

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**“ANORMALIDADES ELECTROCARDIOGRÁFICAS
EN DONANTES DE SANGRE SEROPOSITIVOS
PARA TRYPANOSOMA CRUZI”**

Tesis

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

**Jorge Luis Aguilar Castellanos
María Inés Zúñiga Palma
Silvia Elizabeth Tzina Calí**

Médico y Cirujano

Guatemala, julio de 2014



El infrascrito Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala hace constar que:

Los estudiantes:

Jorge Luis Aguilar Castellanos	200710270
Maria Inés Zúñiga Palma	200710244
Silvia Elizabeth Tzina Calí	200840204

han cumplido con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en el grado de Licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

**“ANORMALIDADES ELECTROCARDIOGRÁFICAS
EN DONANTES DE SANGRE SEROPOSITIVOS
PARA *TRYPANOSOMA CRUZI*”**

Trabajo revisado por el Dr. Edgar Axel Oliva González, tutoriado por el Dr. Edgar Rolando Rodríguez de León quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, diez de julio del dos mil catorce


DR. JESÚS ARNULFO OLIVA LEAL
DECANO

Dr. Jesús Arnulfo Oliva Leal
DECANO
FACULTAD DE
CIENCIAS MÉDICAS



El infrascrito Coordinador de la Unidad de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hace constar que los estudiantes:

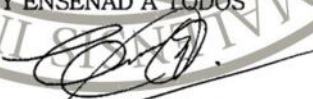
Jorge Luis Aguilar Castellanos	200710270
María Inés Zúñiga Palma	200710244
Silvia Elizabeth Tzina Cali	200840204

han presentado el trabajo de graduación titulado:

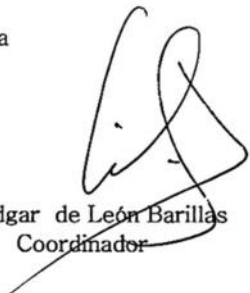
**"ANORMALIDADES ELECTROCARDIOGRÁFICAS
EN DONANTES DE SANGRE SEROPOSITIVOS
PARA *TRYPANOSOMA CRUZI*"**

El cual ha sido revisado y corregido por el Dr. César Oswaldo García García y, al establecer que cumple con los requisitos exigidos por esta Unidad, se le autoriza a continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala, nueve de julio del dos mil catorce:

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"


Dr. César Oswaldo García García
Supervisor Revisor




Dr. Edgar de León Barillas
Coordinador

Guatemala, 9 de julio del 2014

Doctor
Edgar Rodolfo de León Barillas
Unidad de Trabajos de Graduación
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. de León:

Le informo que los estudiantes abajo firmantes:

Jorge Luis Aguilar Castellanos

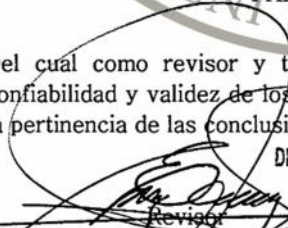
María Inés Zúñiga Palma

Silvia Elizabeth Tzina Cali

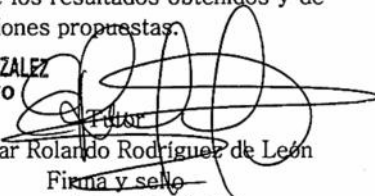
Presentaron el informe final del Trabajo de Graduación titulado:

“ANORMALIDADES ELECTROCARDIOGRÁFICAS
EN DONANTES DE SANGRE SEROPOSITIVOS
PARA *TRYPANOSOMA CRUZI*”

Del cual como revisor y tutor nos responsabilizamos por la metodología, confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.


DR. EDGAR AXEL OLIVA GONZALEZ
MEDICO Y CIRUJANO
COL. No. 3030

Revisor
Dr. Edgar Axel Oliva González
Firma y sello
Reg. de personal 9374


Tutor
Dr. Edgar Rolando Rodríguez de León
Firma y sello



Prof. Dr. Edgar Rodríguez
Cardiologo-Hemodinamista-Internista
Jefe de Unidad de Cardiología
Hospital General San Juan De Dios
Col. 9064

De la responsabilidad del trabajo de graduación:

El autor o autores es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresadas en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y para la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad, de la Universidad y otras instancias competentes.

Dedicatoria

Agradezco a Dios porque ha estado conmigo a cada paso que doy.

A mis padres pilares fundamentales en mi vida, que han sido mi apoyo en todo momento. A hermano por ser mi amigo y compañero. A mis abuelos y familia en general, por creer en mí y por su apoyo incondicional.

A mis amigos que han estado conmigo a lo largo de esta carrera, es un honor compartir esto con ustedes.

Jorge Luis Aguilar Castellanos.

Dedicatoria

Dedico este trabajo y esta tesis a Dios que me ha acompañado en este camino, me ha guiado a lo largo de cada prueba que la carrera y la vida me han puesto de frente a quien agradezco por tantas bendiciones dadas desde el inicio de este sendero que un día decidí tomar. A mis padres sin quienes ninguno de mis sueños y metas hubieran sido realizables; a mi padre por creer en mí desde el momento que decidí iniciar la carrera que hoy más que terminar; inicia. A mi madre, por tanto apoyo, paciencia y amor, con lo cual me ayudó a seguir adelante y llegar hasta el día de hoy. A mi familia, amigos y personas especiales que en este viaje me han acompañado dándome el ánimo y amor que necesité, complementándome como persona y como médico, haciendo de lo difícil algo más fácil para seguir adelante. Y dedico esta tesis a quién hace poco mas de 2 años es mi mayor motivación y razón de salir adelante, a mi hijo, con todo mi amor y dedicación para él.

María Inés Zúñiga Palma

Dedicatoria

Quiero dedicar este acto y trabajo:

Primeramente a Dios, quien me ha dado la vida y la fuerza para su realización. Me ha dado todo y me ha hecho ser quien soy. La honra y la gloria sea para El. A mis padres: Lucia Calí Ramírez De Tziná y Miguel Gaspar Tziná Lacan, por darme la vida, y por dar la vida para que yo pudiera lograr mis sueños. Quienes han sido mi ejemplo de humildad, esfuerzo, disciplina y perseverancia. Su vida e historia han sido motivo de inspiración, enseñándome que con poco se puede logra mucho. Gracias por cambiar mi vida, pido a Dios que sean eternos, los amo, y desde lo profundo de mi corazón les doy las gracias. ¡Esto es por ustedes y para ustedes! A mis hermanos: Luis, María y Astrid, por apoyarme y por hacer de mi vida una bendición. A mi familia, a ellos por estar siempre listos para ayudarme, personas importantes en mi vida. Ahora me toca dar un poco de lo mucho que han hecho por mí.

A mis doctores y maestros: Dr. Edgar Rolando Rodríguez De León, Dr. Edgar Axel Oliva González, personas de gran ejemplo y de inspiración, que han influido con sus lecciones y experiencias en formarme como una persona de bien y preparada para los retos que pone la vida. A Ustedes dedico cada una de estas páginas de esta tesis. Gracias.

A mis amigas y amigos.

Nuevamente doy gracias a Dios por este triunfo y por todos ustedes. Porque de Él viene todo lo bueno y lo perfecto. Por El y para El culmino esta etapa de mi vida académica. Amén.

Las palabras limitan los pensamientos.

Silvia Elizabeth Tzina Cali

RESUMEN

Objetivo: Identificar las anomalías electrocardiográficas en donantes con serología positiva para enfermedad de Chagas detectados en los bancos de sangre de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt y General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, de enero 2013 – mayo 2014. **Población y Métodos:** Estudio descriptivo, ambispectivo realizado en donantes de sangre con serología positiva para *Trypanosoma cruzi* asintomáticos. Se contactó por vía telefónica a todos los donantes, posteriormente se les brindó asistencia de consejería y entrevista previa a realizar el electrocardiograma de 12 derivaciones y la interpretación fue realizada por un médico cardiólogo. **Resultados:** Se estudiaron 67 donantes de los cuales 43 presentaron alguna o la combinación de dos o más alteraciones electrocardiográficas, siendo las más frecuentes: bradicardia sinusal 17 (19.1%), crecimiento del atrio izquierdo 11 (12.4%). **Conclusiones:** La alteración electrocardiográfica más frecuente en donantes asintomáticos con serología positiva para enfermedad de Chagas fue bradicardia sinusal.

Palabras clave: Chagas, *Trypanosoma cruzi*, Anomalías electrocardiográficas, Donante de sangre.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS.....	3
2.1. Objetivo general.....	3
2.2. Objetivos específicos	3
3. MARCO TEÓRICO	5
3.1. Historia	5
3.2. Agente causal y ciclo de vida	6
3.3. Transmisión	7
3.4. Epidemiología de la enfermedad de Chagas en Guatemala	7
3.5. Clasificación enfermedad de Chagas, consenso internacional Buenos Aires 2010	12
3.6. Cardiomiopatía chagásica	13
3.6.1. Fisiopatología	15
3.7. Arritmias en enfermedad de Chagas.....	18
3.8. Utilidad del electrocardiograma en el diagnóstico de la enfermedad de Chagas	24
3.9. Miocardiopatía chagásica dilatada.....	27
3.10. Anormalidades electrocardiográficas en donantes de sangre asintomáticos con serología positiva para enfermedad de Chagas.....	29
3.11. Métodos diagnósticos	37
4. POBLACIÓN Y MÉTODOS.....	39
5. RESULTADOS	51
6. DISCUSIÓN	57
7. CONCLUSIONES	61
8. RECOMENDACIONES.....	63
9. APORTES.....	65
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	67
11. ANEXOS.....	73

1. INTRODUCCIÓN

La tripanosomiasis americana es una zoonosis presente de forma endémica en América Latina, desde el Sur de Estados Unidos hasta el Sur de Argentina. También se conoce como enfermedad de Chagas en honor a su descubridor, el médico brasileño Carlos Chagas, 1909. El agente causal de la enfermedad de Chagas es un protozoo flagelado conocido por *Trypanosoma cruzi*. (1)

Existen diversas formas de adquirir la infección por *Trypanosoma cruzi*, y cabe mencionar entre las más importantes además de la forma vectorial, está la transfusión de sangre. (2)

Las alteraciones cardíacas son las principales lesiones causadas por dicho parásito, representando una causa importante de morbimortalidad, presentándose en un 20 a 45% de estos individuos, con una incidencia máxima entre la segunda y cuarta décadas de la vida. (3)

La mayoría de los casos de enfermedad de Chagas pasan inadvertidos y se descubren en forma aislada, o se detectan en una fase crónica, cuando ya hay daño cardíaco irreversible, predisponiéndoles al desarrollo de arritmias malignas y de muertes súbitas. Las opciones de tratamiento limitadas son más eficaces en los casos de la enfermedad de Chagas aguda. (4).

En Guatemala se estima que 4 millones están en riesgo de adquirir la enfermedad, 730,000 personas están infectadas y aproximadamente 30,000 se infectan cada año, los principales vectores son *Rhodnius prolixus* y *Triatoma dimidiata*, los cuales fueron descubiertos en el año de 1,932 por Reichenov. (5). El Sistema de Información Gerencial de Salud (SIGSA) registra 100 casos de enfermedad de Chagas en el período 2001 a junio 2009. El mayor número de casos se reporta en los años 2004, 2005 y 2008, siendo los departamentos con reporte de casos en SIGSA en el período 2001-2009: Alta Verapaz, El Petén, El Progreso, Escuintla, Guatemala, Santa Rosa, Zacapa, Chiquimula, Jalapa y Jutiapa. (6)

La composición vectorial en Guatemala es *T. dimidiata*, *R. prolixus* y *T. nitida* en un 64.6%, 30.7% y 4.7% respectivamente. (7)

En el presente, no existen datos actualizados acerca de la prevalencia del *Trypanosoma cruzi* en la población de donantes de sangre en Guatemala. Esta información es necesaria para proteger el suministro del programa de donación de sangre. No se ha realizado ningún tipo de estudio donde se tipifique las diversas arritmias que desarrollan los pacientes con enfermedad de Chagas en Guatemala.

El electrocardiograma asume un papel fundamental en el diagnóstico de la miocardiopatía chagásica crónica, su interpretación correcta permite descartar cardiopatía incipiente y orientar en la presencia de afectación del sistema excitoconductor y/o del miocardio. (8). Además es un método diagnóstico valioso para el seguimiento epidemiológico por su disponibilidad y bajo costo; y brinda una importante información sobre el pronóstico de la enfermedad. (9)

Con el fin de ampliar el conocimiento sobre esta patología, se realizó un estudio descriptivo, ambispectivo, en donantes de sangre con seropositivos para *Trypanosoma cruzi* en los bancos de sangre de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt y General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, asintomáticos, en el cual se procedió a realizar estudio electrocardiográfico y descripción de los mismos, comparándolos con distintos trabajos previamente descritos en la literatura.

Se analizó el electrocardiograma de 12 derivaciones estándar de todos los donantes, 67 de los cuales 38 (57%) fueron del sexo masculino y 29 (43%) de sexo femenino, con una edad media de ± 37.5 años, 43 pacientes (64.17%) presentaron alguna alteración electrocardiográfica siendo las más frecuentes: bradicardia sinusal 17 (19.1%), crecimiento del atrio izquierdo 11 (12.4%). Resultados que contrastan con lo descrito en la literatura ya que se menciona que el hallazgo más frecuente es el bloqueo completo de rama derecha que puede estar asociado o no a bloqueo de fascículo anterior de rama izquierda del haz de His.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo general:

2.1.1. Identificar las anomalías electrocardiográficas en donantes de sangre con serología positiva para enfermedad de Chagas detectados en los bancos de sangre de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt y General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social durante el periodo de enero 2013 a mayo 2014.

2.2. Objetivos específicos:

2.2.1. Determinar la seroprevalencia de la enfermedad de Chagas en donantes que asistieron a los bancos de sangre de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt y General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante el periodo de enero 2013 a mayo 2014.

2.2.2. Identificar el sexo más afectado en los donantes de sangre con serología positiva para *Trypanosoma cruzi* en los bancos de sangre de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt y General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante el periodo de enero 2013 a mayo 2014.

2.2.3. Establecer según el grupo etario las anomalías electrocardiográficas de los donantes con serología positiva para enfermedad de Chagas detectados en los bancos de sangre de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt y General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante el periodo de enero 2013 a mayo 2014.

2.2.4. Describir cuáles son las características sociodemográficas (procedencia, características de la vivienda) de los donantes con serología positiva para enfermedad de Chagas detectados en los bancos de sangre de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt y General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante el periodo de enero 2013 a mayo 2014.

3. MARCO TEÓRICO

3.1. Historia:

La Tripanosomiasis Americana o Enfermedad de Chagas, es producida por un protozoo hemoflagelado del género *Trypanosoma cruzi*, transmitida por hemípteros de la familia Reduviidae, del género Triatominae. (10)

La historia de la Enfermedad de Chagas - Mazza comienza en el año 1907, cuando el Doctor Osvaldo Cruz (Director del Instituto Manghinos de Río de Janeiro), encomienda a uno de sus discípulos, el Dr. Carlos Ribeiro Justiniano das Chagas el estudio de una campaña de profilaxis del paludismo. El objeto era posibilitar la construcción del ferrocarril en el noroeste del Estado de Minas Geraes, donde ésta enfermedad atacaba a gran número de trabajadores. Estas personas poblaban en un ambiente desolador y desalentador, donde poseían un alto grado de desnutrición y enfermedades endémicas. (1)

Al doctor Chagas le asombro la gran cantidad de insectos hematófagos que habitaban en ranchos alimentándose de sangre humana y de animales domésticos. Examinando el contenido intestinal de *Panstrongylus megistus*, descubrió la presencia de *Crithidias* que supuso que era un parásito hemático. Envío ejemplares al Dr. Cruz quien logra transmitir a partir de ellos, a un ejemplar de mono del género *Callitrix*, aislando al cabo de tres semanas Formas Flageladas en el torrente sanguíneo. En homenaje a su maestro denominó "*Trypanosoma cruzi*" al protozoario descubierto. (1, 12).

