reflejando en el incremento de la cobertura del 36.5% en 2005 a 92% en 2012²⁴.

Fisiopatología de la enfermedad aguda y crónica.

La enfermedad de Chagas plantea disfunciones en el sistema nervioso autónomo y el miocardio. Como la evolución y tratamiento en ambas difiere, se divide en dos partes según su tiempo de evolución (no existe un consenso sobre un tiempo específico que diferencian a cada uno): Fase aguda y fase crónica.

Fisiopatología fase Aguda

La fase aguda, que ocurre en las primeras semanas o algunos meses después de la inoculación del parásito, el parásito se replica cerca del sitio de inoculación. Esencialmente toda célula nucleada puede ser infectada. El parásito muestra tropismo



particular a miofibrillas de músculo liso cardíaco, tal vez la causa de porqué el corazón es el órgano más frecuentemente afectado, su vía no está completamente dilucidada se cree que es porque estas células muestran una regeneración de la membrana plasmática elevada y así facilitar la entrada del parásito²⁵. Generarán daño en miofibrillas

cardíacas caracterizados por vacuolización, miocitolisis, degeneración miofibrilar. Éstos cambios están invariablemente asociados con intensa infiltración mononuclear, que inicialmente están compuestos de macrófagos y neutrófilos, después se mezclan y se añaden linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y mastocitos²⁶. Los linfocitos infiltrados tienen especificidad por el antígeno, incluyendo al parásito, el hospedador y antígenos no específicos; se agrega una respuesta inflamatoria que exacerba la

²⁴ NORMA Oficial Mexicana (NOM-253-SSA1-2012). Para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos. 2012. Disponible en: <http://www.dof.gob.mx/normasOficiales/4917/salud3a/salud3a.html>.

²⁵ Fernandes MC, Andrews NW. 2012 Host cell invasion by *Trypanosoma cruzi*: a unique strategy that promotes persistence. *FEMS Microbiol. Rev* 36:734–47 [PubMed: 22339763] .

²⁶ Andrade ZA. 1999 Immunopathology of Chagas disease. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 94 (Suppl.1):71–80

respuesta inmune como la producción local de citocinas, quimiocinas, y sus receptores. La tendencia a la alza de moléculas de adhesión; activación del sistema del complemento; agregación plaquetaria; producción y opsonización de anticuerpos. Incluso hemorragia, edema intestinal y vasculitis pueden estar presentes. Semanas después el sistema inmune logra mitigar y/o controlar la infección, por lo que el número de células infectadas con el parásito disminuye estrepitosamente y con eso la respuesta inmune, usualmente el tejido miocárdico termina con un estado cercano a la normalidad. Los cambios histológicos de la enfermedad Chagásica aguda en el miocardio son fibrosis intersticial y hipertrofia de la miofibrilla miocárdica, con reacciones inflamatorias de bajo grado. Mientras que los cambios macroscópicos pueden verse con dilatación auricular y ventricular que le dan una estructura globular en casos severos. Si bien podemos encontrar todos estos cambios agudos por enfermedad de Chagas en la literatura científica, la fase aguda cursa usualmente de manera asintomática, la única forma de sospecharla es través del chagoma y el signo de Romaña²⁷, que es un edema bpalpebral unilateral de color rosado-violáceo claro, indoloro y duro que se acompaña de aumento del tamaño de la glándula lagrimal accesoria y adenopatía satélite principalmente preauriculares, no adheridos a tejidos adyacentes, poco sensibles y duros.

Fase crónica

La mayoría de personas con infección crónica vivirán una vida sin secuelas de la infección. Muchos fueron infectados en la infancia y lo desconocen. Sin embargo, cerca del 10% desarrollarán megaesófago y megacólon, resultado de defectos en el sistema nervioso entérico, enfermedades muy interesantes pero que para fines de este trabajo no volverán a ser mencionadas. Los ligeros cambios y las cicatrices del miocardio generarán cambios en el grosor de la pared miocárdica y con ello cambios morfológicos en el corazón, dichos cambios suceden en cerca del 20-30% de los individuos²⁸. Rossi y colaboradores mencionan que la forma del corazón en la enfermedad crónica usualmente se encuentra globalmente engrandecida con alteraciones evidentes en la forma y el tamaño. La dilatación de cavidades predomina a la hipertrofia resultando en un símil a un globo²⁹. En cerca de la mitad de aquellos corazones que desarrollan

²⁷ Bonney et al. Pathology and pathogenesis of Chagas Heart Disease. *Annu Rev Pathol.* 2019 January 24; 14: 421–447. doi:10.1146/annurev-pathol-020117-043711.

²⁸ Alvarez JM, et al. 2014 Chagas disease: still many unsolved issues. *Mediat. Inflamm* 2014;912965. <http://dx.doi.org/10.1155/2014/912965>

²⁹ Rossi MA, Ramos SG, Bestetti RB. 2003 Chagas' heart disease: clinical–pathological correlation. *Front. Biosci* 8:e94–109 [PubMed: 12456334].

enfermedad chagásica crónica el corazón muestra un grosor anormal de la pared ventricular que tiende a formar un aneurisma.

La patología clásica de la cardiomiopatía crónica Chagásica incluye alteraciones como miocitolisis, hipertrofia de las miofibrillas, y fibrosis intersticial. A diferencia de la fase aguda, solo se encuentran zonas focales de inflamación. El infiltrado de células inflamatorias está compuesto principalmente de células T y macrófagos, con eosinófilos, células plasmáticas y mastocitos. A diferencia de la fase aguda, el parásito es poco visto en cortes histológicos en biopsias de miocardio, la vasculitis es muy poco frecuente en la fase crónica. Mientras va evolucionando la enfermedad la hipertrofia se vuelve prominente, caracterizado por variaciones de la miofibrilla, en el tamaño y forma nuclear y depósitos perinucleares de lipofuscina³⁰. Éstos cambios inflamatorios crónicos con evidencia de remodelamiento son encontrados a través del miocardio, incluyendo en fibras conductivas y nodos³¹. Un estudio de Andrade et al., describe cambios microscópicos inflamatorios: escleropatía, fibrosis, ectasia vascular en el nodo Auriculo-Ventricular (AV) del sistema de conducción, proponiendo una relación causal de las anomalías arritmogénicas en dicho estudio³². Otro estudio³³ sugiere que el daño directo por el parásito, la inflamación y las reacciones autoinmunes antineuronales pueden contribuir al daño neuronal parasimpático, aunque esto no es específico de Chagas, pero es consistente con autopsias de enfermedad chagásica y muerte súbita. Incluso Carlos Chagas decía: “en regiones donde la enfermedad es común, el número de individuos adultos con profundos desórdenes cardíacos es impresionante”.

La fase crónica presenta, al menos en parte, una progresión lenta, reacción cíclica a la presencia de parásitos intramiocárdicos, que resulta en una reacción inflamatoria

³⁰ Marin-Neto JA, et al., 2013 Pathogenesis of chronic Chagas cardiomyopathy: the role of coronary microvascular derangements. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop* 46:536–41 [PubMed: 23904079].

³¹ Mello de Oliveira JA, et al., 1972 Pathologic anatomy of the His-Tawara system and electrocardiographic abnormalities in chronic Chagas' heart disease. *Arq. Bras. Cardiol* 25:17–25 [PubMed: 4626481].

³² Andrade ZA, et al. 1988 Pathology of complete atrioventricular block in chronic Chagas' myocarditis. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop* 21:7–13 [PubMed: 3231748].

³³ Marin-Neto JA, et al. 2007 Pathogenesis of chronic Chagas heart disease. *Circulation* 115:1109–23 [PubMed: 17339569].

latente, necrosis celular, y fibrosis que evoluciona en décadas, como lo muestra el trial BENEFIT³⁴.

Clínica de la fase crónica

Múltiples mecanismos han sido descritos en modelos experimentales animales. Muchos de los cuales necesitan la presencia del *T. Cruzi* en algún lugar del hospedador, ya sea en el corazón o cualquier otro sitio, para producir y/o propagar la patología cardíaca. El estudio de Hyland y colaboradores³⁵ demostró que la autoinmunidad cardíaca, que se desarrolla en personas y animales con infección por *T. Cruzi*, resuelve una vez eliminado el parásito.

La importancia de los mecanismos moleculares del desarrollo de la enfermedad radican en los desenlaces clínicos de los organismos infectados. Un trabajo de Mendoza I, et al., titulado “implicaciones de la muerte súbita en enfermedad de Chagas” del año 1997 lo explica: cerca de la mitad de pacientes con enfermedad sintomática por Chagas morirá de muerte súbita, siendo Chagas la segunda causa de muerte súbita luego de enfermedad coronaria. Las causas subyacentes de la muerte súbita reportadas en ese estudio son: fibrilación o taquicardia ventricular, bradirritmia severa, complicaciones embolias y ruptura ventricular espontánea³. El mecanismo por el cual suceden es por la coexistencia de falla cardíaca y múltiples anomalías electrofisiológicas como: disfunción del nodo sinusal, anomalía en la conducción intra y atrioventricular, arritmias ventriculares polimórficas, ondas patológicas, anomalías del segmento ST y anomalía de la onda T³. Las anomalías más comunes encontradas en el ECG son bloqueo de rama derecha del Haz de His, bloqueo del fascículo anterior, extrasístoles ventriculares, cambios inespecíficos en ST-T, ondas Q anormales y bajo voltaje del QRS. La combinación de bloqueo de rama derecha y bloqueo del fascículo anterior izquierdo es típico de la enfermedad de Chagas³⁶. Frecuentemente los complejos de extrasístoles ventriculares cursan con taquicardias ventriculares no sostenidas, usualmente estos hallazgos son vistos en estudios de monitoreo holter y pruebas de esfuerzo. Fenómeno marcador de enfermedad, y visto hasta en 40% de los

³⁴ Rassi A Jr., et al. 2017 Chronic Chagas cardiomyopathy: a review of the main pathogenic mechanisms and the efficacy of aetiological treatment following the Benznidazole Evaluation for Interrupting Trypanosomiasis (BENEFIT) Trial. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 112:224–35 [PubMed: 28225900].