Las investigaciones continuaron y en 1,909 se detectó por primera vez la presencia del *Trypanosoma* en la sangre de una niña de tres años, igual al hallado en el animal de experimentación. (1, 12)

Luego, demostró que el *Trypanosoma cruzi* era el causante de una enfermedad endémica en Brasil. Se consideró el único caso en el que el agente etiológico y el vector de una enfermedad fueron descubiertos y descritos antes que esta fuera reconocida como una entidad nosológica. (1, 10).

En el año de 1,932 se descubre el primer caso de Trypanosomiasis en Guatemala por el Dr. Edward Reichenow, caso que provino de la Finca Las Viñas; del Departamento de Santa Rosa. (11, 12, 13).

3.2. Agente causal y ciclo de vida

El agente causal de la enfermedad de Chagas es un protozoo flagelado, que por sus características morfológicas recibe la siguiente clasificación taxonómica (14, 15, 16):

Subreino: *Protozoa*
Filo: *Sarcomastigophora*
Orden: *Kinetoplastida*
Familia: *Trypanosomatidae*
Género: *Trypanosoma*
Subgénero: *Schizotrypanum*
Especie: *Trypanosoma cruzi*

3.2.1. El ciclo de vida del parásito incluye dos huéspedes:

- Invertebrado: se presentan las siguientes fases: epimastigote/tripomastigote metacíclico. Estas sufren transformaciones a lo largo del tubo digestivo del vector, el cual se infecta al succionar sangre del hombre u otros mamíferos con tripomastigotes sanguíneos circulantes. El *Trypanosoma cruzi* se encuentra localizado en el órgano rectal de los vectores. La evolución del parásito se divide en tres fases. En el vector: formas redondeadas en el estómago denominadas esferoamastigotes; epimastigotes en el intestino medio las que se multiplican intensamente por división binaria, y tripomastigotes metacíclicos que son infectantes para el huésped vertebrado. (14, 15, 16).
- En el huésped vertebrado existen dos formas amastigote/tripomastigote sanguíneo, cuando los tripomastigotes meta cíclicos infectantes entran al organismo del hombre, son fagocitados por los macrófagos de la región y

englobados en el fagosoma. Del fagosoma se escapan y se dirigen al citoplasma, allí se transforman en amastigotes y se multiplican activamente por división binaria. Más tarde se convierten nuevamente en tripomastigotes, que rompen las células y llegan a la circulación sanguínea o linfática, para luego invadir diversos órganos, en cuyas células penetran y se transforman en amastigotes. (14,15, 16)

3.3. Transmisión:

Existen diversas formas de adquirir la infección con *Trypanosoma cruzi*, entre lo que se pueden mencionar (16,17, 18, 19):

- Vectorial.
- Transfusional.
- Transplacentaria (congénita).
- Trasplante de órganos.
- Otra forma de transmisión es por vía oral, debido al consumo de jugos o alimentos contaminados con las heces de las chinches infectadas con *Trypanosoma cruzi*; esta ruta de infección constituye uno de las principales modos de infección en determinadas áreas geográficas, por ejemplo en la Amazonia Brasileña,
- Accidental: Se circunscribe al personal que trabaja con parásitos vivos.
- Digestiva: La ingestión de carne cruda o sangre de animales infectados.

3.4. Epidemiología de la enfermedad de Chagas en Guatemala

En Guatemala el 34% de la población está en riesgo de infectarse. La prevalencia de la infección humana en la población general es alrededor del 10% y la prevalencia de sangre infectada en los Bancos de Sangre es del 0.97%. (12)

Los departamentos de más riesgo para contraer la enfermedad de Chagas, según el Ministerio de salud pública y asistencia social (MSPAS), Universidad de San Carlos de Guatemala (USAC), Agencia de Cooperación Internacional del Japón

(JICA), en orden descendente son: Chiquimula, en donde casi el 20% de las casas son de adobe o bajareque y el 20% de las chinches están infectadas con *Trypanosoma cruzi*. Luego Santa Rosa con un 16% de casas de adobe o bajareque y un 27% de chinches infectadas; Jutiapa con 30% de casas de adobe o bajareque y un 9.5% de chinches infectadas; Alta Verapaz con 19% de casas de adobe o bajareque y un 3.8% de chinches infectadas con *Trypanosoma cruzi*. Estos seguidos de Zacapa, Baja Verapaz y Quiché. (5, 20, 21)

3.4.1. Enfermedad de Chagas en Guatemala

La primera publicación referente a la existencia de *Trypanosoma* en el país, se debe a la inquietud científica del Dr. Rafael Morales, quien siendo estudiante presentó a la Revista “La Juventud Médica” (Tomo XIV No.3 Marzo de 1914), el tema titulado “Los Trypanosomas en Guatemala”. (22).

La Historia de la Enfermedad de Chagas se comienza en Guatemala en 1932 cuando de invitado el profesor Dr. Eduardo Reichenow, del Instituto de Medicina Tropical de la universidad de Hamburgo, reporto los dos primeros casos de tripanosomiasis en humanos, provenientes de 30 ranchos de la Finca las Viñas, del departamento de Santa Rosa. También encontró *Triatoma dimidiata* en redúvidos procedentes de las fincas “Sabanetas” y “Cerro Redondo” y Cuilapa, luego en Escuintla en las Fincas Concepción y San Andrés Osuna. (10,13)

En 1,932 el Dr. Romeo de León, encontró *Trypanosoma cruzi* en monos del departamento de Alta Verapaz. En 1,934 reporto *Trypanosoma cruzi* en un examen de gota gruesa, al estar realizando estudios sobre malaria, en Sanarate, El Progreso. Luego en 1,935 a 1,942 encontró trypanosomas morfológicamente idénticos al *Trypanosoma cruzi* a los que llamó *Trypanosoma n. sp.* en la misma población. (13)

En 1,943 el Dr. Manuel Lisandro Montenegro informo en su tesis de investidura de Medico y Cirujano, la presencia de triatominos en las aldeas El Platanarcito y Santo Domingo, pertenecientes al municipio de San Pedro Pinula, Jalapa, obteniendo un índice de infección del 67.7% en el total de triatominos

capturados. También reporto los mismos datos para los departamentos de El Progreso y Escuintla. En ese mismo año el Dr. Blanco Salgado analizo la distribución geográfica de los triatomideos en Guatemala, informando la presencia de *Triatoma dimidiata* en Chiquimula, Jalapa, Huehuetenango, El Progreso, Baja Verapaz, Alta Verapaz y Escuintla. Y *Triatoma prolixus* fue referido en Jalapa y El Progreso. (12, 13)

En 1947 el Dr. Jorge Fernández M. observa en el Hospital General San Juan de Dios, el primer caso de cardiopatía chagásica necrósica. El corazón fue estudiado por el Dr. Francisco J. Aguilar jefe del servicio de histopatología de los servicios de laboratorios de la unidad de sanidad pública. En el examen necroscópico reporto fibras musculares degeneradas. (13)

También contó con la colaboración del médico venezolano Luis Manuel Peñalver, profesor de Medicina tropical de la Universidad Central de Caracas, quien en estudios anteriores presentó una fotografía de un caso agudo en Cuilapa con complejo oftalmoganglionar, en 1954 presentó una publicación sobre reservorios extrahumanos del *Trypanosoma cruzi*, siendo positivos los perros, los mapaches, el tacuazín y el armado: estos son reservorios naturales. Para culminar en el año de 1,952 el Dr. Peñalver trabajo en conjunto con la Dirección General de Salud Pública y el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social acordaron fundar un Servicio de Investigación para Enfermedades Tropicales, para dar inicio sobre un estudio sistemático de la Enfermedad de Chagas en Guatemala. (12, 13)

Luego en 1,953 el Dr. Fernández hace revisión de 1,000 electrocardiogramas de su clínica privada, donde encontró un 0.8% corresponde a miocardiopatía Chagásica. (13)

En 1,955 se establecieron como zonas endémicas, a los departamentos de: Santa Rosa, El Progreso, Jutiapa, Zacapa, Guatemala, Escuintla, San Marcos, Jalapa, Chiquimula, Huehuetenango, Baja Verapaz, Alta Verapaz, dando inicio al plan sanitario de Erradicación de la Enfermedad de Chagas. (13)

En 1,956; Los doctores Misaan, Amaya y Erdmenger realizaron un estudio en el Banco de Sangre del Hospital General San Juan De Dios, con la reacción Giemsa Modificado (MG), obteniendo un 13.2% de pruebas positivas y dudosas. (12, 13)

En 1,957 los doctores: Alvarado, Macal y Tejada, efectuaron trabajos sobre miocarditis chagásica, donde comprueban que el estudio electrocardiográfico es de gran valor para investigar la enfermedad, existiendo relación estrecha entre los datos anatómopatológicos y cambios electrocardiográficos producidos por esta enfermedad, como hipertrofia ventricular izquierda, extrasístoles ventriculares, hipertrofia auricular, bloqueo completo de rama derecha. En donde ellos recomiendan que a todo paciente con MG positiva, se le someta a un examen cardiológico. (12, 13).

En 1,958 los doctores Tejada y Castro realizan un estudio retrospectivo revisando 800 necropsias en el Hospital General San Juan De Dios (1,954-1,957), en donde encontraron 152 casos de cardiopatías, y de estos el 30% eran miocardiopatías crónicas, de los cuales 12 casos fueron diagnosticados como cardiopatía chagásica. Siendo este estudio, uno de los más completos sobre la enfermedad de Chagas. (13)

La sección de Tripanosomiasis y Leishmaniasis del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, en el período de 1,952 - 1,976, registró 2,620 casos positivos de tripanosomiasis; mientras que el período de 1,979 – 1,983 se reportó únicamente 82 casos positivos y 66 casos dudosos con la prueba de hemaglutinación indirecta (HAI). (22, 23)

De 1984 a 1987, en el departamento de cito histología de la facultad de Ciencias Químicas y Farmacia se realizó un estudio de prevalencia, donde se determinó que la prevalencia general era del 9.24%, encontrándose que los departamentos más afectados eran los que ya se consideraban endémicos. (10, 13)

Mazariegos y colaboradores en 1986, estudiaron el porcentaje de infección por *Trypanosoma cruzi* en los diferentes bancos de sangre en Guatemala. En el hospital General San Juan de Dios de los 759 sueros 37 (4.9%) dieron resultados positivos, Hospital Roosevelt de 290 sueros 22 (7.65%) eran positivos y hospital de Chiquimula de 24 sueros 4 (16.6%) eran resultados positivos, confirmando así la persistencia del riesgo de transmisión de *Trypanosoma cruzi* por transfusión sanguínea. (22)

Marroquín y colaboradores, en el período de 1,999 – 2,001, diagnosticaron 561 pacientes con la enfermedad de Chagas, detectados principalmente en bancos de sangre, y posteriormente confirmados en laboratorios de la Universidad de San Carlos de Guatemala, Universidad del Valle de Guatemala y Laboratorio Nacional de Salud. Estos pacientes provienen en su mayoría (85%) de la región oriental del país, específicamente de los departamentos de Jutiapa, Jalapa, Chiquimula, Santa Rosa y Zacapa. (22)

De 1989 a 1991, se llevó a cabo en el hospital de Chiquimula, un estudio con una muestra de 600 parejas madres/neonatos, donde se detectaron 5 niños con infección congénita. (12, 22)

En el año de 1995 Kaneko, Iraheta y Argueta realizaron estudios en donadores de 27 bancos de sangre de hospitales nacionales, 0.97% (172) se encuentran infectados de un total de 17,775 donadores. El hospital Nacional Nicolasa Cruz de Jalapa tiene 4 casos positivos de los 301 donadores del banco de sangre muestreados en el año de 1,995, lo cual corresponde a 1.33% (12, 13)

En un estudio realizado por el departamento de Cito histología, de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia en la aldea “Pie de la Cuesta” del Municipio de San Pedro Pinúla, Jalapa en el año 2,000, se detectó una incidencia de anticuerpos IgG en niños en edad escolar superior al 14.29%, en dicho estudio se estableció una relación entre la presencia de la infección y la de los factores de riesgo en las viviendas de los niños seropositivos. (10)

La sección de Tripanosomiasis y Leishmaniasis del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, en el período de 1,952 – 1,976, registró 2,620 casos positivos de tripanosomiasis; mientras que el período de 1,979 – 1,983 se reportó únicamente 382 casos positivos y 66 casos dudosos con la prueba de hemaglutinación indirecta (HAI). (23)

El reporte del Programa Nacional de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre para el período comprendido de enero a diciembre de 2,001 indica una presencia de anticuerpos en 645 donadores para un 1.48% del total de los donadores analizados. Para el período de enero a diciembre de 2,002 se reporta presencia de anticuerpos en 683 donantes para un 0.89% de la población nacional; sin embargo para ambos períodos no se reportó presencia de anticuerpos en los donantes que asistieron al hospital nacional de Jalapa. (5) En la actualidad, según la Organización mundial de la salud (OMS), se estima que unos 780,000 guatemaltecos están en riesgo de adquirir la enfermedad de Chagas y, por lo menos 30,000 se contagian anualmente. (6,21)

En los últimos años, en la Universidad de San Carlos de Guatemala, se han realizado varios estudios en diversas facultades sobre la enfermedad de Chagas, en donde se ha demostrado el creciente número de casos.

3.5. Clasificación enfermedad de Chagas, consenso internacional Buenos Aires 2010

3.5.1. Chagas agudo:

Se define como la fase en la cual se encuentran los parásitos en la sangre. La mortalidad durante esta etapa es aproximadamente del 5% de los casos y se relaciona frecuentemente con miocarditis. Dentro de la etapa aguda se consideran dos fases, una asintomática (sin evidencia clínica de enfermedad) y una sintomática. (24, 25)

En esta fase sintomática, las manifestaciones clínicas incluyen lesión en el sitio de entrada (chagoma de inoculación) o cuando la infección es en la conjuntiva,

puede formarse un edema periorbital unilateral denominado signo de Romaña; además, se presenta fiebre, sudoración, dolor muscular, nódulos linfáticos aumentados, hepatoesplenomegalia, edemas subcutáneos localizados o generalizados, miocarditis aguda y bronconeumonía. (24)

Esta sintomatología, no específica, frecuentemente suele confundirse con otros padecimientos comunes en niños y la mayoría de los pacientes son infectados durante la niñez, aunque la etapa aguda de la infección usualmente no es severa, eventualmente puede ocasionarse la muerte, particularmente en los infantes. (24)

3.5.2. Chagas crónico con o sin patología demostrable:

El diagnóstico de laboratorio en esta etapa es muy importante. Aquí se debe considerar la escasa o nula concentración de parásitos circulantes y la presencia de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* en el suero del individuo.

Los fenómenos resultantes del daño miocárdico serían: a) alteraciones de la motilidad de carácter segmentario y global, b) arritmias y trastornos de la conducción (por lesiones del sistema excitoconductor), c) incompetencia de las válvulas (por regurgitación valvular), d) insuficiencia cardíaca. (25)

3.6. Cardiomiopatía chagásica

La miocardiopatía dilatada chagásica crónica es la miocardiopatía dilatada de origen infeccioso más frecuente del mundo. Se caracteriza por fibrosis en el intersticio, un adelgazamiento y debilitamiento de la pared cardíaca, a expensas del ventrículo derecho. Esta fibrosis y adelgazamiento de la pared miocárdica son los causantes de los trastornos en el sistema de conducción, las arritmias asociadas a Chagas, el aneurisma apical y la alta tasa de cardio-embolia. (24, 25, 26)

Los fenómenos resultantes del daño miocárdico serían: a) alteraciones de la motilidad de carácter segmentario y global, b) arritmias y trastornos de la conducción, c) incompetencia de las válvulas, d) insuficiencia cardíaca (25).

Los mecanismos del daño cardíaco:

- Inflamación y fibrosis
- Alteración en la micro - circulación
- Disfunción endotelial
- Disautonomía

Se han establecido 4 periodos en la cardiopatía chagásica (24):

1. Inicial: sin evidencias clínicas, radiográficas o electrocardiográficas (ECG).
2. Con sintomatología discreta y alteraciones del ECG.
3. Con sintomatología marcada, cardiomegalia moderada y signos electrocardiográficos como bloqueo de rama derecha, hemibloqueo, extrasístoles de más de 5 por minuto y zonas inactivas.
4. Con sintomatología acentuada, caracterizada por insuficiencia cardíaca, cardiomegalia, arritmias y severas alteraciones del ECG.

La miocardiopatía chagásica (MCC) puede manifestarse por trastornos de la conducción, arritmias graves o en un 10% de casos evoluciona hacia la forma dilatada.

El electrocardiograma es uno de los métodos de diagnóstico más sensibles para el diagnóstico de la miocarditis crónica chagásica, especialmente cuando es analizado en pacientes con serología positiva y antecedentes epidemiológicos para enfermedad de Chagas. Así, la presencia de trastornos de la conducción intraventricular, tales como el bloqueo de rama derecha con o sin hemibloqueo anterior, constituye un marcador altamente sensible para el diagnóstico de la miocarditis crónica chagásica. Si a ello se le agrega la presencia de bradicardia, alteraciones inespecíficas de la repolarización y arritmia ventricular, el diagnóstico de miocardiopatía chagásica es prácticamente infalible, en especial si se trata de una persona joven. (9, 24, 27)

3.6.1. Fisiopatología:

3.6.1.1. Alteración del sistema autonómico en la enfermedad de Chagas

El trypanosoma posee una neurominidasa y se ha postulado que la misma afectaría los grupos de ácido siálico de los glicoesfingolípidos de las membranas de las fibras de conducción cardiaca del sistema autonómico y de las células endoteliales del miocardio y los vasos sanguíneos. Habría un desequilibrio autonómico consistente en disfunción simpática y parasimpática en los pacientes chagásicos, que predispone a sus arterias coronarias a un estímulo constrictor. (9, 24)

La importancia clínica de estos hallazgos radica en relacionarlos con los síntomas de angina referidos por los pacientes y en su contribución hacia el avance a miocardiopatía chagásica crónica, de los pacientes que posean esta anomalía de la vasomoción en la fase crónica sin patología demostrada. (24)

En varios estudios anatómopatológicos independientes se ha demostrado una notable despoblación neuronal asociada a una regulación anormal del sistema autónomo cardiaco. Careciendo los enfermos Chagásicos de la acción inhibitoria tónica que normalmente ejerce el sistema parasimpático sobre el nodo sinusal, así como del mecanismo de carácter vagal para responder con un inicio rápido de bradicardia o taquicardia a las modificaciones transitorias de la presión arterial. La inflamación y fibrosis serian la causa de la denervación de las fibras vagales, de la destrucción de las células neuronales ganglionares y la circulación de anticuerpos antimuscarínicos, que provocarían desensibilización y regulación en baja de los receptores específicos. (9, 24)

La patogénesis de las alteraciones simpáticas es similar al de las vagales, presentando denervación y presencia de anticuerpos beta-adrenérgicos. El compromiso autonómico en la enfermedad de Chagas ha sido objeto de continuos estudios desde Carlos Chagas, continuando posteriormente Koberle

al señalar las lesiones en el año 1955. En la Argentina se destacan los trabajos de Daniel Losa, utilizando múltiples técnicas de análisis; entre éstas la frecuencia cardíaca durante maniobras posturales; la maniobra de Valsalva; bloqueo autonómico total o la detección de anticuerpos antirreceptores autonómicos. La presencia de mega vísceras digestivas también sugeriría y confirmaría el compromiso del sistema nervioso autónomo. La alteración del sistema nervioso autónomo no es el único de los mecanismos desencadenantes de arritmias severas, sino que probablemente además contribuiría al desarrollo y evolución de la miocardiopatía. Las manifestaciones del sistema nervioso autonómico alteradas son detectadas actualmente mediante maniobras posturales, prueba de esfuerzo, estudios de variabilidad de la frecuencia, dispersión del QT y anticuerpos antirreceptores. (9, 24)

La sintomatología se evidencia por bradicardia e hipotensión. La participación predominantemente inhibitoria del sistema colinérgico muscarínico en la actividad de la IgG en el Chagas hace posible la alteración de la función cardíaca por desensibilización del receptor. Los anticuerpos podrían servir como marcadores tempranos de la disfunción autonómica del corazón. Los resultados obtenidos por diferentes investigadores confirman la alta prevalencia que presentan entre infectados por *Trypanosoma cruzi* los anticuerpos antimuscarínicos. La alta prevalencia de los Ac anti M2, su rápida aparición, su asociación con alteraciones precoces en la modulación vagal de la frecuencia cardíaca (FC) y trastornos de la repolarización reflejarían una perturbación en el equilibrio autonómico. Arritmias disautonómicas, Arritmias supra-ventriculares: Fibrilación Auricular vagotónica y simpaticotónica. Arritmias Ventriculares. (24)

3.6.1.2. Alteraciones en la microcirculación, disfunción endotelial e isquemia en la etapa crónica sin patología demostrable:

Ya desde las descripciones originales se mencionaba el hallazgo de alteraciones en los pequeños vasos coronarios en las necropsias de pacientes fallecidos por la enfermedad. Miguel Jörg describía una “capilaritis universal”.

Entre los autores contemporáneos cabe mencionar en primer lugar la descripción de P. Cossio y su grupo del anticuerpo contra el endotelio, las estructuras vasculares y el intersticio muscular (EVI), tanto en casos agudos como crónicos y también en estudios experimentales; en algunos casos estudiados con biopsia y con el EVI reactivo se demostraron lesiones compatibles con hipoxia celular. Tanowitz y colaboradores, hace ya más de 30 años, destacaron la precocidad del hallazgo de alteraciones en la microcirculación tanto en modelos experimentales como en cultivos de células endoteliales de pacientes parasitados. También llamaron la atención sobre el espasmo y la trombosis en la microcirculación desde los más precoces estadios agudos. (9, 24)

Recientemente, Rossi señaló las alteraciones micro-vasculares como causa del desarrollo de la miocardiopatía chagásica en un proceso evolutivo prolongado, relacionándolo con un deterioro en el balance autonómico. Marín-Neto y Simões analizaron el papel que desempeña la microcirculación en la evolución de la enfermedad de Chagas en su etapa crónica, con especial énfasis en señalar la patología micro vascular como principal determinante de las lesiones que caracterizan a los estadios más avanzados de la cardiopatía, en combinación con las alteraciones del sistema nervioso autónomo. Al cabo de 5 años de seguimiento, los pacientes carentes de manifestaciones de compromiso orgánico en los cuales se detectó disfunción endotelial presentaban una caída significativa de la fracción de eyección en relación con aquellos otros en los que la disfunción endotelial no era evidente. (24)

También el grupo de Acquatella y Palacios mostró en pacientes chagásicos con arterias coronarias angiográficamente normales que evolucionaban con dolor precordial e incluso presentaban signos electrocardiográficos de infarto de miocardio o presencia de aneurismas ventriculares, una reacción paradójica a la inyección intracoronaria de acetilcolina, evidencia de disfunción endotelial en el territorio micro vascular. En el terreno molecular, el Instituto Fatale Chabén llama la atención sobre el papel de las interleucinas 1 y 6 en el daño a

las células del endotelio y pone de manifiesto que estas citocinas intervienen en la progresión de la enfermedad por vía del daño endotelial. Así mismo, se postula el papel de la endotelina 1 en la vasoconstricción que acompaña a estos fenómenos. Las alteraciones de la microvasculatura demuestran trombos oclusivos plaquetarios en vasos coronarios subepicárdicos e intramurales. (24)

3.7. Arritmias en enfermedad de Chagas

Las arritmias son una de las principales manifestaciones de la enfermedad de Chagas, tienen tal importancia en este grupo de pacientes que son la causa de muerte en un importante grupo de personas que la padecen, aunado a esto debemos recordar que los trastornos de la conducción cardíaca están a la orden del día en la enfermedad de Chagas. (8, 9, 27)

3.7.1. Extrasístoles ventriculares en la enfermedad de Chagas

La extrasístole ventricular reconoce un sustrato anatómico, cambios electrolíticos, alteraciones del sistema nervioso autónomo como disparadores de las mismas, existe una triada fundamental para el desarrollo de la misma:

- El parásito
- El proceso inflamatorio que conduce a la fibrosis difusa tan importante que puede generar numerosos circuitos de reentrada que llevarían a una arritmia severa como es la taquicardia ventricular no sostenida (TVNS).
- En un 30% de los sujetos en etapa sin patología demostrable, también se encuentra comprometido el sistema nervioso autónomo, el que se manifiesta clínicamente a través de bradicardia y presión arterial baja.

La sola presencia de extrasístoles ventriculares parece tener escaso significado pronóstico. La prevalencia de EV en pacientes con miocarditis chagásica varía según diferentes autores entre 26% a 68%. En pacientes crónicos sin patología demostrada con Holter hasta un 68% contra el 26% de los sanos. (9)

La evolución habitual en los estadios iniciales aparece con bradicardia sinusal y con carácter monomórfico.

Polimorfismo: Es frecuente observar tantas configuraciones como latidos ectópicos en un registro electrocardiográfico. Duplas salvas de TV/fenómeno R/T, escasa variabilidad espontánea entre días (no así entre el día y la noche). Constancia en el número de EV/hora entre distintas semanas, frecuentes episodios de taquicardia ventricular (TV) no sostenida en relación con la cantidad de episodios de TV sostenida. Bradiarritmias y taquiarritmias auriculares (compromiso del NS) y “disociación” entre los trastornos de la conducción interventricular y la presencia de arritmias malignas. (8, 9)

En una serie de 730 pacientes estudiados en el Servicio de Cardiología del Hospital Álvarez, Argentina, se encontraron:

- Alteraciones de la repolarización ventricular (46% de los casos)
- Extrasístole ventricular (40 % de los casos)
- Bloqueo completo de la rama derecha (40%)
- Bradicardia sinusal (25%)
- Hemibloqueo anterior izquierdo (16%)

Un estudio realizado por el Dr. E. Manzullo sobre la evolución ECG de 882 Chagas positivo en 5 años con alteraciones ECG en 1ª consulta.

- Encontró 76% normales
- 24% con alteraciones, de los cuales:
 - 5% BCRD: 56% BCRD Y 46 % EX.V- HBA
 - 5% BIRD: 50 % BIRD Y 50% EX.V- HBA-BCRD
 - 4 % BR.S: 20% SNS, OTROS -S/P BCRD
 - 3 % HBA: 60 % HBA Y 40 % Ex. V- BCRD
 - 7 % OTRO

Otro estudio que reviso la evolución del ECG de 3,674 pacientes con Chagas positivo en 5 años encontró que del 76% (2792 pacientes) evolucionó a 7.7% bloqueo incompleto de rama derecha, 5.7% bloqueo completo de rama derecha, 4.2% bradicardia sinusal, 9.5% extrasístole ventricular, 3.8% hemibloqueo del fascículo anterior. (9)

3.7.2. Arritmias supraventriculares en la enfermedad de Chagas

Sin duda las arritmias más frecuentes o al menos aquellas que originan mayor preocupación son las arritmias ventriculares. Pero aunque las supra ventriculares no generan situaciones dramáticas como las ventriculares, obligan a atenderlas, en muchos casos medicarlas y en circunstancias especiales, actuar con medidas terapéuticas agresivas. Tienen también relación con el estado de la función ventricular, a mayor deterioro mayor incidencia de arritmias supra ventriculares.

La disfunción del nódulo sinusal se manifiesta por bradicardia persistente, inadecuada respuesta cronotrópica al ejercicio, bloqueo sino-atrial y pausas sinusales. Ritmos de escape auricular, Hisiano, etc. consecutivos a la baja frecuencia sinusal y/o a las pausas sinusales. Con menos frecuencia se observa síndrome bradicardia taquicardia, fibrilación auricular y marcapasos migratorio y son causa frecuente de síncope. La incidencia de la disfunción sinusal varía de 3.8% a 18.1%. (8, 9, 27)

Toda esta patología eléctrica está originada en la fibrosis de los nódulos sinusal y atrio ventricular así como del músculo auricular con la importante contribución de la denervación autonómica. También la disfunción del ventrículo izquierdo se relaciona con esta alteración. Las drogas anti-arrítmicas, que se emplean frecuentemente para tratar arritmias ventriculares, pueden contribuir a empeorar la situación.

Las extrasístoles supra ventriculares, la fibrilación o el aleteo auricular tienen mayor presencia cuando la fracción de eyección es baja con incidencia estadísticamente significativa. (9, 24, 27)

La fibrilación auricular que acompaña a la cardiopatía chagásica crónica constituye un mal pronóstico, dada su asociación frecuente con la grave disfunción sistólica ventricular izquierda. La presencia de fibrilación auricular (FA) implica un mayor riesgo para evento cerebro vascular (ECV) embólico y también aumenta el riesgo para muerte cardíaca. (9, 27)

El diámetro de la aurícula izquierda, la hipertensión pulmonar, la extrasístole supra ventricular frecuente y el número de las extrasístoles ventriculares/24 hrs, duplas ventriculares/24 hrs. y la taquicardia ventricular pueden considerarse predictores a largo plazo de fibrilación auricular (FA). (9, 24)

La formación de trombos auriculares y la tendencia a la embolización sistémica contribuyen a empeorar el pronóstico de la arritmia.

No sólo la fibrilación auricular contribuye al evento cerebro vascular entre los pacientes con enfermedad de Chagas, también lo hacen la insuficiencia cardíaca congestiva, el aneurisma apical y el trombo transmural o simplemente el alcanzar edades avanzadas. (9)

También entre las alteraciones más frecuentes aún en individuos con serología positiva sin otras manifestaciones cardíacas, se encuentra el bloqueo auriculo-ventricular (AV) de primer grado, el bloqueo AV de segundo grado tipo Wenckebach, expresiones de la alteración del nódulo AV a ellos también se asocian frecuentemente los bloqueos de rama, en especial derecha asociada o no al hemibloqueo anterior izquierdo. En muchos de estos casos deben considerarse el implante de un marcapasos definitivo. (9)

3.7.3. Enfermedad de Chagas y trastornos que llevan a bloqueo auriculoventricular completo

Es una enfermedad endémica, presente en toda Latinoamérica y en la etapa crónica tiene tendencia a afectar el sistema de conducción desde el nódulo sinusal hasta las fibras de Purkinje y el músculo cardíaco. Así es como tenemos presentaciones diversas como bradicardia sinusal severa, bloqueos sinoatriales, síndrome de taquicardia-bradicardia, fibrilación atrial permanente o paroxística, bloqueos de rama y bloqueos aurículo-ventriculares de primer, segundo y tercer grado. Esta afección del sistema de conducción generalmente tiene tendencia progresiva. En pacientes con bloqueos bifasciculares sintomáticos tenemos que recurrir a exámenes como el monitoreo Holter y estudio electrofisiológico, lo

mismo tenemos que hacer con los bloqueos AV Mobitz II, bloqueos bifasciculares enmascarados, bloqueos trifasciculares. (8, 9, 24)

Predisponentes del bloqueo A-V completo:

- Cualquier tipo de bloqueo A-V de 2° grado.
- Enfermedad de ambas ramas.
- Enfermedad de 2 o más hemirramas.
- Ejemplos: PR prolongado + Hemibloqueo anterior izquierdo (HBAI), Bloqueo de rama derecha (BRD) + HBAI, BRD + Hemibloqueo posterior izquierdo (HBPI), PR prolongado + HBAI + BRD.