³⁵ Hyland KV, et al. 2007 Modulation of autoimmunity by treatment of an infectious disease. Infect. Immun 75:3641–50 [PubMed: 17485457]

³⁶ Rassi A. Et al., Chagas Disease. Lancet 2010; 375:1388-402. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60061-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60061-X)

pacientes. Las extrasístoles correlacionan con disfunción ventricular severa (visto en todos los pacientes con insuficiencia cardíaca), pero también suceden en personas con función ventricular normal.

Como ya se mencionó, las extrasístoles evolucionan a taquicardias ventriculares no sostenidas aún en pacientes sin anomalías estructurales, son el resultado de un circuito de re entrada intramiocárdico o subepicárdico en la pared posterior-inferior-lateral del ventrículo. Este camino nos lleva al que la mayoría portadores de Chagas llega, la muerte súbita es la principal causa de muerte en esta población, siendo responsable de dos terceras partes de todas las muertes, seguido de falla cardíaca refractaria (25-30%), y tromboembolismo (10-15%)³⁷. La muerte súbita puede suscitarse aún en aquellos sin sintomatología previa. Está asociada usualmente a fibrilación y taquicardia ventricular, y no tan frecuentemente, a bloqueo auriculoventricular completo o disfunción del nodo sinusal. Con predominancia en muerte súbita en etapas tempranas y falla cardíaca en etapas avanzadas.

La insuficiencia cardíaca es usualmente la última manifestación clínica de la enfermedad, La etiología chagásica de la insuficiencia cardíaca está asociada a mayor mortalidad que insuficiencia cardíaca de otras causas³⁸. Usualmente es biventricular con predominancia de lado derecho (edema periférico, hepatomegalia, ascitis mas predominantemente que edema pulmonar) en etapas avanzadas. Falla cardíaca izquierda aislada puede estar presente en etapas primarias de descompensación cardíaca³⁹.

La revisión de The Lancet publicada en el 2010²⁷ propone una clasificación esquemática de la enfermedad cardíaca Chagásica en cuatro grandes grupos, así bien, si bien se plantea el uso de este recurso en el presente estudio, no se cuenta con datos mínimos necesarios que permitan hacer una categorización adecuada (Anexo 1).

Diagnóstico

El diagnóstico en la fase aguda se base en la detección microscópica de los trypomastigotes en la sangre. El mejor método es el microhematocrito en la fase

³⁷ Rassi A Jr, Rassi SG, Rassi AG, et al. Sudden death in Chagas disease. Arq Bras Cardiol 2001; 76: 75–96..

³⁸ Freitas HF, Chizzola PR, Paes AT, et al. Risk stratification in a Brazilian hospital-based cohort of 1220 outpatients with heart failure: role of Chagas heart disease. Int J Cardiol 2005; 102: 239–47..

³⁹ Rassi A Jr, Rassi A, Little WC. Chagas heart disease. Clin Cardiol 2000; 23: 883–89..

neonatal, si el diagnóstico no se hizo entonces se debería de evaluar con anticuerpos IgG, por lo menos después de los 9 meses de edad, cuando los anticuerpos maternos han desaparecido. En centros especializados también pueden usarse pruebas ADN (ácido desoxirribonucleico) por PCR (reacción en cadena de la polimerasa en inglés).⁴⁰

El diagnóstico en la fase crónica la paracitemia es escasa, en cambio se hace con la presencia de IgG contra el antígeno de T



Cruzi, se necesitan por lo menos dos métodos serológicos diferentes para confirmar el diagnóstico (usualmente ELISA, inmunofluorescencia indirecta o hemaglutinación directa)⁴¹. La prueba PCR no es tan útil pues se requieren instalaciones avanzadas, y demás consideraciones. Su uso se reserva a aquellos casos en el que las pruebas serológicas resultan inconclusas⁴².

Como se comentó antes no todas las personas desarrollarán enfermedad cardíaca o gastro-intestinal. En aquellos que desarrollan sintomatología la cardiomiopatía es la manifestación cardíaca mas importante de la enfermedad de Chagas, que resulta en la mayoría de morbi-mortalidad. Las manifestaciones van desde alteraciones de conducción eléctrica, disfunción de la contractibilidad miocárdica, arritmias o trombo embolismo. La mayor causa de muerte es al muerte súbita (55-60%), seguido por falla cardíaca (25- 30%), y eventos embólicos (10-15%) aunque pueden varias en la población estudiada⁴³.

Posterior al diagnóstico se debe investigar sobre síntomas cardiovasculares, gastrointestinales y realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones para ver el perfil

⁴⁰ Russomando G, et al. Implementation and evaluation of a locally sustainable system of prenatal diagnosis to detect cases of congenital Chagas disease in endemic areas of Paraguay. *Rev Soc Bras Med Trop* 2005;38 (suppl 2): 49–54 (in Spanish)..

⁴¹ Ministerio da Salud de Secretaria de Vigilancia em Salud de Brazilian Consensus on Chagas disease. *Rev Soc Bras Med Trop* 2005; 38 (suppl 3): 7–29.

⁴² Gomes YM, Lorena VM, Luquetti AO. Diagnosis of Chagas disease: what has been achieved? What remains to be done with regard to diagnosis and follow up studies? *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2009; 104 (suppl 1): 115–21.

⁴³ AHA CHAGAS 2018 132-195

clínico de la enfermedad²⁷, si bien descartar o confirmar el megacolon y megaesófago con enema de bario es necesario para confirmar la forma digestiva de la enfermedad, no se hace de rutina si no existen síntomas gastrointestinales asociados. Un paciente asintomático con ECG normal y sin síntomas cardíacos o gastrointestinales tienen un pronóstico favorable y debe de dar seguimiento en 12 a 24 meses⁴⁴. En aquellos pacientes que existan cambios en el electrocardiograma consistentes a la enfermedad de Chagas deberían de hacerse pruebas cardíacas complementarias: Holter 24 horas, radiografía de tórax y ecocardiograma 2D para evaluar la forma y la función cardíaca.

Arritmias en la enfermedad de Chagas

La importancia de esto, y el motivo por el cual se estudia la enfermedad de Chagas en el presente trabajo, es precisamente el riesgo de muerte súbita, desgraciadamente no se cuenta con un recurso que pueda evaluar los riesgos antes mencionados (Holter, Ecocardiograma, monitoreo ambulatorio de presión arterial, etc), un estudio publicado en la revista Archivos de Cardiología de México habla sobre las áreas cardioprotectadas en México (un equipo de respuesta oportuno con desfibrilador por cada 500 personas); y si bien la importancia de una desfibrilación y reanimación cardiopulmonar temprana en una parada cardíaca mejora la sobrevivencia de las víctimas de muerte súbita, no se cuenta con el equipo en la mayor parte de México; distribuyendo al país, la zona norte se encuentra en niveles medio-alto y alto el resto del país en alto excepto por dos estados “Chiapas y Quintana Roo”. Mismos lugares que ostentan la prevalencia de Chagas mas alta del país. Incluso hay un párrafo entero sobre la importancia del desfibrilador en enfermedad de Chagas y el uso de este para prevenir las muertes por arritmias mortales⁴⁵.

Las arritmias pueden ser manifestaciones aisladas de la enfermedad en el cual caso se denomina “síndrome arrítmico”, sin embargo usualmente se desarrolla junto a insuficiencia cardíaca o eventos tromboembólicos. Ningún hallazgo electrocardiográfico es patognomónico de la enfermedad de Chagas. La asociación americana del corazón tiene una tabla con las anomalías del ritmo mas comunes en enfermedad de Chagas se pondrá una tabla igual en el Anexo 2. Los síntomas usualmente reportados son palpitaciones, las cuales deben de investigarse a fondo para determinar la causa,

⁴⁴ Ianni BM, Arteaga E, Frimm CC, Pereira Barretto AC, Mady C. Chagas' heart disease: evolutive evaluation of electrocardiographic and echocardiographic parameters in patients with the indeterminate form. *Arq Bras Cardiol* 2001; 77(1): 59–62.

⁴⁵ Urzúa-González A, et al., Cardio protected areas in Mexico *Arch. Cardiol. Méx.* vol.90 no.2 Ciudad de México abr./jun. 2020 Epub 23-Oct-2020 <https://doi.org/10.24875/acme.m20000122>.

síncope el cual deriva usualmente de taquicardia ventricular sostenida o bloqueo AV avanzado, menos común deriva de bloqueo intermitente, la muerte súbita, asociada a arritmias ventriculares pueden interrumpir el curso de la enfermedad en cualquier momento, incluso antes de desarrollar insuficiencia cardíaca. Incluso Carlos Chagas mencionó “los individuos, no infrecuentemente, mueren en la juventud con una condición aparentemente sana y sin signos de enfermedad cardíaca”⁴⁶. Se describirán brevemente tres las entidades arrítmicas mas importantes: - Bradirritmia y anomalías del sistema de conducción, - Taquirritmias supra ventriculares, - Taquirritmias ventriculares; no se hablará demasiado del tratamiento pues el trabajo no va en el manejo específico de arritmias que condicionan inestabilidad hemodinámica.



Taquiritmias supra ventriculares

Si bien no se ahondará demasiado en la clínica y el tratamiento, es importante hablar sobre las arritmias supra ventriculares pues no solo son un marcador pronóstico de la enfermedad, sino un condicionante para el abordaje y tratamiento. La fibrilación auricular es la arritmia supraventricular mas común en la enfermedad de Chagas (sin tomar en cuenta el estadio clínico), visto en 5% de los pacientes con enfermedad chagásica crónica⁴⁷. Usualmente se observa en pacientes con miocardiopatía dilatada, indicado usualmente daño miocárdico. Su presencia es un predicador de mortalidad, un riesgo importante de infarto, independientemente de la función ventricular. Las extrasístoles auriculares están poco asociadas con el desarrollo de la enfermedad en jóvenes, pero tienen mal pronóstico en personas de la tercera edad⁴⁸.

⁴⁶ Chagas C, Villela E. Cardiac form of American trypanosomiasis. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1922;14:5-91.

⁴⁷ Navarro M, Navaza B, Guionnet A, Lopez-Velez R. Chagas disease in Spain: need for further public health measures. PLoS Negl Trop Dis. 2012;6:e1962. doi: 10.1371/journal.pntd.0001962.

⁴⁸ Ribeiro AL, Marcolino MS, Prineas RJ, Lima-Costa MF. Electrocardiographic abnormalities in elderly Chagas disease patients: 10-year follow-up of the Bambui Cohort Study of Aging. J Am Heart Assoc. 2014;3:e000632. doi: 10.1161/JAHA.113.000632.

Taquirritmias ventriculares

En esta enfermedad se pueden presentar un espectro amplio de diferentes taquicardias ventriculares, se asocian a morbi-mortalidad y son la causa principal de muerte súbita⁴⁹. Extrasístoles ventriculares monomórficas y polimórficas, bigeminadas, y rachas de taquicardia ventricular no sostenida son comunes en el ECG, Holter y prueba de esfuerzo. Usualmente se asocian a la severidad de anomalías de la pared segmental aunque pueden existir en pacientes con función ventricular global normal⁵⁰ y son además predicadores independientes de mortalidad.

Insuficiencia cardíaca en la enfermedad de Chagas

Causada típicamente por progresión de la miocardiopatía dilatada. La anomalía regional de movilidad de la pared precede a la disfunción global del ventrículo izquierdo. Coexisten anomalías sistólicas y diastólicas con síntomas cardinales orientados con congestión pulmonar. También puede existir dolor torácico que es secundario a alteraciones de la microcirculación. En la exploración física los hallazgos típicos son un impulso apical prominente, estertores regurgitares de la válvula tricúspide y mitral, y un desdoblamiento amplio del segundo ruido causado por bloqueo de rama derecha del haz de His.

La cardiomiopatía Chagásica tiene peor pronóstico en comparación con cardiomiopatías de otras etiologías (hipertensiva, dilatada idiopática, isquémica), cuando se ha controlado la función ventricular y las otras variables, el solo hecho de tener la enfermedad de Chagas resulta un predictor independiente de mortalidad⁵¹, debido al riesgo de arritmias fatales. ¿Cómo evitar llegar a eso? La respuesta como casi todo en medicina se basa en la prevención, el único problema es que la mayor parte de veces no se cuenta con todos los recursos para ir evaluando el riesgo. Mientras sea posible la guía AHA 2018⁵² recomienda usar el Score Rassi con miocardiopatía establecida que evalúa 6 factores: NYHA, cardiomegalia, anomalía segmental o global de la pared, taquicardia ventricular no sostenida, QRS de bajo

⁴⁹ Barbosa MP, Carmo AA, Rocha MO, Ribeiro AL. Ventricular arrhythmias in Chagas disease. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2015;48:4–10. doi:10.1590/0037-8682-0003-2014.

⁵⁰ Rassi JA, Gabriel RA, Gabriel RS, Rassi JL, Rassi A. Ventricular arrhythmia in Chagas disease: diagnostic, prognostic, and therapeutic features. *Arq Bras Cardiol.* 1995;65:377-387.

⁵¹ Bestetti RB, Otaviano AP, Fantini JP, Cardinalli-Neto A, Nakazone MA, Nogueira PR. Prognosis of patients with chronic systolic heart failure: Chagas disease versus systemic arterial hypertension. *Int J Cardiol.* 2013;168:2990–2991. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.04.015.

⁵² Carmo Pereira M, et al., Chagas cardiomyopathy: An Update of current clinical knowledge and Management. *Circulation.* 2018;138:e169–e209. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000599

voltaje, masculino; teniendo NYHA y cardiomegalia un valor de 5, anormalidades de la pared y taquicardia ventricular no sostenida 3 y voltaje bajo QRS y sexo masculino 2 puntos. Y clasifica a los pacientes según su riesgo de mortalidad a 10 años: bajo (10%), medio (44%) y alto (84%)⁵³. El score Sousa publicado mas recientemente usa 4 factores: dispersión del QT, síncope, extrasístoles ventriculares, función del ventrículo izquierdo, para predecir el riesgo de muerte súbita: bajo (0-2 puntos), intermedio (3-4 puntos), y alto (>5 puntos)⁵⁴. La presencia de por lo menos disfunción ventricular izquierda (FEVI <40%) a la randomización se asocia a un riesgo de eventos cardiovasculares de 63% (12% por año) comparado con un 24% (5% por año)⁵⁵.

Tratamiento antiparasitario

De acuerdo a las recomendaciones del 2005 y 2007, el tratamiento anti trypanosomal está recomendado para los casos de infección aguda, congénita, reactivación, niños, y pacientes mayores a 18 años sin enfermedad crónica. Puede ser ofrecido en aquellos de 19-50 años sin enfermedad cardíaca avanzada y podría ser beneficioso para mayores de 50 aunque aun no ha sido completamente comprobado⁵⁶, está contra indicado en el embarazo y en pacientes con enfermedad renal e insuficiencia hepática y no debería ser ofrecido en aquellos con cardiopatía chagásica o megaesófago con problemas de deglución²⁷. Por su parte la AHA clasifica su recomendación sobre el tratamiento en tres. En aquellos que debería de darse, infección aguda no importando el método de transmisión, infección congénita, mujeres en edad reproductiva, accidentes de laboratorio, reactivación de la infección, pacientes pediátricos en fase crónica; en aquellos que el tratamiento debe ser ofrecido: forma indeterminada >18 años de edad, cardiomiopatía crónica; no debería de darse el tratamiento: pacientes con miocardiopatía establecida.



⁵³ Rassi A Jr, et al., Development and validation of a risk score for predicting death in Chagas' heart disease. *N Engl J Med*. 2006;355:799–808. doi: 10.1056/NEJMoa053241.

⁵⁴ de Souza AC, et al., Development of a risk score to predict sudden death in patients with Chaga's heart disease. *Int J Cardiol*. 2015;187:700–704. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.03.372.

⁵⁵ Morillo CA, et al.; BENEFIT Investigators. Randomized trial of benznidazole for chronic Chagas' cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2015;373:1295–1306. doi: 10.1056/NEJMoa1507574.

⁵⁶ Bern C, Montgomery SP, Herwaldt BL, et al. Evaluation and treatment of Chagas disease in the United States: a systematic review. *JAMA* 2007; 298: 2171–81.

El Benznidazol y Nifurtimox son los únicos fármacos que han demostrado eficacia contra enfermedad de Chagas. El benznidazol tiene mejor perfil de seguridad y se considera la primera línea de tratamiento. En pacientes pediátricos la dosis de Benznidazol es de 5-10mg/Kg/día en dos dosis durante 60 días, la dosis de nifurtimox 15mg/Kg/día dividido en 3 dosis durante 60-90 días, ambos preferentemente después de comidas. Para población adultos benznidazol 5mg/Kg o nifurtimox 8-10mg/kg.

Una nota publicada el 14 de Abril del 2022⁵⁷ menciona que “anteriormente existían limitaciones en la adquisición de medicamentos específicos, ya que muy pocos laboratorios de América latina los producían”, y hacen el comentario que actualmente, y gracias a la OPS, ya se cuenta con medicamento para cualquier grupo de edad, además es gratuito y se brinda en las unidades médicas de la Secretaría de Salud.

Tratamiento de la miocardiopatía chagásica crónica

Muchos de los tratamientos han sido evaluados en estudios de otras causas de insuficiencia cardíaca. El tratamiento se basa en mejorar la calidad de vida, disminuir la frecuencia y duración de hospitalizaciones, reducir las muertes de origen cardiovascular. El tratamiento se establece según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y se divide en 2 (en realidad son 3, pero en ensayos se usan únicamente dos): con FEVI conservada, >50% y FEVI reducida, <50%. En el 2021 la sociedad europea del corazón publicó una editorial sobre el tratamiento de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida y los denominó “los cuatro fantásticos”⁵⁸ que son: Antagonistas del receptor mineralocorticoide (MRA) (p ej. Espironolactona), beta bloqueadores (BB) (p ej. Metoprolol, bisoprolol), inhibidos del cotransportador sodio-glucosa 2 (iSGLT2) (p ej. Dapaglifozina, empaglifozina), antagonistas del receptor de nefrilisina (ARNI) (sacubitrilo-valsartán) y demás tratamientos asociados a condiciones específicas de cada paciente, pero siempre manteniendo estos cuatro grupos farmacológicos, cabe recalcar que uno de esos es el costo en cuyo caso intercambia al ARNI con inhibidores de la enzima convertidor de angiotensina (IECA) y antagonistas del receptor de angiotensina 2 (ARA2), dicho trabajo precedió al tratamiento actual en la guía ESC 2021 de insuficiencia cardíaca⁵⁹

⁵⁷ <https://www.gob.mx/salud/prensa/188-mexico-cuenta-con-medicamentos-para-el-tratamiento-integral-de-la-enfermedad-de-chagas?idiom=es#:~:text=Esta%20enfermedad%20es%20endémica%20en,y%2012%20en%20etapa%20aguda>

⁵⁸ Johann Bauersachs. Heart failure drug treatment: the fantastic four. *European Heart Journal* (2021) 42, 681–683. doi:10.1093/eurheartj/ehaa1012

⁵⁹ 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal* (2021) 42, 3599–3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368

también es importante señalar la importancia de titular el fármaco a la dosis requerida pues se ha demostrado que cumple las metas de tratamiento, no sirve de nada tener un fármaco sub dosificado, pues no se cumplirá la acción deseada por muy buena molécula que sea. AHA menciona: BB, IECA/ARA2, digoxina, diuréticos y anticoagulación y reserva MRA a aquellos con FEVI <35%, el presente trabajo no inferirá demasiado en los debates y últimos ensayos sobre la adición de fármacos según la FEVI por lo que se seguirán los lineamientos de la última guía de insuficiencia cardíaca antes mencionada. Existen estudios donde se establece el efecto de dichos fármacos en cardiopatía chagásica, aunque en la mayoría no superan los 50 participantes, el presente estudio no discutirá sobre la metodología usada sino por el contrario se usarán las recomendaciones que derivan de dichos estudios.