El bloqueo de rama izquierda tiene una incidencia de 0.4% en miocardiopatía chagásica y los criterios diagnósticos del mismo son:

- R ancha y mellada en derivaciones izquierdas V5-V6 y D1, aVL.
- S ancha y profundas en derivaciones derechas V1, V2.
- Ausencia de Q en precordiales izquierdas.
- QRS de duración > 0,12 Seg.
- Alteración de la repolarización en derivaciones izquierdas (ondas T negativas)

El bloqueo de rama derecha tiene una incidencia de 13.2% en miocardiopatía chagásica y los criterios diagnósticos del mismo son:

- Se altera especialmente la parte final del QRS.
- En V1 tiene una pequeña onda positiva inicial (r) y luego una onda negativa (S) y como dato patológico una segunda onda positiva (R').
- Esta segunda onda positiva, es debido al retraso de la despolarización del ventrículo derecho.

El hemibloqueo anterior izquierdo tiene una incidencia en cardiopatía chagásica de 3.9% y los criterios diagnósticos son:

- Desviación de eje a la izquierda < -30°.
- rS en DII, DIII y aVF.
- qR en DI y aVL.
- Morfología rS desde V1 a V6.

El hemibloqueo posterior izquierdo tiene una incidencia en cardiopatía chagásica de 0.1% y los criterios diagnósticos son:

- Desviación del eje hacia la derecha $> + 120^\circ$ o más morfología:
- qr en dII, dIII y avf
- rs en dI y avl

Existe el término “Bloqueo bifascicular disfrazado”, en donde existe morfología de bloqueo de rama izquierda en el plano frontal, bloqueo de rama derecha en el plano horizontal y eje del QRS izquierdo en el plano frontal. Su mecanismo consiste en la asociación de bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo de alto grado debido a un crecimiento ventricular izquierdo asociado y/o retardo de la conducción interventricular izquierda.

La combinación de bloqueo AV de primer grado + bloqueo fascicular anterior, tiene una incidencia en cardiopatía chagásica de 3.4% en pacientes hospitalizados, existe un retraso en la conducción del impulso a través del nodo A-V, ECG intervalo PR alargado mayor de 0.20 segundos, retraso constante para cada ciclo cardíaco (cada onda P es seguida por un complejo QRS), el pronóstico aislado del bloqueo AV de primer grado es bueno y habitualmente no suele requerir tratamiento. (8, 9)

El bloqueo AV completo es una clara indicación de colocación de marcapasos y tiene una incidencia en cardiopatía chagásica de 1.6%, los criterios diagnósticos de bloqueo AV completo son los siguientes:

- La conducción entre las aurículas y los ventrículos, es inexistente.
- Las ondas P auriculares están bloqueadas. Los complejos QRS ventriculares, habitualmente se originan de un ritmo de escape ventricular (complejos QRS anchos).

En el estudio realizado en Guatemala en el año 1,988 por Robles y Ayau, las indicaciones de uso de marcapaso durante los 20 años previos, encontramos que el 67% fue realizado en pacientes con enfermedad de Chagas. En Argentina el hospital San Bernardo, la indicación de colocar un marcapaso en

pacientes con cardiopatía chagásica fue: bloqueo AV permanente 67.3%, enfermedad del nódulo sinusal 16.7%, bloqueo av de segundo grado 5.8%, bloqueo trifascicular 4.8%, y bloqueo av completo intermitente 4.8%. (9)

3.8. Utilidad del electrocardiograma en el diagnóstico de la enfermedad de Chagas

El electrocardiograma asume un rol protagónico fundamental en el diagnóstico de la miocardiopatía chagásica crónica (MCC).

Su interpretación correcta permite descartar cardiopatía incipiente u orientarnos en la presencia de afectación del sistema excitoconductor y/o del miocardio. Es un procedimiento fundamental debido a que reúne varias características:

- Es un método simple y barato
- Es confiable
- Tiene buena sensibilidad
- Se puede reproducir

Además este método diagnóstico es valioso para el seguimiento epidemiológico por su disponibilidad y bajo costo; y nos brinda una importante información sobre el pronóstico de la enfermedad, ya que por ejemplo los pacientes con bloqueo de rama derecha o hemibloqueo anterior izquierdo aislados tienen mejor pronóstico que cuando están combinados, los pacientes con bloqueo de rama izquierda tienen un peor pronóstico. (8, 9, 27)

Los trastornos de conducción o arritmias ventriculares pueden indicar la presencia de una MCC evolutiva que se presenta entre la 3^o y 4^o década de la vida. Las alteraciones más graves como las arritmias ventriculares complejas, la enfermedad del nódulo sinusal, fibrilación auricular o bloqueo aurículoventricular completo ocurren frecuentemente entre la 4^o y 5^o décadas de la vida. (9)

En cuanto a la patogenia de las alteraciones en el ECG, estas se producen por la lesión del sistema especializado de conducción.

Estas alteraciones pueden ocurrir por: respuesta inflamatoria, lesiones celulares y fibrosis. La fibrosis es difusa y multifocal, afectando primeramente el ápex de ambos ventrículos, el septum interventricular y la zona posterobasal del VI. Produce los trastornos de conducción en el ECG y las anomalías de la motilidad segmentaria, así como es un sustrato para las arritmias ventriculares. (5, 9, 27)

La disfunción del nódulo sinusal ocurre como consecuencia de una respuesta inmune, y estaría relacionada con anticuerpos circulantes que estimulan los receptores M2 colinérgicos. (9)

Las arritmias ventriculares generalmente se deben a mecanismos de reentrada, y en la fisiopatología de la muerte súbita pueden involucrarse una amplia variedad de trastornos del ritmo, como:

- Fibrilación ventricular
- Disfunción nódulo sinusal
- Fibrilación auricular
- Bloqueo aurículoventricular completo
- Extrasístoles ventriculares con fenómeno de R sobre T
- Taquicardia ventricular
- QT prolongado

El ECG ha demostrado ser una herramienta útil, de bajo costo y globalmente disponible para el cribado de MCC precoz, en pacientes asintomáticos. (29)

Se recomienda realizar un ECG a todos los pacientes con serología positiva para descartar cardiopatía chagásica crónica. (30)

3.8.1. Trastornos de conducción auriculoventriculares:

- Bloqueo AV 1° grado: una incidencia del 5 al 25%
- Bloqueo AV 2° grado: se presenta en un rango del 0.3 al 14.3 a%.
- Bloqueo AV completo: presentación variable en las series desde un 0.1 a un 27.5%

Estas manifestaciones no se producen necesariamente en la etapa final de la enfermedad, ni guardan relación con la función ventricular. (9)

3.8.1. Trastornos de conducción intraventriculares:

- Bloqueo completo de rama derecha (BCRD): es el trastorno de conducción más frecuente, debido a que la rama derecha es la más larga y angosta, lo que determina su vulnerabilidad a ser lesionada. Se presenta hasta en el 61% de los pacientes según las series de casos reportados.
- Bloqueo incompleto de rama derecha (BIRD): hallazgo inespecífico, puede hallarse frecuentemente en población joven normal con serología negativa.
- Bloqueo completo de rama izquierda (BCRI): es un trastorno poco frecuente, se da entre el 2 y 5%. Su presencia implica peor pronóstico. Son criterios diagnósticos: R ancha y mellada en derivaciones izquierdas, S anchas y profundas en derivaciones derechas, ausencia de q en precordiales izquierdas, QRS de duración mayor a 0.12 segundos y alteraciones de la repolarización en derivaciones izquierdas.
- Hemibloqueo anterior izquierdo (HAI): Su incidencia es variable, del 2 al 30%. Suele asociarse al BCRD. Para algunos autores su presencia indica un daño miocárdico mayor que el BCRD, ya que tienen peor FSVI y mayor alteración de la motilidad parietal junto a arritmias.
- Hemibloqueo posterior izquierdo (HPI): muy infrecuente, 0.1 al 2.9%, su diagnóstico es clínico electrocardiográfico.
- Bloqueo bifasciculares: BCRD + HAI; BCRD + HPI

- Bloqueo trifasciculares : Bloqueo AV 1° grado + BCRD + HAI

3.8.2. Arritmias auriculares:

- Extrasístoles auriculares: carecen de especificidad
- Disfunción del nódulo sinusal: generalmente se manifiesta por un síndrome bradicárdico, más que por bradicardia-taquicardia.
- Fibrilación auricular: su presencia indica mal pronóstico por peor función sistólica ventricular izquierda (FSVI)
- Aleteo auricular: indica mal pronóstico.

3.8.3. Arritmias ventriculares

- Extrasístoles ventriculares: son marcadores tempranos de daño miocárdico. Son más frecuentes y más polimorfos en pacientes con aneurisma del ventrículo izquierdo o FSVI severamente deprimida.
- Taquicardia ventricular no sostenida (TVNS)
- Taquicardia ventricular sostenida (TVS)

Estas arritmias son más frecuentes cuando los pacientes tienen síntomas de insuficiencia cardíaca. Tienen implicancias distintas si se presentan como síncope que si los pacientes consultan por palpitaciones. Su persistencia a pesar del tratamiento médico tiene un pronóstico desfavorable.

Otras alteraciones: Ondas Q patológicas, trastornos primarios del ST/T, hipertrofia ventricular izquierda, bajo voltaje en plano frontal. (9)

3.9. Miocardiopatía chagásica dilatada

3.9.1. Epidemiología

Del total de pacientes infectados por *Trypanosoma cruzi*, el 20% a 30% evolucionan hacia la cardiopatía y un 10% hacia la forma dilatada. (9, 24)

3.9.2. Miocardiopatía chagásica dilatada – insuficiencia cardíaca

La prevalencia según el estudio Remida es del 5,9%. Características: 1) cardiopatía dilatada, 2) predomina en hombres entre la cuarta y la sexta

décadas, 3) muerte entre los 30 y los 50 años, 4) complicaciones: arritmias (taquiarritmias y bradiarritmias), insuficiencia cardíaca biventricular (prevalencia según el estudio Hospital: 5,47%) y tromboembolia. (24)

3.9.3. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca

Una vez que se instala una sobrecarga hemodinámica excesiva sobre los ventrículos, se pone en marcha una serie de mecanismos adaptativos, tanto hemodinámicos como neurohormonales, que tratan de mantener la función de bomba. De esta forma, la dilatación ventricular, la hipertrofia de la pared ventricular y la activación del sistema simpático, del sistema renina-angiotensina-aldosterona, la hormona anti-diurética y el péptido natriurético auricular actúan como factores compensadores. (24) La hipertrofia miocárdica se desarrolla como respuesta a una sobrecarga hemodinámica. El incremento del estrés de la pared ventricular lleva a la inducción de protooncogenes específicos que sintetizan miofibrillas. A su vez, el incremento de sarcómeros lleva al engrosamiento de la pared, lo que reduce el estrés ventricular al distribuirse el exceso de tensión entre el número mayor de sarcómeros. Además, en la hipertrofia patológica que se asocia con la insuficiencia cardíaca no sólo aumentan los sarcómeros, sino también los fibroblastos y la matriz colágena intersticial, que contribuyen al aumento del grosor de la pared. Este aumento del colágeno total y del cociente colágeno tipo I/III (el tipo I da mayor rigidez al corazón) favorece la insuficiencia cardíaca diastólica. En la miocardiopatía dilatada chagásica tienen un papel fundamental la fibrosis, la lesión microvascular y la remodelación miocárdica. La primera sería la mayor responsable de la pérdida progresiva de la capacidad contráctil del corazón y la segunda, a través de la desorganización de la red capilar por infiltración inflamatoria y el daño capilar, sería un factor coadyuvante de la miocitólisis focal con posterior fibrosis. El mayor hallazgo histopatológico en la forma dilatada de la cardiopatía chagásica crónica es la presencia de una miocarditis difusa con intenso daño tisular y muy escasa presencia de formas de

Trypanosoma cruzi; esto se halló en todas las autopsias y en el 93% de las biopsias endomiocárdicas. Así, la hipótesis de la patogenia autoinmune parecería indicar que si bien la presencia de *Trypanosoma cruzi* sería capaz de producir cierto grado de inflamación, ésta no sería un estímulo suficiente para producir una miocardiopatía dilatada. La escasa presencia de parásitos en la miocardiopatía dilatada chagásica llevó a los investigadores a inferir que los linfocitos podían reconocer un componente específico del tejido miocárdico y generar contra él una reacción de tipo inmunidad retardada. (24, 27)

3.10. Anormalidades electrocardiográficas en donantes de sangre asintomáticos con serología positiva para enfermedad de Chagas.