El uso de los cuatro fármacos mejora la calidad y la esperanza de vida en aquellos con fracción de eyección reducida, un estudio publicado en el año 2020 muestra que se regalan 2.7 años adicionales si se inicia a los 80 años, 8.3 años si se inicia a los 55 años libres de hospitalizaciones o muertes asociadas a enfermedad cardiovascular; y 1.4 años a los 80 y 6.3 años mas de sobrevida comparado con terapia convencional⁶⁰.

Tratamiento antiarrítmico

Se basa en el control de síntomas y prevención del riesgo de muerte súbita. Las extrasístoles ventriculares son las arritmias mas comunes en insuficiencia cardíaca chagásica y no requieren de tratamiento en aquellos con función ventricular conservada. La fibrilación auricular es frecuente, su prevalencia aumenta a medida que el ciclo de la enfermedad aumenta. Cuando se usa la escala NYHA (New York Heart Assosiation) para clasificar la insuficiencia cardíaca se observa que en clase I y II la muerte súbita sucede en un 33%, mientras que en clases III y IV únicamente un 13%⁶¹. Cuando no se siguen las recomendaciones de las guías de insuficiencia cardíaca la muerte súbita puede ser tan frecuente como 62.3%⁶². El uso de medicamentos anti arrítmicos se basa en estudios observacionales limitados que extrapolan resultados de

⁶⁰ Vaduganathan M, et al,. Estimating lifetime benefits of comprehensive disease-modifying pharmacological therapies in patients with heart failure with reduced ejection fraction: a comparative analysis of three randomised controlled trials. Published Online May 21, 2020[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30748-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30748-0)

⁶¹ Ayub-Ferreira SM, Mangini S, Issa VS, et al. Mode of death on Chagas heart disease: comparison with other etiologies. a subanalysis of the REMADHE prospective trial. PLoS Negl Trop Dis 2013;7:e2176.

⁶² Martinelli Filho M, Sosa E, Nishioka S, Scanavacca M, Bellotti G, Pileggi F. Clinical and electrophysiologic features of syncope in chronic chagasic heart disease. J Cardiovasc Electrophysiol 1994;5:563–70.

otras etiologías. La amiodarona supone el fármaco anti arrítmico mas comúnmente usado para prevenir las arritmias ventriculares letales y sugiere que podría mejorar el perfil de la disfunción ventricular⁶³, sin embargo la misma guía JCC 2017 menciona que algunos estudios podrían un aumento de riesgo de fallecimiento con el uso de amiodarona⁶⁴.

Metodología

Se plantea un estudio observaciones transversal.

Se revisarán los datos de las consultas de los últimos 5 años en la lista de consulta externa del hospital San Carlos previa autorización de la directiva y se buscarán intencionadamente claves CIE 10 que podrían estar relacionadas a enfermedad de Chagas: B57 enfermedad de Chagas, I13 enfermedad cardiorenal hipertensiva, I32 Enfermedad cardiorenal hipertensiva con insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal, I351 Insuficiencia (de la válvula) aórtica, I42 cardiomiopatía, I44 Bloqueo Auriculoventricular y de rama Izquierda del Haz de His, I441 Bloqueo Auriculoventricular de segundo grado, I45 otros trastornos de la conducción, I481 fibrilación auricular persistente, I49 otras arritmias cardíacas, I50 insuficiencia cardíaca, I501 Insuficiencia Ventricular Izquierda, I509 Insuficiencia cardíaca, no especificada, I517 Cardiomegalia, I51.4 Miocarditis, dentro de dichos expedientes que cuenten con códigos antes mencionados se evaluará: presencia o no de enfermedad de Chagas por prueba rápida, enfermedades concomitantes que puedan ser causa de insuficiencia cardíaca de manera directa (diabetes, hipertensión, valvulopatía, etc.), si se les dio o no seguimiento (si en el expediente queda constancia de cita con resultados, evaluación clínica o ajuste de tratamiento), clase funcional según NYHA de insuficiencia cardíaca, realización de electrocardiograma, las características propias del electrocardiograma (ritmo, eje, frecuencia, bloqueo AV y de rama, extrasístoles, hipertrofia ventricular por Sokolow-Lyon, anormalidades inespecíficas en el ST-T), si tuvo o no radiografía de tórax así como si se menciona cardiomegalia por índice cardiorácico en el expediente, ecocardiograma y sus características en caso de contar con el (existencia de valvulopatía, FEVI, disfunción global reportada por el ecocardiografista). Se evaluará la frecuencia de uso de tratamientos de acuerdo las guías europeas de insuficiencia cardíaca y la guía americana de cardiomiopatía chagásica (betabloqueador, antagonista del receptor de nefrilisina, antagonista del receptor de angiotensina 2, inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, inhibidores del cotransportador

⁶³ Santangeli P, Rame JE, Birati EY, Marchlinski FE. Management of ventricular arrhythmias in patients with advanced HF. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:1842–60.

⁶⁴ Bocchi Alcides E, et al., Chronic Chagss Heart Disease Management. *JACC* Vol.70 (12),2017:1510–24. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2017.08.004>

sodio glucosa 2, antagonista del receptor mineralocorticoide, si se usó anti-arrítmico, o diuréticos y si se dejó medicamentos preventivos de eventos cardiovasculares, estatinas).

Posteriormente se tomarán los últimos laboratorios de la química sanguínea de 6 elementos (glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, colesterol, triglicéridos), electrolitos séricos; en los casos en los que se encuentren alterados según el rango del laboratorio se les retirará del estudio, pues se busca disminuir causas etiológicas conocidas de insuficiencia cardíaca (p ej. insuficiencia renal crónica). Si bien los expedientes pueden tener 5 años, se elegirán aquellos quienes tengan una consulta/nota no antes del 2021, pues el estudio se evalúa con criterios de la ESC⁵⁸ para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca publicados en ese año; es decir, consultas/notas realizadas en el año 2021 y 2022. Tampoco se integraran a la base de datos aquellos expedientes en los que se dejó de lado el diagnóstico de insuficiencia cardíaca y no se titulaban fármacos o se evaluaba la situación clínica de la insuficiencia cardíaca pues no podríamos asegurar el buen apego a tratamiento.

Se usará SPSS para el análisis estadístico de los datos: Kolmogorov-Smirnov para la normalidad, la función de estadísticas descriptivas frecuencias y descripciones para cada variable numérica, gráfica de pastel para conocer la proporción en municipios, y tablas cruzadas para conocer porcentajes y significancia estadística (media, mediana, moda, desviación estándar).

Criterios de inclusión:

Edad 18-99 años, cualquier sexo, diagnóstico de: B57 enfermedad de Chagas, I13 enfermedad cardiorrenal hipertensiva, I32 Enfermedad cardiorrenal hipertensiva con insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal, I351 Insuficiencia (de la válvula) aórtica, I42 cardiomiopatía, I44 Bloqueo Auriculoventricular y de rama Izquierda del Haz de His, I441 Bloqueo Auriculoventricular de segundo grado, I45 otros trastornos de la conducción, I481 fibrilación auricular persistente, I49 otras arritmias cardíacas, I50 insuficiencia cardíaca, I501 Insuficiencia Ventricular Izquierda, I509 Insuficiencia cardíaca, no especificada, I517 Cardiomegalia, I51.4 Miocarditis. Haber sido tratado en el hospital san carlos mediante consulta externa y/o hospitalización.

Criterios de exclusión:

No contar con una nota/nota de consulta después del 1 de Enero del 2021. Insuficiencia cardíaca de etiología distinta a Chagas establecida al momento del diagnóstico de la insuficiencia cardíaca. Tomas seguidas o contar con dos datos

consistentes en la química sanguínea con: Glucosa >200mg/dL, Urea >50mg/dL, Cr >1.5, Ac Ur >7.5mg/dL, Col >250mg/dL, Tag >200 mg/dL, si únicamente se obtiene una lectura pero la inmediata anterior era normal no se considerará un dato crónico.

Resultados

Se analizaron datos de 17'823 consultas desde Enero 2017 hasta el 31 de Diciembre 2022 de los cuales 234 contaron con diagnósticos probables mencionados en criterios de inclusión y solo 41 contaban con los criterios establecidos anteriormente. En la tabla siguiente se muestran las características estadísticas descriptivas del universo estudiado:

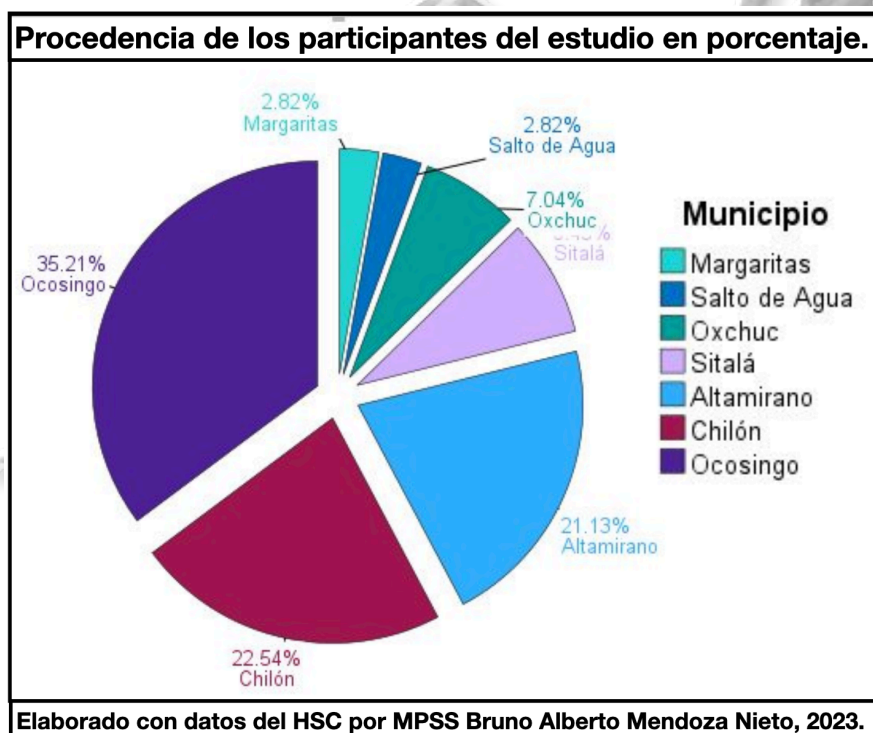
Estadísticos descriptivos					
	N	Mínimo	Máximo	Promedio	Desv. estándar
Edad	41	38	93	70.24	12.880
Peso	41	26.5	88.3	57.668	13.7085
Talla	41	1.22	1.66	1.4788	.10453
IMC	41	15.92	43.67	26.2488	5.30909
TAS	41	80	160	114.88	20.140
TAD	41	50	90	71.46	9.890
Colesterol	30	86	228	158.27	31.457
Triglicéridos	30	22	384	133.53	71.601
Glucosa	38	68.0	239.0	108.113	33.5988
Ácido Úrico	24	2.0	8.6	4.913	1.7711
Urea	38	8	247	31.97	37.845
Creatinina	38	0.6	3.0	1.105	.4261
Potasio	28	2.34	5.42	4.0200	.60671
Sodio	28	113.2	143.3	133.443	6.8338