1. Estudio prospectivo realizado en el Hospital General de Agudos Juan A. Fernández, Buenos Aires en el servicio de Cardiología y Hemoterapia: Para determinar la utilidad del ecocardiograma y Doppler en el diagnóstico de cardiopatía en pacientes chagásicos asintomáticos. Se estudiaron 70 donantes voluntarios de sangre con antecedentes de provenir de zona de endemia y con reacciones humorales positivas para tripanosomiasis sudamericana. Se compararon con un grupo control compuesto por donantes de sangre sin antecedentes de medio y con reacciones negativas. Ambos grupos fueron similares en edad y sexo. En el grupo chagásico el ECG fue anormal en 12 casos (17.14%): la alteración más frecuentemente hallada fue el hemibloqueo anterior izquierdo (9 casos, 62.5%). En el grupo control no se observaron alteraciones ($p=0.0005$). El ecocardiograma y doppler fue anormal en 29 casos del grupo de chagásicos (38.8%): en 8 casos (27.6%) se observó alteración en la relajación ventricular, en 9 (31%) agrandamiento de cavidades, en 9 (31%) asociación de ambas y en 3 (10.3%) alteración en la motilidad parietal. En el grupo control un caso (2%) evidenció alteración en la relajación ventricular ($p=0.000008$). Los resultados confirmaron que los hallazgos anormales se vinculaban con la infección chagásica. En el conjunto de los 70 pacientes chagásicos, 31 (44.29%) presentaron alguna

alteración en los exámenes efectuados: 12 ECG anormal, entre los cuales solamente dos tuvieron ecocardiograma y doppler normales, y 29 ecocardiograma y doppler anormales, entre los cuales 20 tuvieron ECG normal. Se concluye que el ecocardiograma y doppler constituye un método más sensible para detectar compromiso cardíaco en pacientes chagásicos asintomáticos, evidenciando anormalidad en muchos casos en los que no hay alteraciones en el ECG. La inversa paciente con ECG anormal, ecocardiograma y doppler normal, si bien es posible, es mucho menos frecuente. En consecuencia, se postula que, para definir la etapa indeterminada de la enfermedad de Chagas debería incorporarse el eco y doppler como recurso diagnóstico de rutina, dado el alto porcentaje de casos en que detecta la participación cardíaca en ausencia de alteraciones clínicas, radiológicas y electrocardiográficas. (4)

2. Estudio analítico descriptivo comparativo en el Hospital Toquepala División Medica Southern Perú Limited. La población pertenece a una zona endémica para enfermedad de Chagas. Se seleccionaron dos grupos de personas (trabajadores), con rangos de edades iguales o mayores de 40 años. Los cuales fueron entrevistados después del examen médico anual. Ambos grupos fueron pacientes asintomáticos, pero fueron clasificados de acuerdo a la presencia o no de cambios electrocardiográficos en el ECG. Aquellos pacientes con alteraciones en el ECG compatibles con enfermedad de Chagas fueron clasificados como grupo A (n=160) y aquellos sin alteraciones en el ECG fueron clasificados como grupo B (n=160), con el propósito de establecer la prevalencia de Infección Chagásica en ambas poblaciones y compararlas. Se utilizaron dos técnicas diagnósticas: IFI y ELISA. Un resultado fue considerado como positivo cuando ambas pruebas fueron positivas. Ambos grupos fueron similares en sus características demográficas y epidemiológicas. Resultados: La prevalencia de infección chagásica fue 13.8 por ciento en los individuos con ECG anormal y 4.8 por ciento en los individuos con

ECG normal, con un $p < 0.005$ y un OR de 3.15 (1.28-7.97) en la prueba chi cuadrado con corrección de Yates. Conclusiones: en zonas endémicas, todos los individuos con ECG anormal compatible con cardiopatía chagásica crónica tiene 3.15 veces más chance de presentar infección chagásica que los individuos con ECG normal. Solamente 13.8 por ciento de los individuos con ECG anormal compatible con etiología chagásica, tiene serología positiva; lo que demuestra que un ECG anormal no puede considerarse como un marcador sensible de infección. En el grupo de pacientes con diagnóstico de infección chagásica, se encontró ECG anormal en un 73.3 por ciento; lo que sugiere que la Infección por *Trypanosoma cruzi* (enfermedad de Chagas) es un importante factor de riesgo para enfermedad cardiaca, por lo que sería recomendable un ECG a todos los pacientes con serología positiva para descartar cardiopatía chagásica crónica. (28)

3. Este es un estudio analítico, observacional, transversal; realizado en el valle de Vitor de Arequipa en el período 2004-2005. Se estudiaron 75 voluntarios mayores de 15 años de edad, distribuidos en 25 seropositivos y 50 seronegativos para *Trypanosoma cruzi*, pareados por edad y sexo. Se midió frecuencia cardiaca, presión arterial y se realizó electrocardiografía estándar, comparándose los resultados en ambos grupos. Resultados: Los valores de frecuencia cardiaca y presión arterial fueron similares entre los sujetos infectados con *Trypanosoma cruzi* y los controles, al igual que la presencia de bradicardia sinusal, hipotensión e hipertensión arterial. En 40% de los sujetos seropositivos hubo alteraciones electrocardiográficas, y en sujetos control en 26%, diferencia estadísticamente no significativa. Las alteraciones más frecuentes en ambos grupos fueron los cambios inespecíficos de repolarización, bradicardia sinusal, hemibloqueo anterior izquierdo, extrasístoles supraventriculares. Se presentó bloqueo completo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo en personas infectadas con *Trypanosoma*

cruzi menores de 40 años. Conclusiones: La prevalencia de alteraciones cardiovasculares fue similar en población infectada con *Trypanosoma cruzi* y sujetos control. Las alteraciones al ECG más frecuentes no son las típicamente descritas en enfermedad de Chagas. (31).

4. Como parte del trabajo previamente realizado para conocer la seroprevalencia de anticuerpos en el universo de trabajo del Hospital Rural de Zacatipan, San Luis Potosí, del programa IMSS-Oportunidades se procedió a conocer los hallazgos electrocardiográficos en pacientes con anti-cuerpos anti *Trypanosoma cruzi*; y describir los resultados, comparándolos con otros trabajos previamente descritos en la literatura, de alteraciones miocárdicas en pacientes aparentemente sanos con presencia de anticuerpos mediante hemaglutinación indirecta. Tamaño de muestra: todos aquellos sujetos a los cuales se les practicó hemaglutinación indirecta (HAI) y cuyos títulos sean $> 1:8$. Criterios de inclusión: sujetos que tengan sus resultados positivos de HAI y que acepten continuar el estudio de electrocardiografía. Resultados: De 734 participantes, 59.1% fueron del sexo femenino (n=434) y 40.9% del masculino (n=300), la media de edad fue de 30.8 años. La seroprevalencia encontrada fue de 6.3% (n=46) con la técnica de HAI con títulos de 1:8 (IC95% 0.064-0.083). La prevalencia por sexo fue de 60.9% (n=28) para el sexo femenino y de 39.1% (n=18) para el masculino. La prevalencia por grupo de edad fue en el rango de 5 a 14 años de 5.4%, en el de 15 a 29 años de 6.5%, en el de 30 a 44 años de 7.0% y en el de 45 a 99 años de 6.3%. (28). La cohorte encontrada de seropositivos a la enfermedad de Chagas fue de 46 sujetos, a los que se les invitó a continuar dentro del estudio. Únicamente 39 de ellos (84.8%) aceptaron, a los cuales se les practicó el estudio electrocardiográfico usando las doce derivaciones clínicas habituales; 48.7% (n 19) de los electrocardiogramas tomados mostraron ondas normales y en 51.3% (n 20) se encontraron anomalías electrocardiográficas. (27)

5. Rendimiento diagnóstico del electrocardiograma de superficie en la detección precoz de miocardiopatía chagásica: Se estudiaron de forma retrospectiva 43 pacientes asintomáticos (30 mujeres, edad media [desviación estándar {DE}] de 42 [9,8] años) con diagnóstico de EC confirmado mediante serología. Todos los pacientes procedían de zonas endémicas de América Latina y residían en España: Bolivia (83,7%), Argentina (7,0%), Paraguay (4,7%), Colombia (2,3%) y Chile (2,3%). Fueron excluidos del estudio los pacientes con enfermedad cardíaca establecida o aquellos con más de 2 factores de riesgo cardiovascular. Se analizó el ECG de 12 derivaciones estándar de todos los pacientes y se consideró patológico si presentaba alguno de los siguientes hallazgos: intervalo PR > 200 ms, frecuencia cardíaca < 50 lpm, complejos ventriculares prematuros, alteraciones de la conducción interventricular/repolarización, microvoltaje, presencia de ondas Q patológicas o un segmento QTc prolongado. Para determinar la presencia de MCC se realizó a todos los pacientes una RMCC con un equipo de 1,5 T (Magnetom Sonata1, Siemens, Alemania) en un período no superior a 3 meses tras el ECG. Se obtuvieron parámetros de función ventricular, y la presencia de afectación cardíaca precoz se determinó por la captación tardía anómala de contraste tras la administración de 0,15 mmol/kg de gadobenato de dimeglumina (MultiHance1, Bracco Spa, Italia), según práctica habitual. Además, se realizaron secuencias STIR potenciadas en T2 para valorar la presencia de enfermedad inflamatoria activa. Dividimos la muestra en 2 grupos, según la presencia o ausencia de alteraciones electrocardiográficas. Considerando la RMCC como patrón de referencia para la detección de MCC, se construyó una tabla de contingencia para analizar el rendimiento diagnóstico del ECG. Las variables continuas se presentan como media (DE), las variables categóricas como números y porcentajes, y se compararon usando la prueba de t-Student para muestras independientes o el test de ji al cuadrado, respectivamente. El

análisis estadístico fue realizado con el programa SPSS1 versión 17.0 (SPSS Inc., EE. UU.). Resultados: 17 pacientes presentaron alguna alteración electrocardiográfica, siendo las más prevalentes el bloqueo completo de rama derecha del haz de His y el hemibloqueo anterior. Ambos grupos eran homogéneos en cuanto a sus características demográficas y factores de riesgo cardiovascular. No se hallaron diferencias en el análisis de volúmenes y fracción de eyección del ventrículo izquierdo entre los 2 grupos. Seis pacientes (14% del total) presentaron realce tardío de contraste miocárdico con patrones de distribución heterogéneos, siendo significativamente mayor en el grupo con alteraciones electrocardiográficas (29 frente a 4%, $p < 0,05$) y con predominio en la afectación de segmentos apicales, septales inferiores e inferiores medio basales y laterales basales. De estos pacientes, en 3 se observaron alteraciones de la contractilidad segmentaria en reposo y en uno se evidenció edema en las secuencias STIR, a pesar de no presentar ninguna sintomatología ni exposición reciente al vector. Ningún paciente presentó afectación del ventrículo derecho ni defectos de perfusión en reposo. Tomando como referencia la RMCC, el ECG presentó una sensibilidad del 83%, una especificidad del 68%, un valor predictivo negativo del 96% y un valor predictivo positivo del 29%. (29)

6. Electrocardiographic Abnormalities in *Trypanosoma cruzi* Seropositive and Seronegative Former Blood Donors: Estudio retrospectivo que incluye a 499 donantes de sangre seropositivos en Sao Paulo y Montes Claros y 483 donantes seronegativos como control. Ordenados por procedencia, género, edad y año de la donación de sangre. A todos los sujetos se les practicó una evaluación clínica, ECG y eco cardiograma. Resultados: bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo, aislados o en asociación fueron los hallazgos más frecuentes en los donantes seropositivos ($p, 0.0001$). las anomalías electrocardiográficas se encuentran comúnmente en los donantes seropositivos con FEVI

disminuida, incluyendo trastornos del ritmo (extrasístoles supraventriculares frecuentes, latidos ectópicos, fibrilación o flutter auricular), bloques intraventricular (bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo) y la cardiopatía isquémica (infarto agudo de miocardio viejo y grandes y pequeñas alteraciones del ST). El ECG fue sensible (92%) para el reconocimiento de los donantes seropositivos con FEVI deprimida y tenía un alto valor predictivo negativo (99%) para descartar disfunción del VI. (32)

7. Association of *Trypanosoma cruzi* infection with risk factors and electrocardiographic abnormalities in northeast Mexico: Los sueros de 2,688 personas de 10 municipios en el estado de Nuevo León, México, se evaluaron mediante un ensayo inmunoenzimático (ELISA) y ensayo de hemaglutinación indirecta. Estudio de casos y controles, se realizó un electrocardiograma en sujetos seropositivos para *Trypanosoma cruzi* y los resultados fueron pareados por edad y sexo de los seronegativos los residentes de las mismas localidades. El análisis univariado con χ^2 y prueba exacta de Fisher se utilizó para determinar la asociación entre la seropositividad y la edad (años), sexo, y los cambios en el ECG. Un análisis multivariado se llevó a cabo para calcular las odds ratio entre *Trypanosoma cruzi* la seropositividad y los factores de riesgo. Resultados: La tasa de seropositividad fue del 1,93% (52/2.688). En el ECG 22,85% (8/35) de las personas infectadas exhiben anomalías de ECG. *Triatoma gerstaeckeri* fue el único vector. Los principales factores de riesgo fueron material del techo (P = 0,0024), animales domésticos (P = 0,0001), y que vive en municipios rurales (P = 0,0025).(33)
8. Este ensayo de investigación realizado por la Cruz Roja de Estados Unidos durante el periodo de agosto 2006 a enero 2007, con el objetivo de detección de la infección por *Trypanosoma cruzi* en los donantes de sangre: el cribado 148.969 muestras de sangre en tres centros de

recogida de sangre en los Estados Unidos. Resultados: se identificó 32 donantes (aproximadamente 1 de cada 4.655) positivo para anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi*. Con este ensayo clínico la proyección de donación de sangre para la enfermedad de Chagas se hace más generalizada, los funcionarios de salud pública y los proveedores de atención sanitaria deben prever un mayor número de preguntas y respuestas relacionadas con el diagnóstico, evaluación y tratamiento de la enfermedad de Chagas. (34)

9. Este fue un estudio realizado en el servicio nacional de transfusión de sangre de Guyana, en el cual dice que centro y sur América son lugares endémicos de la enfermedad de Chagas, y que en Guyana no tenían reportado caso alguno. Y este estudio reveló que había una seroprevalencia en los donantes de este lugar de 1 por cada 286 donantes resultaba positivo para el anticuerpo anti *Trypanosoma cruzi*. (2).
10. Estudio sobre el conocimiento de los factores predictivos de pronóstico puede ayudar a la toma de decisiones clínicas, identificando el nivel de riesgo de los pacientes. Métodos y Resultados: Se revisó la literatura publicada sobre los factores pronósticos en pacientes con enfermedad de Chagas mediante la realización de una búsqueda en PubMed de artículos publicados en cualquier idioma, entre 1985 y febrero de 2006 y búsquedas manuales en las listas de referencias de los artículos recuperados. Se seleccionaron los estudios que incluían pacientes en la fase crónica de la enfermedad de Chagas, analizaron un resultado claramente definido (por todas las causas de mortalidad, las muertes cardiacas repentinas, y/o muerte cardiovascular), y utilizaron modelos de regresión multivariable de pronóstico. De 606 estudios potencialmente relevantes, 12 cumplieron los criterios de inclusión: 8 estudios basados en las clínicas, incluyendo 3.928 pacientes y 4 estudios hospitalarios, incluyendo 349 pacientes. Deterioro de la función ventricular izquierda en el ecocardiograma resultó ser el

predicador independiente más común y coherente de la muerte. New York Heart Association clase funcional III/IV y cardiomegalia en la radiografía de tórax también se asociaron de forma independiente con una mayor mortalidad. Más recientemente, se encontraron pruebas sólidas de que la taquicardia ventricular no sostenida en el Holter de 24 horas indica un pronóstico adverso. Las anomalías típicas de ECG mostraron limitado valor pronóstico adicional. Otros factores de riesgo mencionados a menudo: la edad avanzada y el sexo masculino, mostraron resultados inconsistentes. Un meta-análisis formal no era viable debido a la heterogeneidad de los estudios publicados y la falta de normas mínimas en la notificación de los resultados. (35)

3.11. Métodos diagnósticos

- Hemoaglutinación indirecta (HAI): Esta reacción es más sensible que la fijación del complemento, se utilizan glóbulos rojos a los cuales se les adhiere un antígeno de tipo proteico o una fracción de polisacárido. Para grandes poblaciones puede emplearse el micrométodo. La sensibilidad es mayor en las formas crónicas que en las agudas, su especificidad se considera buena, este ensayo detecta anticuerpos IgG. (10)
- Ensayo inmunoenzimático (ELISA): El antígeno soluble es adherido a la superficie sólida, el anticuerpo a detectar se une a este antígeno y entonces se agrega un segundo anticuerpo (anti IgM ó IgG humana) marcado con peroxidasa. La reacción se revela con un sustrato específico y se lee la absorbancia espectrofotométricamente a 490 nm. Las pruebas de ELISA desarrolladas recientemente que usan antígenos recombinantes, proporcionan un instrumento serodiagnóstico muy específico y sensible para la detección de este parásito. (10)

- Inmunofluorescencia indirecta (IFI): Es una prueba que proporciona resultados positivos precozmente y permanece en títulos bajos por tiempo prolongado, el antígeno empleado es epimastigotes o tripomastigotes de *Trypanosoma cruzi* fijados en las láminas. En algunas ocasiones se pueden tener reacciones cruzadas por infecciones con otros protozoarios; es posible detectar anticuerpos IgG e IgM dependiendo de la inmunoglobulina con la que se marque el conjugado. Esta técnica se basa en la capacidad de los anticuerpos de unirse a ciertos colorantes fluorescentes sin alterar sus propiedades inmunológicas; el procedimiento se basa en dos reacciones, en el primer caso el suero del paciente (1er. anticuerpo) se pone en contacto con el antígeno parasitario, si los anticuerpos están presentes en el suero del paciente, se unen al antígeno formando un complejo antígeno-anticuerpo. Si el suero no contiene anticuerpos contra el parásito, no se formará el complejo y los componentes del suero serán eliminados. En la siguiente etapa se agrega una antiglobulina humana marcada con isotiocianato de fluoresceína (2do. anticuerpo); si el complejo se formó en la primera reacción la fluoresceína se adherirá a este y se observará una reacción positiva como una fluorescencia verde manzana brillante. Aproximadamente 70-90% en la fase aguda y el 100% en la fase crónica son diagnosticados por esta técnica; se han observado reacciones cruzadas con leishmania y malaria. Es frecuente que los vectores sufran una infección mixta con *T. rangeli* ya que ambos comparten los mismos huéspedes vertebrados e invertebrados, esto en muchas ocasiones da lugar a que el serodiagnóstico de resultados falsos positivos por las reacciones cruzadas entre las dos especies de trypanosomas. (10)

4. POBLACIÓN Y MÉTODOS.

4.1. Tipo y diseño de la investigación

Estudio descriptivo, ambispectivo.

4.2. Unidad de análisis

Ñ **Unidad de Análisis:** Datos clínicos obtenidos por electrocardiograma de 12 derivaciones y de los expedientes del banco de sangre y registrados en la boleta de recolección de datos, de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt y General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Ñ **Unidad de Información:** Donantes adultos que asistieron a los bancos de sangre y sus registros clínicos, de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt y General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

4.3. Población y muestra

Ñ **Población o universo:** Todos los donantes de sangre masculinos y femeninos, comprendidos entre 18 a 65 años de edad, que asistieron a los bancos de sangre de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt y General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social durante el periodo de enero 2013 a mayo 2014.

Ñ **Marco muestral:** Base de datos de los donantes registrados en los bancos de sangre de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt y General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social durante el periodo de enero 2013 a mayo 2014.

Ñ **Muestra:** Todos aquellos sujetos a los cuales se les practicó hemaglutinación indirecta (HAI), Quimioluminiscencia, ELISA y fueron positivos para enfermedad de Chagas.

4.4. Selección de los sujetos a estudio

Ñ **Criterio de inclusión**

- Personas de 18 a 65 años, hombres y mujeres que aceptaron participar voluntariamente.
- Donantes de los bancos de sangre de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt y General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social durante el periodo de enero 2013 a mayo 2014.
- Haber tenido serología reactiva para enfermedad de Chagas del tamizaje autorizado para los bancos de sangre Decreto – Ley 87/97 (hemoaglutinación indirecta en el Hospital General San Juan De Dios, quimioluminiscencia en el Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social y ELISA en el Hospital Roosevelt).
- Haber estado asintomático.
- Haber sido capaz de dar el consentimiento informado.

Ñ **Criterios de exclusión**

- Personas cuyos registros clínicos estuvieron incompletos o ilegibles.
- Personas que hubieran fallecido o no se encontraron en disponibilidad de participar en el estudio
- Haber padecido alguna enfermedad concurrente limitante para el seguimiento o la evaluación.
- Haber tenido secuelas de una embolia cerebral
- Haber tenido implantado previamente un marcapaso, un cardiodesfibrilador o un sistema de re-sincronización cardiaca.

- Haber presentado enfermedades infiltrativas del miocardio, como tumores o valvulopatías asociadas.
- No haber podido contactar al paciente por vía telefónica, esta fue por: números incorrectos o número fuera de servicio.

4.5. Medición de variables

- Cambios electrocardiográficos
- Hemoaglutinación indirecta
- Quimioluminiscencia
- ELISA
- Sexo femenino y masculino
- Edad entre 18 y 65 años
- Lugar de procedencia
- Vivienda
- Prevalencia de la enfermedad
- Variables de tipo cualitativo y cuantitativo
- Escala de medición usada: nominal, ordinal y de razón

4.5.1. Variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Criterios de clasificación
Hemaglutinación indirecta	Propiedad que tienen los anticuerpos (que en este caso son <i>anti-T. cruzi</i>) de producir aglutinación específica en presencia de glóbulos rojos sensibilizados con los correspondientes antígenos. En el suero existen anticuerpos inespecíficos (heterófilos).	Valoración cuantitativa de la reacción obtenida por hemoaglutinación.	Cuantitativa	Razón	Títulos iguales o superiores a 1:8.
ELISA	Es una prueba inmunoenzimática indirecta para determinar anticuerpos IgG + IgM frente a <i>Trypanosoma cruzi</i> en suero o plasma humano.	Se basa en la reacción de los anticuerpos de la muestra con el antígeno unido a la superficie de poliestireno. Las inmunoglobulinas no unidas por reacción con el antígeno son eliminadas en el proceso de lavado. En un paso posterior la globulina anti-humana reacciona con el complejo antígeno-anticuerpo, y la que no se une es eliminada por los lavados, la unida reacciona con el sustrato (TMB), para dar una reacción coloreada azul, que cambia a amarillo tras la adición de la solución de parada.	Cualitativa	Nominal	Reacción positiva o negativa

Inmunofluorescencia Indirecta	La inmunofluorescencia es una técnica de inmunomarcación que hace uso de anticuerpos unidos químicamente a una sustancia fluorescente para demostrar la presencia de una determinada molécula. Es una técnica que tiene variantes cualitativas y cuantitativas. Es posible detectar anticuerpos IgG e IgM dependiendo de la inmunoglobulina con la que se marque el conjugado.	Valores superiores a 1/80 como resultado positivo.	Cualitativa	Nominal	Reacción positiva o negativa
Cambios ECG +	Alteración en el registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón, detectada a través de una serie de electrodos colocados en la superficie corporal	Alteración registrada en el ritmo y conducción referida en la boleta de recolección de datos.	Cualitativa	Nominal	Sinusal No sinusal Con descripción de las alteraciones encontradas
Sexo	Clasificación en hombre y mujer de acuerdo a los órganos reproductivos y funciones del complemento constitucional.	Sexo referido en la boleta de recolección de datos femenino o masculino.	Cualitativa	Nominal	Masculino Femenino
Edad	Tiempo que una persona ha vivido desde su nacimiento.	Años cumplidos verificados en la cédula de vecindad o DPI al momento de la toma de datos.	Cuantitativa	Razón	Años

Prevalencia	Número total de casos de personas enfermas, en una población específica, sin distinción entre casos antiguos y nuevos.	Número total de casos seropositivos para enfermedad de Chágas, dividido entre la población estudiada y multiplicado por 100.	Cuantitativa	Razón	Porcentaje
Procedencia	Del latín <i>procedens</i> , procedencia es el origen de algo o el principio de donde nace o deriva. Lugar de origen.	Dato registrado, siendo: zonas rurales a todas aquellas áreas geográficas ubicadas a las afueras de las ciudades. Las zonas rurales se caracterizan por contar con una densidad poblacional bastante baja, a menudo con viviendas aisladas o asentamientos	Cualitativa	Nominal	Urbana Rural
Vivienda	Edificación cuya principal función es ofrecer refugio y habitación de las personas.	Se denomina zona urbana a aquella porción geográfica altamente poblada, característica de las grandes ciudades,	Cualitativa	Nominal	Block Adobe Lamina Madera Otros materiales

4.6. Técnicas, procesos e instrumentos a utilizar en la recolección de datos

Ñ Técnica de recolección de datos

Se solicitó los datos de los donantes con serología reactiva para enfermedad de Chagas en los bancos de sangre de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt y General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social durante el periodo de enero 2013 a mayo 2014, previa autorización del jefe de dicho departamento y de las autoridades de cada hospital. Con base a los datos del expediente clínico del archivo del banco de sangre, se procedió a citar a todos aquellos donantes con serología reactiva para Chagas por vía telefónica, esta fue realizada por la Trabajadora Social del Banco de Sangre, con el fin de mantener la confidencialidad de los datos.

Se proporcionó la información a los pacientes citados sobre el estudio, la enfermedad de Chagas y los pasos a seguir en las agendas gestionadas, mediante el procedimiento y los plazos establecidos para garantizar el máximo rendimiento de la agenda, junto con el cumplimiento de las normas para la inclusión de pacientes en el registro y gestión de la cita, así como la captura de la actividad.

Luego se les proveyó el consentimiento informado; se le dio lectura, el cual firmó el paciente, en caso de haber sido analfabeta lo hizo el testigo o acompañante del mismo; si el donante aceptó las condiciones de esta, se procedió a realizar el electrocardiograma de 12 derivaciones, en la Unidad de Cardiología de cada hospital de estudio. El electrocardiógrafo que se utilizó fue propiedad del Tutor de la investigación el cual había sido prestado para realizar dicho procedimiento.

Posteriormente se procedió a tramitar el registro clínico o documentación del paciente para la especialidad de Cardiología, con el fin de legalizar todo el procedimiento realizado y así dar seguimiento al caso por medio de la consulta externa de cardiología.

Ñ **Técnica de realización del electrocardiograma de 12 derivaciones**

Este procedimiento se realizó en las unidades de cardiología de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt y General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

El donante debía encontrarse en decúbito supino, en una posición cómoda, con la cabeza elevada.

Tanto el donante como el monitor debían situarse lejos de fuentes de interferencia eléctrica tales como cables de alimentación, barandillas de la camilla, etc.

Se preparó zona limpiando piel y, si fuera preciso, rasurando, para garantizar la fijación de los electrodos y, si hubiera sido requerido, aplicar un gel conductor.

Colocación de electrodos:

- Derivaciones de extremidades:

Rojo: brazo derecho (RA).

Amarillo: brazo izquierdo (LA).

Verde: pierna izquierda (LL).

Negro: pierna derecha (RL).

- Derivaciones precordiales

V1: 4^o espacio intercostal derecho (línea paraesternal derecha).

V2: 4^o espacio intercostal izquierdo (línea paraesternal izquierda). Amarillo.

V3: entre V2 y V4.

V4: 5^o espacio intercostal izquierdo (línea media clavicular).

V5: 5^o espacio intercostal izquierdo (línea axilar anterior).

V6: 5^o espacio intercostal izquierdo (línea axilar media).

Se colocó los electrodos en superficies carnosas, evitando prominencias óseas, y asegurar que los cables no estén tirando de los electrodos.

En mujeres con senos grandes, coloco la V3 en la mama y la V4, V5 y V6 debajo de ésta.

Los electrocardiogramas que se realizaron, fueron interpretados y diagnosticados por el Dr. Edgar Rodríguez, Jefe de la Unidad de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios.

4.7. Procesamiento y análisis de datos

Ñ **Procesamiento de datos:**

La tabulación y procesamiento de datos de la información obtenida se realizó por medio de computador, se utilizó el paquete estadístico EPI INFO 7.0.

Ñ **Análisis de datos:**

El tipo de análisis fue univariado para estudio descriptivo, uso de medidas de tendencia central (media, mediana y moda) y frecuencias. Se presentaron los resultados en cuadros y gráficas de barras simples o dobles, gráfica de pie y/o polígono de frecuencias.

4.8. Límites de la investigación

Ñ **Riesgos y dificultades:**

- **Logísticos:** Retrasos según cronograma de actividades, mayor requerimiento de tiempo para las distintas fases de la investigación.
- **Económicos:** Aumento de los costos en base al presupuesto.
- **Sociales:** No participación de pacientes. Así como dificultad para contactar a los pacientes por vía telefónica, ya que brindaron números de teléfonos celulares en su mayoría, los cuales eran falsos o se encontraban fuera de servicio.

Ñ **Alcances:**

Identificar las anomalías electrocardiográficas en donantes de sangre con seropositivos *Trypanosoma cruzi* detectados en los bancos de sangre de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt y General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, en un estudio descriptivo, ambispectivo, el cual se respalda con

una amplia base teórica que cumple criterios de medicina basada en evidencia, incluyendo artículos actualizados, con valor epidemiológico y estadístico.

Utilizando bases teóricas y metodología se realizó un estudio que involucro a todos los donantes de sangre masculinos y femeninos, comprendidos entre 18 a 65 años de edad, que asistieron a los bancos de sangre de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt y General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante el periodo de enero 2013 a mayo 2014.

4.9. Aspectos éticos de la investigación

En la investigación se tomó en cuenta el principio de respeto a la autonomía del paciente dándoles la debida información sobre la metodología de la investigación así como los detalles de los procedimientos de los cuales fueron partícipes, para que basado en eso ellos pudieron deliberar su participación voluntaria en dicho trabajo.

Asimismo se tomó en cuenta el principio de beneficencia, esto se manifestó dentro del trabajo de investigación como un diagnóstico temprano y prevención de efectos adversos de la infección por *Trypanosoma cruzi* en los pacientes con serología positiva, maximizando el beneficio al diagnóstico precoz de la patología.

El Principio de justicia en el trabajo de investigación se manifestó en el hecho de haber tomado a todo paciente con serología positiva para *Trypanosoma cruzi* de los bancos de sangre de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt y General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social a quienes se les dio el consentimiento informado para ser partícipes, así como una referencia para la evaluación médica para prevención de los efectos adversos de esta patología al hospital General San Juan de Dios, para aquellos que resulten con alguna anormalidad en el electrocardiograma.