Tabla 1. Estadística descriptiva de universo de estudio, con datos del Hospital San Carlos 2017-2022, realizado por MPSS Mendoza-Nieto 2023.

Siendo edad promedio de 70 años, peso promedio de 57.66Kg, la talla promedio fue de 1.47 m, el Índice de masa corporal promedio fue de 26.24, la tensión arterial promedio

fue de 114.88/71.46mmHg. Según la gaceta UNAM⁶⁵, si bien el artículo versa sobre las diferencias socioculturales y su asociación a la estatura en 1821, menciona existe una diferencia de estatura entre el norte al sur de México de 8 a 10 centímetros que aún persiste derivado de la desigualdad a lo largo del territorio mexicano. El periódico el País publica en el 2016⁶⁶ algunos datos resumidos del INEGI, el peso promedio del mexicano es de 71.75Kg, que es casi 20Kg mayor que en nuestro universo, además 1.61 metros es el promedio de estatura mientras que en nuestro estudio es de 1.47 metros. El INEGI publica ENSANUT⁶⁷ 2018-2019, sin embargo no publica un dato preciso sobre la talla en adultos, sino mas bien, enfocado en niños. Mientras que para la edad refiere que existen 82.7 millones de mexicanos mayores a 20 años,

Respecto a Colesterol la misma ENSANUT⁶⁶ refiere que el 52.2% de su universo realizó estudios de colesterol y triglicéridos, mientras que en el presente estudio 73.1% realizó estudios de colesterol y triglicéridos.



Del total de personas que se incluyeron en el estudio, la mayoría de personas proceden del municipio de Ocosingo con 35.21%, posterior municipio de Chilón 22.54%, luego Altamirano con 21.13%, Sitalá con 8.26%, Oxchuc con 7.04 y Margartias y Salto de Agua con 2.82%.

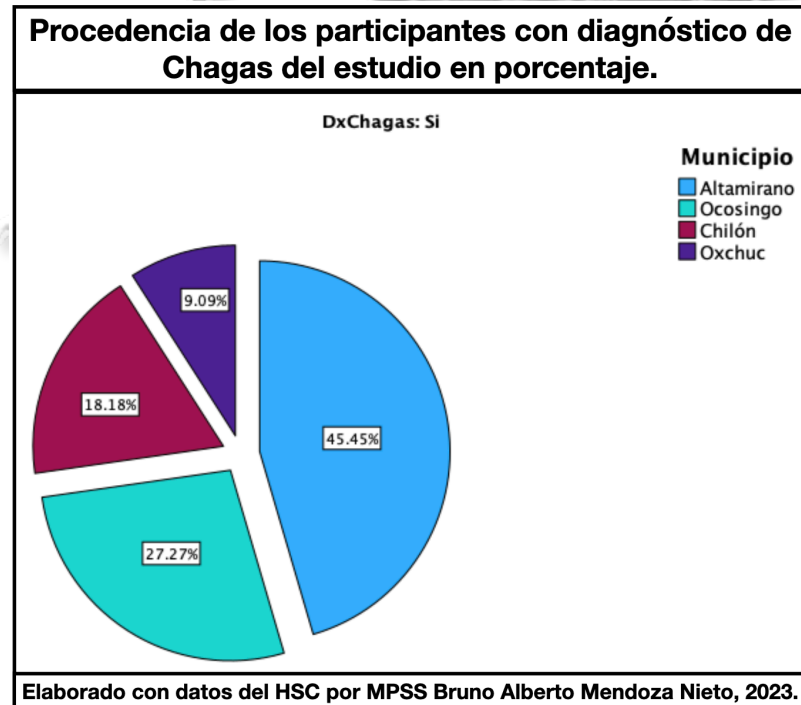
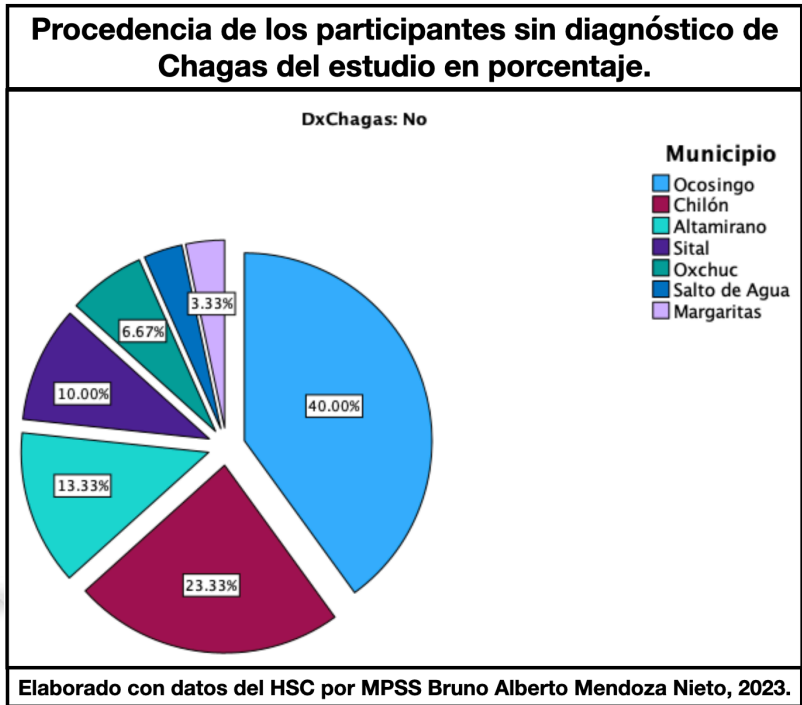
⁶⁵ <https://www.gaceta.unam.mx/mestizaje-y-otros-factores-influyeron-en-estatura-de-los-mexicanos/>

⁶⁶ https://verne.elpais.com/verne/2016/01/21/mexico/1453392216_878680.html?id_externo_rsoc=FB_MX_CM

⁶⁷ https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/doctos/informes/ensanut_2018_informe_final.pdf

El origen de los pacientes divididos según el diagnóstico de Chagas

Aquellos que no cuentan con el diagnóstico de Chagas y fueron incluidos en el estudio: El municipio mas común fue Ocosingo, dos de cada cinco personas sin diagnóstico de Chagas proceden de éste municipio.



Mientras que en aquellos que no cuentan con el diagnóstico, la mayoría proviene de Altamirano, el siguiente municipio en frecuencia es Ocosingo, en tercer lugar Chilón y por último Oxchuc.

Cardiomegalia					
DxChagas		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Si	Si	8	72.7	72.7	72.7
	No	3	27.3	27.3	100.0
	Total	11	100.0	100.0	
No	No tiene Radiografía	6	20.0	20.0	20.0
	Si	18	60.0	60.0	80.0
	No	6	20.0	20.0	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Tabla 2. Hallazgo de Cardiomegalia en la radiografía según Chagas positivo/negativo, con datos del Hospital San Carlos 2017-2022, realizado por MPSS Mendoza-Nieto 2023.

Electrocardiograma					
DxChagas		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Si	Si tiene	10	90.9	90.9	90.9
	No tiene	1	9.1	9.1	100.0
	Total	11	100.0	100.0	
No	Si tiene	26	86.6	86.6	86.6
	No tiene	4	13.4	13.4	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Tabla 3. Realización de electrocardiograma en pacientes, según Chagas positivo/negativo con datos del Hospital San Carlos 2017-2022, realizado por MPSS Mendoza-Nieto 2023.

Ecocardiograma					
DxChagas		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Si	Si	1	9.1	9.1	9.1
	No	10	90.9	90.9	100.0
	Total	11	100.0	100.0	
No	Si	7	23.3	23.3	23.3
	No	23	76.7	76.7	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Tabla 3. Realización de ecocardiograma en pacientes, según Chagas positivo/negativo con datos del Hospital San Carlos 2017-2022, realizado por MPSS Mendoza-Nieto 2023.

En cuanto al abordaje de los pacientes, la forma de diagnosticar cardiomegalia fue través de radiografía de tórax y el índice cardiorácico. 35 (85.36%) participantes tenían radiografía de tórax de los cuales 26 (63.4%) tienen cardiomegalia.

De aquellos participantes con diagnóstico de Chagas, el 72.7% (8 personas) tenían radiografía mientras que el 27.3% (3 personas) no cuentan con el estudio. Aquellos quienes no cuentan con el diagnóstico, el 80% (24 personas) cuentan con radiografía de tórax, 18 de ellos tienen cardiomegalia que representan el 60% del total.

Respecto al electrocardiograma 5 personas (12.2%) no cuentan con dicho estudio mientras que 36 personas (87.8%) si cuentan con él.

En aquellos que si cuentan con el estudio y de acuerdo a los expedientes 12 personas (33.3%) no cuentan con ningún bloqueo, 7 personas (19.4%) tienen un bloqueo AV de 1er Grado, solo 1 (2.7%) tiene un bloqueo AV 2do grado Mobitz 2, 2 personas (5.5%) tienen bloqueo AV 3er grado, 12 personas (33.3%) tienen un bloqueo de Rama derecha del Has de Hiz, 3 (8.3%) tienen un bloqueo rama izquierda del has de Hiz y 10 personas (27.7%) presentaron bloqueo de rama Derecha del Has de hiz.

De todos los electrocardiogramas 25 (69.4%) tienen ritmo sinusal, aquellos sin ritmo sinusal 10 (27.7%) presentaron fibrilación auricular, y solo 1 (2.7%) flutter auricular. El eje fue normal en 21 personas (58.4%) y 15 (41.6%) lo presentó hacia la izquierda.

El hallazgo de extrasístoles ventriculares se dividió según diagnóstico de Chagas, cuando se hizo presente la enfermedad se halló en únicamente 2 personas (11.1%) mientras que aquellos que no contaron con el diagnóstico fueron 4 personas (13.3%). Por índices Sokolow-Lyon 10 personas (27.7%) tuvieron mayor a 35mm lo cual es un resultado positivo para hipertrofia del ventrículo izquierdo. Para anomalías del ST en pacientes con Chagas 6 (54.54%) los presentaron.

A 8 de los 41 pacientes se les realizó un ecocardiograma, solamente 1 de los 11 pacientes con diagnóstico de Chagas se le realizó y en ese caso se evidenció disfunción global y una Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (FEVI) menor de 50%, ninguno de los diagnosticados con Chagas presentó valvulopatía, mientras que 5 de los 7 (71.42%) con insuficiencia cardíaca sin el diagnóstico de Chagas, tuvo evidencia de una valvulopatía.

Se evaluaron dos enfermedades crónico-degenerativas Diabetes e hipertensión: 10 (24.39%) tienen diabetes, y 21 (51.12%) tienen hipertensión, de aquellos hipertensos todos los diagnosticados con Chagas presentan estadio 1, mientras que aquellos sin dicho diagnóstico 10 en estadio 1 y 4 en estadio 2.

De aquellos quienes recibieron medicamentos se comentan los números absolutos y porcentaje de cada grupo farmacológico: recibieron betabloqueadores 18 (43.9%) de los cuales el 100% recibió metropolol. En cuanto a los inhibidores del receptor de nefrilisina, ninguno de los participantes recibió dicho grupo farmacológico. En el grupo de ARA2, 14 participantes los recibieron de los cuales Candesartán 2.4% (1), Losartán 24.4% (10), Telmisartán 7.3% (3). IECAs 13 recibieron tratamiento con el grupo, de los cuales 100% recibieron Enalapril. Con los iSGLT2 pasa una cosa igual que con los antagonistas del receptor de nefrilisina, pues ninguno de los participantes lo recibió. Conforme a los diuréticos, antagonistas del receptor mineralocorticoide 21 (51.2%) participantes recibió dicha terapia con el 100% de espironolactona. Con los diuréticos de Asa 17 los recibieron (41.5%), en todos ellos se uso furosemida. Únicamente 5 (12.2%) recibió diuréticos tiazida, de los cuales 1 recibió Clortalidona (20%), y 4 recibieron Hidroclorotiazida (80%).

Evaluando anti arrítmicos 20 los recibieron (48.7%), a los cuales 17 se indicó metropolol (80.95%), a 2 participantes Digoxina (9.52%), y solo a 1 amiodarona (4.76%).

Como prevención secundaria, solo 6 de los 41 pacientes (14.63%) reciben estatinas, 5 de ellos (83.3%) recibieron atorvastatina y solo 1 (16.6%) recibió rosuvastatina.

En el manejo de la insuficiencia cardíaca con los cuatro fantásticos antes mencionados, ninguno cumple con los cuatro, 9 (21.4%) pacientes reciben al menos 3 fármacos, 15 (35.7%) reciben 2 grupos de fármacos, 11 (26.2%) pacientes reciben solo 1, y 7 no reciben tratamiento específico para insuficiencia cardíaca.

Análisis

La enfermedad de Chagas es una enfermedad discapacitante, que limita la vida y el quehacer del individuo que desarrolla manifestaciones clínicas, es indispensable poder brindarle un diagnóstico y un tratamiento oportuno que pretenda disminuir las comorbilidades y los riesgos no solo para el enfermo, sino para el conjunto familiar.

Se dejaron de lado algunos análisis comparativos entre el diagnóstico de insuficiencia cardíaca por Chagas y otras etiologías, pues el número de participantes en ambos grupos es bastante desigual.

Casi la mitad de los pacientes con enfermedad de Chagas provienen del municipio de Altamirano, mientras que el segundo municipio es Ocosingo. Podría deberse a que la unidad hospitalaria se encuentra en dicho municipio, mientras que con Ocosingo podría haber un subdiagnóstico pues es el municipio con mayor población de los incluidos en este trabajo. Si bien no es el objetivo directo del estudio, pues no tenemos población de comparación y dinámicas de la enfermedad en dichos municipios podría ser un preámbulo para futuros estudios bien aplicados a estas poblaciones.

En la unidad hospitalaria donde se hace este estudio se cuenta con radiografías y un electrocardiograma de 12 derivaciones, sin embargo llama la atención que existen 10 pacientes sin radiografía, independientemente de la cardiomegalia o no, que podría deberse a dos cosas principales: la primera, simplemente no se solicita y la segunda, dentro del expediente no se cuenta con una descripción de la radiografía, por lo que existe un sesgo. Con el electrocardiograma únicamente 4 no tenían, dentro de las notas no se describe, como se mencionó antes el electrocardiograma de 12 derivaciones puede orientar sobre el estado de disfunción eléctrica de cada corazón, pero no es completamente fiable, el estudio de elección es Holter de 24 horas para evaluar probables arritmias no sostenidas, no olvidar que la principal causa de muerte es la muerte súbita. A pesar de esto, se observan hallazgos consistentes en ambos grupos en el eje y ritmo, encontrando únicamente un caso de fibrilación auricular en el grupo con enfermedad de Chagas. Cabe la pena resaltar que de acuerdo a la bibliografía plasmada en este trabajo, existen fibrilaciones auriculares no sostenidas que bien podrían causar sintomatología pero no estar manifiestos en el momento de la realización del electrocardiograma. La variable de hipertrofia que puede solo ser medida realmente por un ecocardiograma se evaluó con electrocardiograma y los índices que están bien establecidos y estandarizados por las guías citadas en este trabajo, aunque solo 10 participantes cumplieron con un índice Sokolow-Lyon consistente a hipertrofia del ventrículo izquierdo. Las anomalías del ST-T se presentaron casi de igual manera, incluso más en quienes no cuentan con el diagnóstico, grupo Chagas Vs no Chagas (54.54% vs 63.3%). La última variable diagnóstica que fue el ecocardiograma es donde se ven la mayor parte de carencias en el protocolo y la razón principal por la cual el presente trabajo puede únicamente ser descriptivo, pues no se puede contar con un diagnóstico certero etiológico de la insuficiencia cardíaca; pues solo 8 de los 41 participantes cuentan con el estudio, y en

todos los casos solo contaban con uno, no tienen más de seguimiento. El único diagnosticado con Chagas que cuenta con dicho estudio, tiene disfunción global que significaría una etapa 4. De los hallazgos relevantes se observa también que la insuficiencia cardíaca no chagásica pudo tener una etiología valvular hallada en 5 de 7 participantes.

En el tratamiento es donde se encuentran la mayor cantidad de limitantes, dos de los cuatro grupos farmacológicos tuvieron un total de cero pacientes, hablamos de los inhibidos de SGLT2 y antagonistas del receptor de nefrilisina, menos de un cuarto de los pacientes reciben tres tratamientos y cerca de un tercio dos fármacos, en contraste con que casi la mitad recibió un diurético de asa, que si bien alivia los síntomas, no mejora la función cardíaca, tampoco disminuye hospitalizaciones relacionadas a eventos cardiovasculares o muertes por la misma causa. Tomando esto a cuenta, si bien los pacientes acuden al hospital y posiblemente incluso mejoren al corto plazo, necesitarían una terapia de modificación de la enfermedad y reservar el uso de diuréticos de asa para la fase aguda y en casos donde a pesar de la terapia cuádruple no se llegue la euvolemia. Algo similar pero en caso contrario sucede con las estatinas, desde hace años se conocen los beneficios de su uso para disminuir la mortalidad cardiovascular por cualquier causa, y solo 6 personas los reciben actualmente, cuando todos deberían de recibirlos de acuerdo a las guías europeas y americanas.

Algo que no se comentó como variable pues es imposible agregarla pues es subjetiva, en que el abordaje inicial se debería de evaluar al paciente con sospecha de insuficiencia cardíaca según la clasificación propuesta por la guía ESC; sin embargo, era imposible hacerlo con las notas de recepción de los pacientes pues no contenían datos claros y específicos de congestión, el único era radiografía de tórax, y no se tomó como variable el derrame agudo de pulmón pues conforma parte de la situación aguda de la insuficiencia cardíaca.

Ya se comentó sobre las posibles limitantes farmacológicas y de abordaje, pero hay un punto que es muy importante y en ninguna guía se comenta, que es la desigualdad social y el hecho de que la mayoría de personas afectadas provienen de lugares con un estrato socioeconómico bajo, si bien existen casos en países “desarrollados” se tratan de casos aislados no asociados a las características de vivienda. Si bien no incluí alguna variable socioeconómica, se versó un poco sobre las características socioeconómicas de la población estudiada y se observa que muy poca gente cuenta con un acceso a salud diferente a IMSS Bienestar, que no cuenta (por lo menos en los hospitales cercanos al área de este trabajo) con cardiólogos que realicen un

diagnóstico o seguimiento de la insuficiencia cardíaca. Por lo que el acceso a los recursos es de vital importancia para todos estos pacientes, debería estar fundado por el sistema de salud sin embargo cómo muchas otras enfermedades no sucede. Dentro del marco teórico se mencionó algo al respecto de la federación y el hecho de que se tengan medicamentos para el diagnóstico oportuno, pero de ahí radica el problema, diagnosticar oportunamente a los pacientes evitaría múltiples complicaciones, hay medicamentos pero no tengo conocimiento sobre las pruebas o programas masivos de búsqueda de la enfermedad en poblaciones de riesgo.