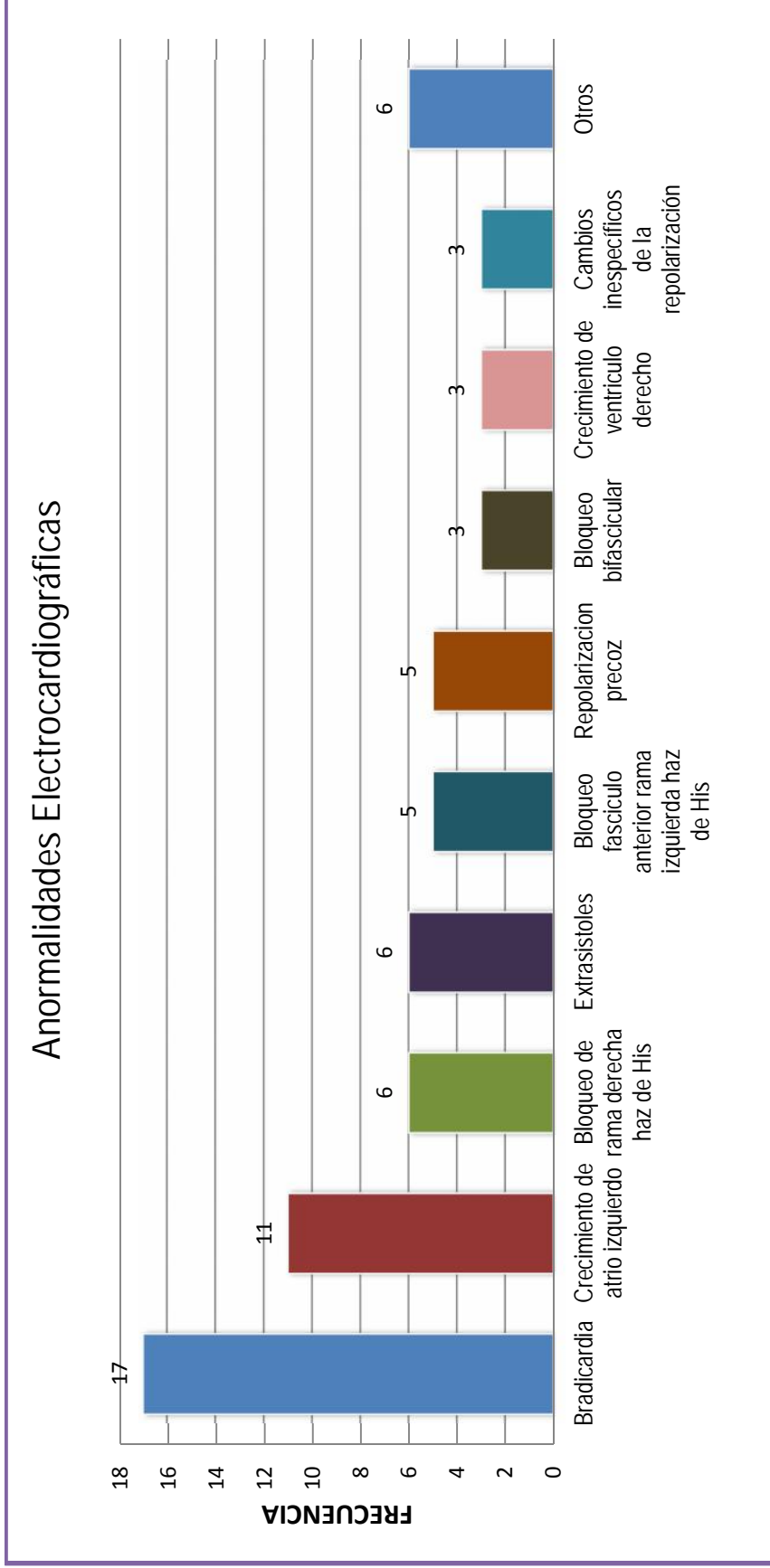
5. RESULTADOS

Este fue un estudio realizado en donantes de sangre con serología positiva para *Trypanosoma cruzi* en los bancos de sangre de los hospitales: General San Juan De Dios, Roosevelt y General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, se tomaron datos correspondientes al periodo de enero 2013 a mayo 2014, con un total de 53,890 donantes, de los cuales 381 fueron positivos para *Trypanosoma cruzi*. Seguido se procedió a citar por vía telefónica para asistir al estudio electrocardiográfico, de estos se contactaron únicamente a 152 donantes, debido a que los datos de números telefónicos fueron en su mayoría incorrectos (Número no existente, no pertenecía al donante) o no se obtuvo respuesta al mismo. De los contactados asistieron 67 donantes al estudio, se les brindo asistencia de consejería y entrevista previa a realizar el electrocardiograma de 12 derivaciones. De los electrocardiogramas analizados 24 presentaron resultado normal y 43 presentaron alguna o la combinación de dos o más anormalidades.

Prevalencia:

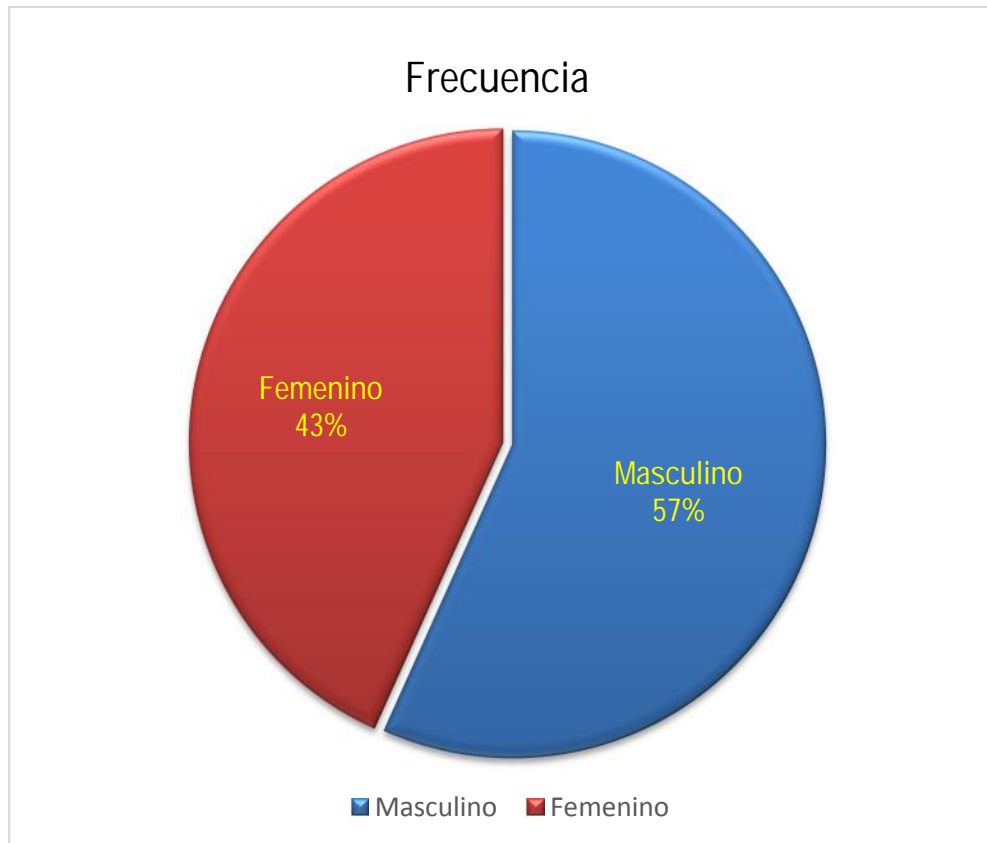
La seroprevalencia encontrada para *Trypanosoma cruzi* en donantes de sangre de los hospitales General San Juan De Dios, Roosevelt y General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social fue de 0.71%. (Ver tabla 2 en anexos).

Gráfica 1
Anormalidades electrocardiográficas en donantes de sangre seropositivos para Trypanosoma cruzi.



La anomalía electrocardiográfica más frecuente fue la bradicardia sinusal que representa el 19.1% de los hallazgos en los donantes, en segundo lugar el crecimiento de atrio izquierdo que representa el 12.4% del total de los hallazgos encontrados.

Gráfica 2
Distribución según sexo de los donantes de sangre seropositivos para Trypanosoma cruzi.



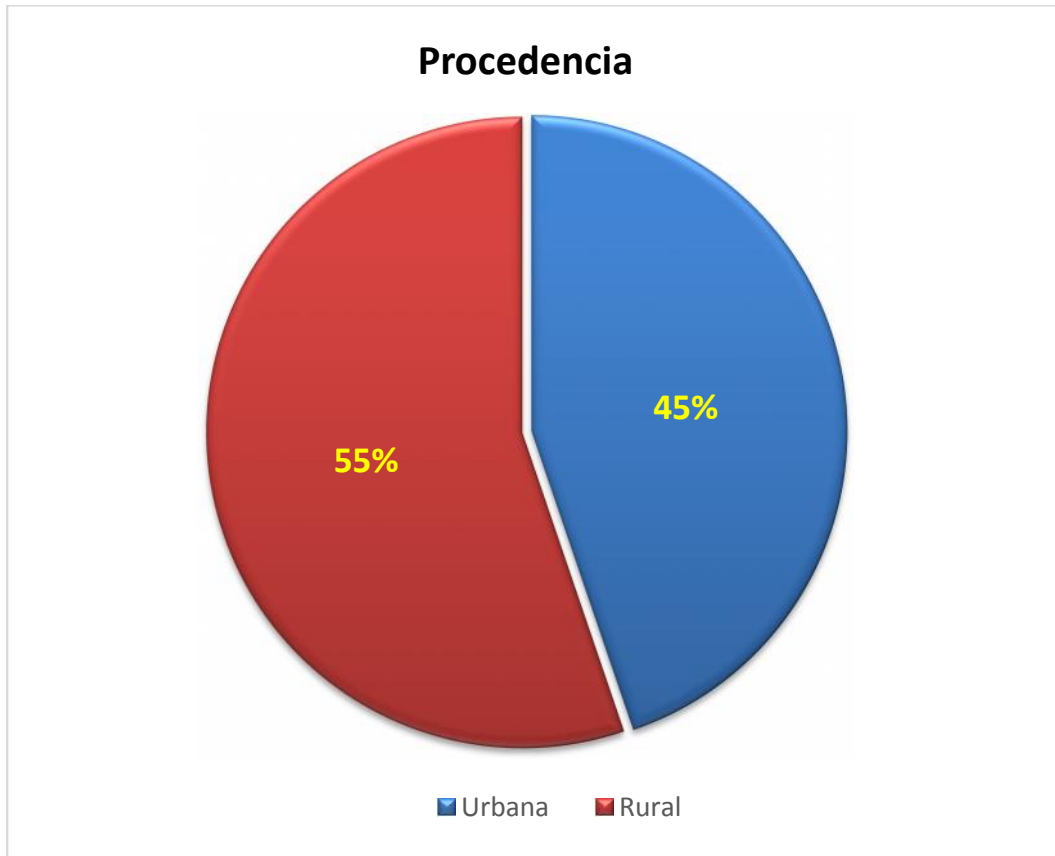
El sexo más afectado en los donantes de sangre seropositivos para *Trypanosoma cruzi* fue el sexo masculino con 38 donantes.

Tabla 1
Distribución según sexo y edad de donantes de sangre seropositivos para
Trypanosoma cruzi

Edad (años)	Masculino		Femenino	
	f	%	f	%
18 - 29	12	17.91	8	11.94
30 - 39	12	17.91	11	16.42
40 - 49	9	13.43	8	11.94
50 - 59	3	4.48	2	2.98
60 - 65	2	2.98	0	0
Total	38	56.72	29	43.28

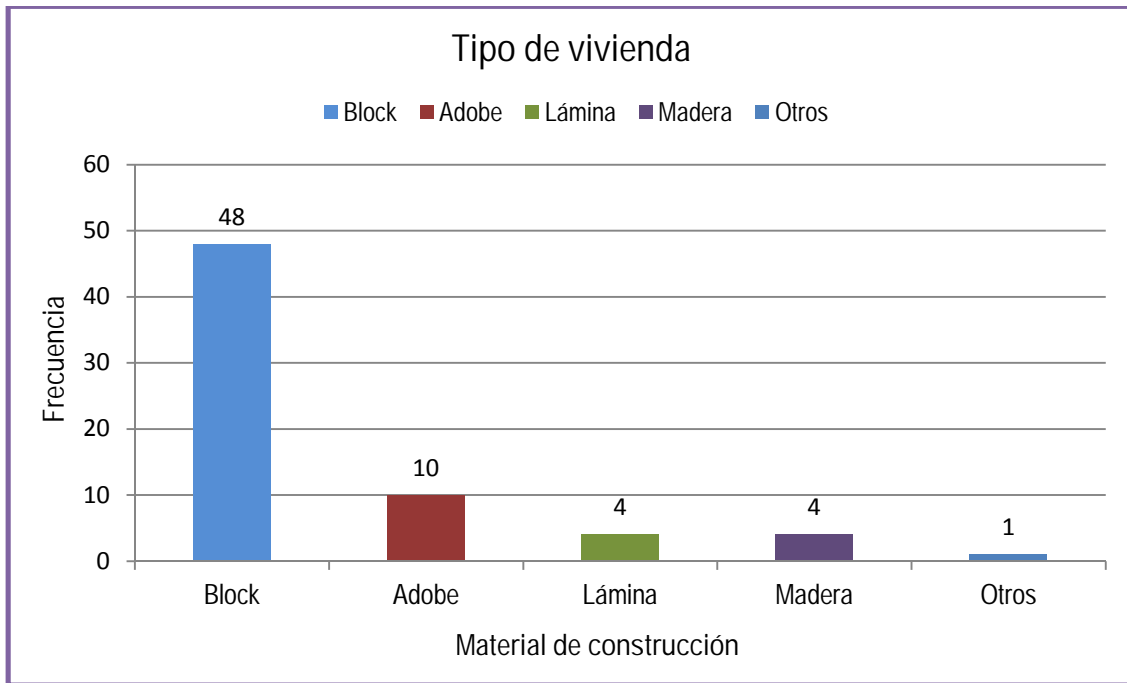
De los donantes de sangre seropositivos para *Trypanosoma cruzi* el promedio de edad fue de 37.5 años, con una desviación estándar de 13.13. Siendo el rango de edad de 30 – 39 años con mayor porcentaje de donantes seropositivos.

Gráfica 3
Características sociodemográficas de los donantes de sangre seropositivos para *Trypanosoma cruzi*.



Se encontró que la mayor parte de donantes de sangre seropositivos para *Trypanosoma cruzi* eran procedentes del área rural; 37 donantes, con predominio de la región oriente y del altiplano del país.

Gráfica 4
Características sociodemográficas de los donantes de sangre seropositivos para Trypanosoma cruzi.



De las características sociodemográficas; el tipo de material con el que están construidas las paredes de la vivienda fue en su mayoría de Block sin revestimiento (repello) que representa el 71.6% de las viviendas de los donantes, y en segundo lugar se encontró el material de adobe que representa el 14.9%.

6. DISCUSIÓN

Se realizó un estudio descriptivo, ambispectivo, en donantes de sangre seropositivos para *Trypanosoma cruzi* en los bancos de sangre de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt y General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, el cual se procedió a describir los hallazgos electrocardiográficos comparándolos con distintos trabajos previamente descritos en la literatura.

Se ha descrito que el electrocardiograma es una herramienta útil para el diagnóstico temprano de enfermedad de Chagas, así como constituye el primer paso en la valoración pronóstica en los pacientes afectados por dicha patología.

Se analizó el electrocardiograma de 12 derivaciones estándar de todos los donantes de sangre seropositivos para *Trypanosoma cruzi*, encontrándose que 43 de los 67 donantes que asistieron al estudio presentaron alguna anormalidad o la combinación de estas, evidenciando que la anormalidad más frecuente fue la bradicardia sinusal, seguida por el crecimiento de atrio izquierdo, dichos datos orientan al compromiso de las fibras de conducción cardíaca y del sistema autónomo que consiste en disfunción simpática y parasimpática. Aunque la literatura médica describe que el bloqueo de rama derecha del haz de His y el hemibloqueo anterior izquierdo son las alteraciones más frecuentes. (9). El estudio realizado por la Universidad de Valencia, España, donde se analizó el rendimiento diagnóstico del electrocardiograma de superficie en la detección precoz de miocardiopatía chagásica, encontraron que 17 de los 43 pacientes estudiados la anormalidad más frecuente fue el bloqueo de rama derecha del haz de His y el hemibloqueo anterior izquierdo. (29)

Las anormalidades obtenidas en este estudio como la bradicardia sinusal y el crecimiento de atrio izquierdo son descritas como alteraciones precoces de esta patología, la literatura también los describe como indicadores de mal pronóstico, al no haber intervención temprana, en especial el crecimiento de atrios que predisponen a fibrilación auricular. (9). Lo cual respalda al electrocardiograma

como una herramienta sensible para la detección temprana de anomalías en personas asintomáticos con enfermedad de Chagas.

Se encontró una seroprevalencia para *Trypanosoma cruzi* de 0.71% dato menor comparado a lo reportado por el Programa Nacional de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre para el año 2001 con una prevalencia 1.48%, mientras que para el año 2002 fue de 0.89% a nivel nacional. (5). La seroprevalencia puede llegar a ser cercana al 0% con las intervenciones en general, siendo el control vectorial la que causa mayor efecto en la disminución de la seropositividad, así como el programa centinela implementado por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social con mayor énfasis en regiones endémicas del país. (3). Hasta no lograr ese objetivo, es importante continuar con el tamizaje de enfermedad de Chagas en los bancos de sangre a nivel nacional y mejorar la vigilancia epidemiológica.