Conclusiones

Se ha hablado ampliamente del diagnóstico tardío, acompañado de un mal abordaje inicial, y finaliza con un mal tratamiento; que seguramente se ve manifestado en mortalidad y morbilidad aumentadas, desgraciadamente no es posible saberlo pues no se tiene un seguimiento de los pacientes además acuden de manera inconstante a las citas de seguimiento, incluso muchos de ellos no llegan posterior al tratamiento inicial, que creo podría ser la causa de que a pesar de que existan muchos pacientes con diagnóstico de Chagas y/o insuficiencia cardíaca no muchos estén incluidos en la base de datos, traté de ajustar los criterios de inclusión para que existieran los menos sesgos posibles.

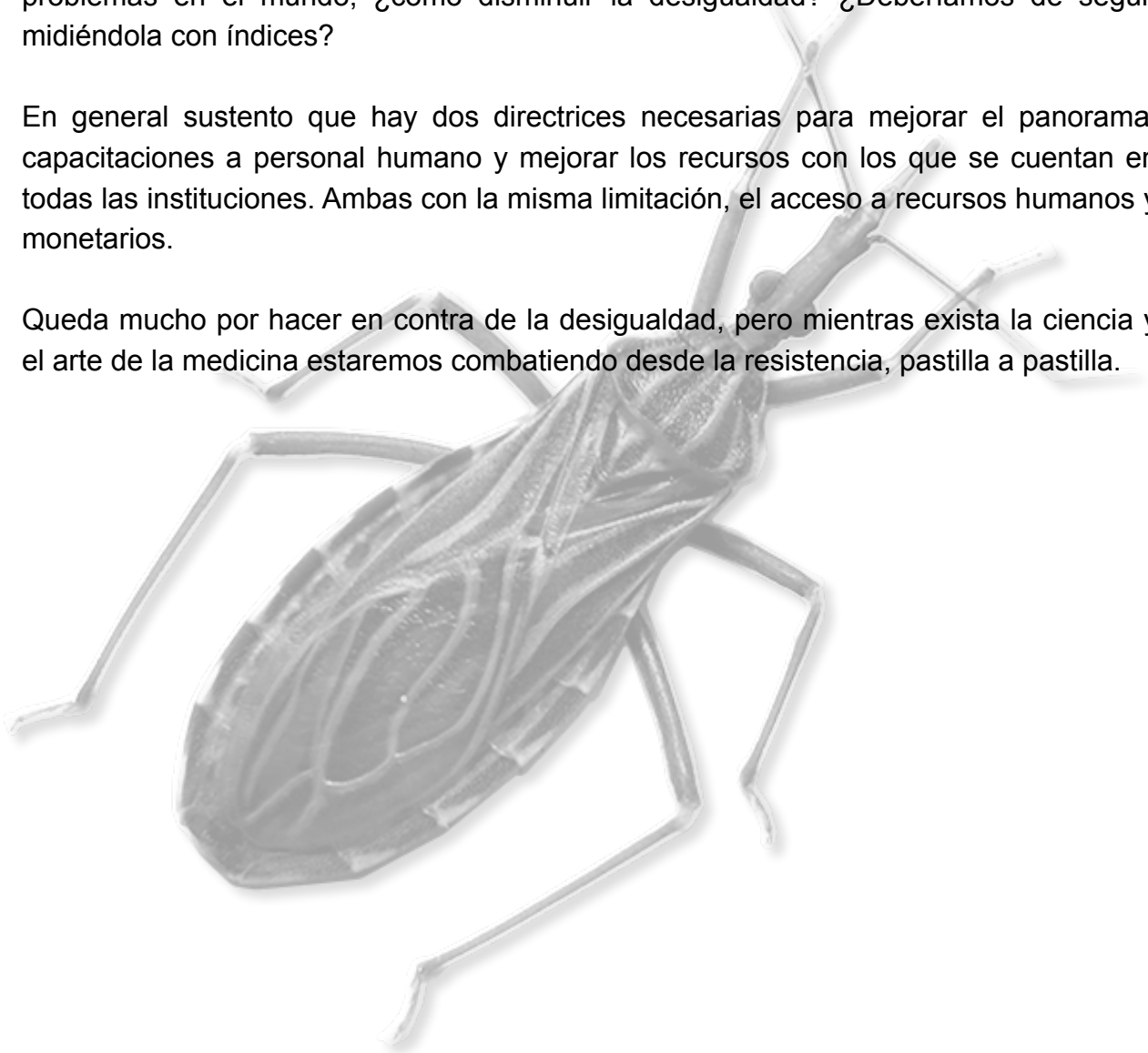
Muchos de los pacientes se llevan más fármacos que disminuyen los síntomas, pero no modifican la enfermedad. Hay estudios (ya mencionados) aplicados a paciente con insuficiencia cardíaca que evidencian que mejoran la vida y la función, el único limitante y el más importante en estas enfermedades infecciosas “poco comunes”, es el costo y el acceso a dichas moléculas, hay dos grupos con amplias ventajas en su uso de los cuales ninguno de los participantes los consumen. También vale la pena decir que si bien existe un tratamiento específico para Chagas solo funciona en fases indeterminadas y agudas de la enfermedad, todos los incluidos en este estudio presentan manifestaciones cardíacas crónicas.

Es difícil proponer cambios o mejoras en la atención pues verdaderamente se hace lo que se puede con lo que se tiene y la mayor limitante es el dinero. Entonces podríamos pensar en cambiar de estrategia y no combatir los estragos sino evitarlos antes de que sucedan. ¿Valdría la pena realizar pruebas aleatorias a poblaciones de riesgo para disminuir el avance y progreso de la enfermedad? Me parece que es una respuesta que debería de ser respondida por quienes elaboran políticas públicas pues no es inconstante que muchas enfermedades pertenezcan cada vez más a gráficas y metas

que a pacientes y familias, es una disfunción que genera un ciclo vicioso y se inicia con la pobreza, desde que se nace muchas personas tienen el riesgo de contraer no solo Chagas, muchas enfermedades que están relacionadas con dicha condición. Podríamos mejorar la atención a la salud, instruir al personal de salud sobre dicha enfermedad, traer más equipos y especialistas a manera de campaña a zonas donde se les requiere, pero aún así seguirían existiendo múltiples casos y enfermos; incluso creo que la respuesta a dicha interrogante es verdaderamente la solución a los problemas en el mundo, ¿cómo disminuir la desigualdad? ¿Deberíamos de seguir midiéndola con índices?

En general sustento que hay dos directrices necesarias para mejorar el panorama, capacitaciones a personal humano y mejorar los recursos con los que se cuentan en todas las instituciones. Ambas con la misma limitación, el acceso a recursos humanos y monetarios.

Queda mucho por hacer en contra de la desigualdad, pero mientras exista la ciencia y el arte de la medicina estaremos combatiendo desde la resistencia, pastilla a pastilla.



Bibliografía

- 1 Chagas C., nova tripanozomiasis humana. 1909
- 2 Mendoza Ivan, et al., implications of sudden death in Chagas disease. Revista de patología tropical 1997. Vol 26(2): 155-161
- 3 Bernstein RE. Darwin's illness: Chagas disease resurgens. J R Soc Med 1984; 77: 608–09.
- 4 Hotez PJ, Molyneux DH, Fenwick A, et al. Control of neglected tropical diseases. N Engl J Med 2007; 357: 1018–27.
- 5 Moncayo A, Silveira AC. Current epidemiological trends for Chagas disease in Latin America and future challenges in epidemiology, surveillance and health policy. Mem Inst Oswaldo Cruz 2009; 104 (suppl 1): 17–30.
- 6 Chagas disease - Level 3 cause: Institute of Health Metrics and Evaluation. http://www.healthdata.org/results/gbd_summaries/2019/chagas-disease-level-3-cause (2019).
- 7 OPS/HDM/CD/425-06. Estimación cuantitativa de la enfermedad de Chagas en las Américas. Disponible en: <http://www.bvsops.org.uy/pdf/chagas19.pdf>.
- 8 .Lent H, Wygodzinsky P. Revision of the Triatominae (Hemiptera, Reduviidae), and their significance as vector of Chagas disease. Bull Am Mus Nat History 1979; 163: 123–520
- 9 Hashimoto K, Schofield CJ. Elimination of *Rhodnius prolixus* in Central America. Parasites & Vectors. 2012;5:45.
- 10 WHO. Control of Chagas disease. Second report of the WHO Expert Committee. Technical report series no 905. Geneva: World Health Organization, 2002.
- 11 Manual de diagnóstico y tratamiento de enfermedad de Chagas. Secretaria de salud 2015. Disponible: <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/39222/ManualEnfermedadChagas2014.compressed.pdf>
- 12 Aufderheide AC, Salo W, Madden M, et al. A 9,000-year record of Chagas disease. Proc Natl Acad Sci USA 2004; 101: 2034–39.
- 13 Cenaprece. Programa de acción específico. Prevención y Control de la enfermedad de Chagas 2013-2018, programa sectorial de salud 2018. Disponible: http://www.cenaprece.salud.gob.mx/descargas/pdf/PAE_PrevencionControlEnfermedadChagas2013_2018.pdf
- 14 WHO. Sustaining the drive to overcome the global impact of neglected tropical diseases: second WHO report on neglected tropical diseases, January 2013. Disponible en: http://www.who.int/neglected_diseases/9789241564540/en/

- 15 Blanco-Arreola FG, Nájera-Ortiz JC, Ruíz-Balbuena F. (2018) Frecuencia de serorreactividad a Chagas en un Hospital de Chiapas, México. *Revista de Salud Pública y Nutrición*, 17(1), 1-6.
- 16 <https://fundacionio.com/enfermedad-de-chagas-en-mexico/>
- 17 Lobo Claudia. Situational analysis of Chagas disease primary, secondary and tertiary prevention in the health districts of Palenque and Ocosingo, Chiapas, Mexico. Research Report.
- 18 Ortega GM., et al. Enfermedad de Chagas en Chiapas. *Epoca V Vol XVIII (5)*, Sep-Oct 1976
- 19 <https://saludchiapas.gob.mx/index.php/noticias/post/chiapas-refuerza-estrategia-para-eliminar-la-enfermedad-de-chagas-como-problema-de-salud-publica-dr-pepe-cruz>
- 20 <http://www.haciendachiapas.gob.mx/planeacion/Informacion/PED/PED-2019.pdf>
- 21 <http://www.hospitalsancarlosmx.org/mission.html>
- 22 https://www.inegi.org.mx/contenidos/productos/prod_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/censos/poblacion/2010/panora_socio/chis/702825003348.pdf
- 23 https://www.inegi.org.mx/contenidos/productos/prod_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/nueva_estruc/702825197780.pdf
- 24 NORMA Oficial Mexicana (NOM-253-SSA1-2012). Para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos. 2012. Disponible en: <http://www.dof.gob.mx/normasOficiales/4917/salud3a/salud3a.html>.
- 25 Fernandes MC, Andrews NW. 2012 Host cell invasion by *Trypanosoma cruzi*: a unique strategy that promotes persistence. *FEMS Microbiol. Rev* 36:734–47 [PubMed: 22339763] .
- 26 Andrade ZA. 1999 Immunopathology of Chagas disease. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 94 (Suppl.1):71–80
- 27 Bonney et al. Pathology and pathogenesis of Chagas Heart Disease. *Annu Rev Pathol.* 2019 January 24; 14: 421–447. doi:10.1146/annurev-pathol-020117-043711.
- 28 Alvarez JM, et al. 2014 Chagas disease: still many unsolved issues. *Mediat. Inflamm* 2014:912965. <http://dx.doi.org/10.1155/2014/912965>
- 29 Rossi MA, Ramos SG, Bestetti RB. 2003 Chagas' heart disease: clinical–pathological correlation. *Front. Biosci* 8:e94–109 [PubMed: 12456334] .
- 30 Marin-Neto JA, et al., 2013 Pathogenesis of chronic Chagas cardiomyopathy: the role of coronary microvascular derangements. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop* 46:536–41 [PubMed: 23904079].
- 31 Mello de Oliveira JA, et al., 1972 Pathologic anatomy of the His-Tawara system and electrocardiographic abnormalities in chronic Chagas' heart disease. *Arq. Bras. Cardiol* 25:17–25 [PubMed: 4626481].

- ³² Andrade ZA, et al. 1988 Pathology of complete atrioventricular block in chronic Chagas' myocarditis. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop* 21:7–13 [PubMed: 3231748].
- ³³ Marin-Neto JA, et al. 2007 Pathogenesis of chronic Chagas heart disease. *Circulation* 115:1109–23 [PubMed: 17339569].
- ³⁴ Rassi A Jr., et al. 2017 Chronic Chagas cardiomyopathy: a review of the main pathogenic mechanisms and the efficacy of aetiological treatment following the Benznidazole Evaluation for Interrupting Trypanosomiasis (BENEFIT) Trial. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 112:224–35 [PubMed: 28225900].
- ³⁵ Hyland KV, et al. 2007 Modulation of autoimmunity by treatment of an infectious disease. *Infect. Immun* 75:3641–50 [PubMed: 17485457]
- ³⁶ Rassi A. Et al., Chagas Disease. *Lancet* 2010; 375:1388-402. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60061-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60061-X)
- ³⁷ Rassi A Jr, Rassi SG, Rassi AG, et al. Sudden death in Chagas disease. *Arq Bras Cardiol* 2001; 76: 75–96..
- ³⁸ Freitas HF, Chizzola PR, Paes AT, et al. Risk stratification in a Brazilian hospital-based cohort of 1220 outpatients with heart failure: role of Chagas heart disease. *Int J Cardiol* 2005; 102: 239–47..
- ³⁹ Rassi A Jr, Rassi A, Little WC. Chagas heart disease. *Clin Cardiol* 2000; 23: 883–89..
- ⁴⁰ Russomando G, et al. Implementation and evaluation of a locally sustainable system of prenatal diagnosis to detect cases of congenital Chagas disease in endemic areas of Paraguay. *Rev Soc Bras Med Trop* 2005;38 (suppl 2): 49–54 (in Spanish)..
- ⁴¹ Ministerio da Salud de Secretaria de Vigilancia em Salud de Brazilian Consensus on Chagas disease. *Rev Soc Bras Med Trop* 2005; 38 (suppl 3): 7–29.
- ⁴² Gomes YM, Lorena VM, Luquetti AO. Diagnosis of Chagas disease: what has been achieved? What remains to be done with regard to diagnosis and follow up studies? *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2009; 104 (suppl 1): 115–21..
- ⁴³ AHA CHAGAS 2018 132-195
- ⁴⁴ Ianni BM, Arteaga E, Frimm CC, Pereira Barretto AC, Mady C. Chagas' heart disease: evolutive evaluation of electrocardiographic and echocardiographic parameters in patients with the indeterminate form. *Arq Bras Cardiol* 2001; 77: 59–62.
- ⁴⁵ Urzúa-González A, et al., Cardio protected areas in Mexico *Arch. Cardiol. Méx.* vol.90 no.2 Ciudad de México abr./jun. 2020 Epub 23-Oct-2020 <https://doi.org/10.24875/acme.m20000122>.
- ⁴⁶ Chagas C, Villela E. Cardiac form of American trypanosomiasis. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 1922;14:5-91.
- ⁴⁷ 2, 3, 5, 9-12 AHA Chagas 2018
- ⁴⁸ Ribeiro AL, Marcolino MS, Prineas RJ, Lima-Costa MF. Electrocardiographic abnormalities in elderly Chagas disease patients: 10-year follow-up of the Bambuí

Cohort Study of Aging. *J Am Heart Assoc.* 2014;3:e000632. doi: 10.1161/JAHA.113.000632.

⁴⁹ Barbosa MP, Carmo AA, Rocha MO, Ribeiro AL. Ventricular arrhythmias in Chagas disease. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2015;48:4–10. doi:10.1590/0037-8682-0003-2014.

⁵⁰ Rassi JA, Gabriel RA, Gabriel RS, Rassi JL, Rassi A. Ventricular arrhythmia in Chagas disease: diagnostic, prognostic, and therapeutic features. *Arq Bras Cardiol.* 1995;65:377-387.

⁵¹ Bestetti RB, Otaviano AP, Fantini JP, Cardinali-Neto A, Nakazone MA, Nogueira PR. Prognosis of patients with chronic systolic heart failure: Chagas disease versus systemic arterial hypertension. *Int J Cardiol.* 2013;168:2990–2991. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.04.015.

⁵² Carmo Pereira M, et al., Chagas cardiomyopathy: An Update of current clinical knowledge and Management. *Circulation.* 2018;138:e169–e209. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000599

⁵³ Rassi A Jr, et al., Development and validation of a risk score for predicting death in Chagas' heart disease. *N Engl J Med.* 2006;355:799–808. doi: 10.1056/NEJMoa053241.

⁵⁴ de Souza AC, et al., Development of a risk score to predict sudden death in patients with Chaga's heart disease. *Int J Cardiol.* 2015;187:700–704. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.03.372.

⁵⁵ Morillo CA, et al.; BENEFIT Investigators. Randomized trial of benznidazole for chronic Chagas' cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2015;373:1295–1306. doi: 10.1056/NEJMoa1507574.

⁵⁶ Bern C, Montgomery SP, Herwaldt BL, et al. Evaluation and treatment of Chagas disease in the United States: a systematic review. *JAMA* 2007; 298: 2171–81.

⁵⁷ <https://www.gob.mx/salud/prensa/188-mexico-cuenta-con-medicamentos-para-el-tratamiento-integral-de-la-enfermedad-de-chagas?idiom=es#:~:text=Esta%20enfermedad%20es%20endémica%20en,y%2012%20en%20etapa%20aguda>

⁵⁸ Johann Bauersachs. Heart failure drug treatment: the fantastic four. *European Heart Journal* (2021) 42, 681–683. doi:10.1093/eurheartj/ehaa1012

⁵⁹ 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal* (2021) 42, 3599–3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368

⁶⁰ Vaduganathan M, et al., Estimating lifetime benefits of comprehensive disease-modifying pharmacological therapies in patients with heart failure with reduced ejection fraction: a comparative analysis of three randomised controlled trials. Published Online May 21, 2020 [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30748-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30748-0)

⁶¹ Ayub-Ferreira SM, Mangini S, Issa VS, et al. Mode of death on Chagas heart disease: comparison with other etiologies. a subanalysis of the REMADHE prospective trial. PLoS Negl Trop Dis 2013;7:e2176.

⁶² Martinelli Filho M, Sosa E, Nishioka S, Scanavacca M, Bellotti G, Pileggi F. Clinical and electrophysiologic features of syncope in chronic chagasic heart disease. J Cardiovasc Electrophysiol 1994;5:563–70.

⁶³ Santangeli P, Rame JE, Birati EY, Marchlinski FE. Management of ventricular arrhythmias in patients with advanced HF. J Am Coll Cardiol 2017;69:1842–60.

⁶⁴ Bocchi Alcides E, et al., Chronic Chagss Heart Disease Management. JACC Vol.70 (12),2017:1510–24. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2017.08.004>

⁶⁵ <https://www.gaceta.unam.mx/mestizaje-y-otros-factores-influyeron-en-estatura-de-los-mexicanos/>

⁶⁶ https://verne.elpais.com/verne/2016/01/21/mexico/1453392216_878680.html?id_externo_rsoc=FB_MX_CM

⁶⁷ https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/doctos/informes/ensanut_2018_informe_final.pdf