Existen factores de riesgo que según la literatura están asociados a la seropositividad para *Trypanosoma cruzi*, como la vivienda con paredes de block sin recubrimiento (repello) 71.6% y adobe, 14.9%. Estos datos se correlacionaron con la procedencia de los donantes, la cual fue en su mayoría del área rural en donde el tipo de vivienda tiende a ser de estas características descritas. (20). También se sabe que en el ámbito rural las personas poseen animales de corral que pueden ser hospederos del vector infectante, ayudando así en la cadena epidemiológica de la enfermedad. (20). Esto asociado al nivel cultural que poseen las personas, que no tienen conocimiento alguno sobre enfermedad ni del vector transmisor, lo cual aumenta el riesgo y la probabilidad de infección. Esto concuerda con el estudio realizado en el Noreste de México donde se evidenció la asociación de la infección por *Trypanosoma cruzi* y los factores de riesgos y anomalías electrocardiográficas; en donde se obtuvo que el 22.85% de las personas infectadas exhiben anomalías de ECG, cuyos factores de riesgo fueron el material de la vivienda, animales domésticos y que viven en municipios rurales. (33)

A todo esto la edad del donante, es un factor asociado, en este estudio se observó que el grupo de personas perteneciente a la tercera década de la vida fue la más afectada, con una edad media de 37.5 años con desviación estándar de 13.13, datos que concuerdan con la literatura. (24, 31). Lo cual es muy importante ya que la población afectada es la población económicamente activa, lo que tiene un impacto negativo por la discapacidad que puede llegar a producir en el ámbito socioeconómico. Y también reflejaría en un futuro un aumento en los costos en la atención médica.

Asociado a ello los problemas económicos en Guatemala han estimulado la migración a zonas urbanas, lo que aumenta la probabilidad de transmisión del *Trypanosoma cruzi* en donantes de sangre, que ha estado expuesta a la infección en regiones endémicas. (36)

En base a todo lo anterior este estudio demostró la importancia y la necesidad de investigar a las personas con enfermedad de Chagas, así como el desarrollo de redes o programas para un completo seguimiento de dichas personas; estas son: consejería clínica a todo donante con serología reactiva para *Trypanosoma cruzi*, realización de estudios clínicos como el electrocardiograma para diagnóstico temprano de afección cardíaca y el seguimiento médico para tratamiento farmacológico y control de los mismos. También en realizar un consenso respecto a los métodos diagnósticos de la enfermedad de Chagas en los donantes asintomáticos con serologías positivas.

7. CONCLUSIONES

- 7.1. Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en donantes de sangre seropositivos para *Trypanosoma cruzi* asintomáticos son la bradicardia sinusal y el crecimiento de atrio izquierdo.
- 7.2. La seroprevalencia de *Trypanosoma cruzi* en donantes de sangre de los Hospitales: General San Juan De Dios, Roosevelt y General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social es de 0.71%.
- 7.3. De los donantes de sangre seropositivos para *Trypanosoma cruzi* el sexo masculino es el más afectado.
- 7.4. De los donantes seropositivos para *Trypanosoma cruzi*, el grupo etario que presentó el mayor número de anomalías electrocardiográficas se encuentra entre la tercera y cuarta década de vida, con una edad media de 37.5 años.
- 7.5. De las características sociodemográficas, el tipo de material del que está construida las paredes de las viviendas de los donantes de sangre seropositivos para *Trypanosoma cruzi* predomina el block sin revestimiento (repello), seguido por el adobe.
- 7.6. El mayor número de donantes de sangre seropositivos para *Trypanosoma cruzi* son procedentes del área rural del país principalmente del oriente y el altiplano.

8. RECOMENDACIONES

8.1. Al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social:

- Que se continúe realizando el tamizaje para enfermedad de Chagas autorizado para los bancos de sangre Decreto – Ley 87/97.
- Dar seguimiento y consejería clínica a los donantes seropositivos para enfermedad de Chagas en los bancos de sangre ya que esto representa un serio problema de salud y así evitar el subregistro y complicaciones tardías de esta patología.
- Garantizar el acceso de todos los donantes seropositivos confirmados a una evaluación clínica y tratamiento farmacológico, con el fin de asegurar la apropiada atención de eventuales problemas asociados con la enfermedad de Chagas.
- Crear un consenso hospitalario entre los Bancos de sangre, Unidades de Infectología y Cardiología sobre enfermedad Chagas, para un adecuado control epidemiológico, tratamiento oportuno y seguimiento de donantes afectados.
- Utilizar el electrocardiograma de 12 derivaciones como herramienta para el diagnóstico y manejo temprano de la enfermedad de Chagas.

8.2. A los Bancos de sangre:

- Dar cumplimiento al Decreto – Ley 87/97.
- Se recomienda la uniformidad de la estrategia para el tamizaje y para la confirmación de infecciones por *Trypanosoma cruzi*.
- Notificar el caso al Centro Nacional de Epidemiología del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, para disminuir el subregistro.
- Referir a todo donante de sangre seropositivo para *Trypanosoma cruzi* al equipo de salud correspondiente para su valoración clínica y seguimiento.

8.3. A los Hospitales:

- General San Juan de Dios y General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social iniciar el programa de consejería clínica y seguimiento médico a todo donante de sangre seropositivo para *Trypanosoma cruzi*.
- Al Hospital Roosevelt continuar con el programa de consejería clínica y seguimiento médico.
- Implementación de algoritmos para la valoración clínica de seropositivos y su seguimiento epidemiológico.
- Seguimiento integral a todo donante de sangre seropositivo para *Trypanosoma cruzi*, (Trabajo Social, Unidad de Infectología y Cardiología) en cada hospital.
- Realizar un consenso respecto a los métodos diagnósticos de la enfermedad de Chagas en los donantes asintomáticos seropositivos.

8.4. A la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala:

- Fomentar en los estudiantes el uso de métodos clínicos para diagnóstico, como el electrocardiograma de 12 derivaciones y así optimizar el diagnóstico oportuno de la enfermedad de Chagas.

9. APORTES

El estudio revela la utilidad diagnóstica del electrocardiograma de 12 derivaciones el cual debería de ser utilizado en todos los pacientes con serología positiva para *Trypanosoma cruzi* y de esa manera hacer un diagnóstico oportuno y temprano en los pacientes afectados.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Ruiz Guzmán J. Historia de la Enfermedad de Chagas. *GacMed Bol* (Cochabamba) [en línea]. 2007 [citado 3 Dic. 2013] 30 (2): 70-73. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1012-29662007000200015&script=sci_arttext
2. Bwititi PT, Browne J. Seroprevalencia del *Tripanosoma cruzi* en los donantes de sangre en el servicio nacional de transfusión de sangre en Guyana. *West Indian Med J*. [en línea] 2012 [citado 10 Dic. 2013]; 61 (6): 559 – 563. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23441347>
3. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de Enfermedad de Chagasmazza. *Rev. ArgCardiol* [en línea]. 2011 [citado 23 Oct. 2013]; 79 (6): 547-557. Disponible en: www.sac.org.ar/web_files/download/revista.../vol79n6a13-pdf-2556.pdf
4. Rigou D, Gullone N, Carnevali L, De Rosa A, Chagas asintomático, hallazgos electrocardiográficos y eco cardiográficos. *Medicina*. [en línea] 2001 [citado 25 Mar 2014] 61 (5): 541-544. Disponible en: <http://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol61-01/5/chagasasintomatico.htm>
5. Guatemala. Ministerio De Salud Pública y Asistencia Social. Centro Nacional de Epidemiología. Situación de la enfermedad de Chagas en Guatemala 2007-2009. [en línea] Guatemala: MSPAS-CNE; 2009 [citado 5 Sep. 2013] Disponible en: <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/vigepi/chagas%20enero-junio-09.pdf>
6. Guatemala. Laboratorio Nacional de Salud. Vigilancia laboratorios de la Enfermedad de Chagas. [en línea]. Guatemala: LNS; 2009 [citado 20 Ago. 2013] Disponible en: <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/vigepi/2010/laboratorio/Vigilancia%20Laboratorial%20de%20la%20Enfermedad%20de%20Chagas.pdf>

7. Tarabu Y, Monroy C, Rodas A, Mejia M, Rosales R. The geographical distribution of vectors of Chagas Disease and populations at risk of infection in Guatemala. *Med. Entomol. Zool.* [en línea] 1999 [citado 15 Oct. 2013]; 50 (1): 9-17. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=2&cad=rja&ved=0CDwQFjAB&url=http%3A%2F%2Fwww.scielo.br%2Fscielo.php%3Fpid%3DS007402762003000100006%26script%3Dsci_arttext&ei=2W_-UoKpLtTKkAfZjIEw&usg=AFQjCNGOAmK7GMZ-evvwjre3pDOdz_Z2RA&sig2=v_ge15JVERO0grF7K61gjw&bvm=bv.61535280,d.eW0
8. Reyes O A. Arritmias malignas en la Enfermedad de Chagas, en pacientes con función ventricular normal. [en línea]. Argentina: FAC; 2008 [citado 20 Nov. 2013]; [aprox 3 pant.]. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/qcvc/llave/c152e/reyeso.php>
9. Asociación Guatemalteca de Cardiología. Consenso de arritmias en Chagas. *Revista Guatemalteca de Cardiología.* 2013; 23 (1): 1-72..
10. Aguilar Sandoval M E. Determinación de anticuerpos contra tripanosoma cruzi en niños de la aldea pie de la cuesta, San Pedro Pinúla, Jalapa. [en línea]. [tesis Química Bióloga]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia; 2006. [citado 20 Ago. 2013] Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06_2340.pdf
11. Elizari M V. La miocardiopatía Chagásica: perspectiva histórica. *Medicina (Buenos Aires)* [en línea] 1999. [citado 20 Nov. 2013]; 59 Suppl 2: 25-40 Disponible en: http://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol59-99/supl2/v59_s2_25_40.pdf
12. Monzón Ordoñez A C. Seroprevalencia de la Enfermedad de Chagas en elementos de tropa del ejército de Guatemala. [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad Francisco Marroquín, Facultad de Medicina; 2002.

- 13.** Ayau Milla O A, Mendía J F, Aguilar F. Enfermedad del Chagas en Guatemala En: Asociación Guatemalteca de Cardiología. Monografías de la Cardiología en Guatemala [en línea] Guatemala: Asociación Guatemalteca de Cardiología, Casa farmacéutica PARKE-DAVIS; 1990. [actualizado Nov 2011; citado 10 Oct. 2013]. Disponible en: http://www.agcardio.org/wp-content/uploads/2011/04/Monografia_1990_Capitulo_3.pdf
- 14.** Argentina. Ministerio de Salud. Programa Nacional de Chagas. Síntesis de la guía de diagnóstico y tratamiento de pacientes con Enfermedad de Chagas. [en línea]. Argentina: MS; 2006. [citado 20 Nov. 2013] Disponible en:
<http://www.msal.gov.ar/medicoscomunitarios/images/stories/Equipos/problemas--priorizados-salud/sintesis-guia-chagas-23-09-10.pdf>
- 15.** Wiltremundo Torrealba J. Tripanosomiasis y triatominos vectores. [en línea]. Venezuela: DanePrairie; 1998 [citado 12 Nov. 2013]. Disponible en: <http://biosalud.saber.ula.ve/db/ssalud/edocs/articulos/Tripanosomiasis.pdf>
- 16.** Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades [en línea]. Atlanta: CDC; 2010 [actualizado 05 Nov. 2010; citado 10 Dic. 2013]. Parásitos Enfermedad de Chagas [aprox. 1 pant.] Disponible en: <http://www.cdc.gov/parasites/chagas/es/diagnostico.html>
- 17.** Universidad Nacional Autónoma de México [en línea]. México; UNAM 2011 [actualizado 7 Oct. 2013; citado 13 Dic. 2013]. Enfermedad de Chagas; [aprox. 2 pant.] Disponible en: <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/trypanosomosis.html>
- 18.** Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de Enfermedad de Chagasmazza. Rev. ArgCardiol [en línea]. 2011 [citado 23 Oct. 2013]; 79 (6): 547-557. Disponible en: www.sac.org.ar/web_files/download/revista.../vol79n6a13-pdf-2556.pdf

- 19.** Centers for Disease Control and Prevention. [en línea]. Atlanta: CDC; 2012 [actualizado 06 Jul. 2012; citado 05 Dic. 2013]. Congenital transmission of Chagas Disease — Virginia, 2010. [aprox. 2 pant.]. Disponible en <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm6126a1.htm>

- 20.** Japan International Cooperation Agency [en línea]. Japón: JICA; 2008 [citado 05 Nov 2013] Enfermedad de Chagas: Mal de Chagas. Disponible en: <http://www.jica.go.jp/english/index.html>

- 21.** Organización Mundial de la Salud [en línea] Ginebra: OMS; 2012 [actualizado Ago. 2013; citado 15 Oct. 2013] La Enfermedad de Chagas: tripanosomiasis americana. [aprox. 1 pant.] Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs340/es/>

- 22.** Estrada González C F, Rodas Cruz J A. Tamizaje neonatal de la Enfermedad de Chagas en la república de Guatemala. [en línea] [tesis Química Bióloga]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia; 2012. [citado 19 Ene 2014] Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06_3278.pdf

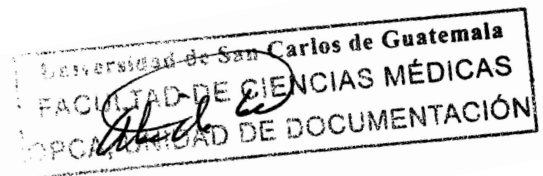
- 23.** Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Enfermedad de Chagas en Guatemala. Plan nacional estratégico para la prevención y control de la Enfermedad de Chagas. Guatemala: MSPAS; 2011

- 24.** Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de Enfermedad de Chagas-mazza. Rev. ArgCardiol [en línea]. 2011 [citado 23 Oct. 2013]; 79 (6): 548-555. Disponible en: www.sac.org.ar/web_files/download/revista.../vol79n6a13-pdf-2556.pdf

- 25.** Sociedad Interamericana de Cardiología [en línea]. México: SIAC; 2011 [actualizado 2013; citado 10 Nov. 2013]; Consenso internacional sobre la etapa indeterminada de la Enfermedad de Chagas. Disponible en: http://www.siacardio.org/default.asp?xProc=news.asp?xCo_ID=47

- 26.** Gascóna J, Albajar P, Cañasc E, floresd M, Prate J G, Herreraf R N, et al. Diagnóstico, manejo y tratamiento de la cardiopatía chagásica crónica en áreas donde la infección por *Tripanosoma cruzi* no es endémica. *Rev. EspCardiol* [en línea]. 2007 [citado 9 Nov. 2013]; 60(3):285-93. Disponible en: http://pdf.revespcardiol.org/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13100280&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=141&accion=L&origen=cardio&web=http://www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v60n03a13100280pdf001.pdf
- 27.** Cruz O, de la Pena J, Castrejón O, Bracho C, Méndez L, Rodríguez E, et al. Hallazgos electrocardiográficos en pacientes aparentemente sanos con anticuerpos anti *tripanosoma cruzi*. *Enfinfmicrobiol.* [en línea] 2009 [citado 20 Nov. 2013]; 29 (3): 141-144. Disponible en: <http://www.amimc.org.mx/revista/2009/29-4/hallazgos.pdf>
- 28.** Vidaurre Rojas T, Córdova Lazo G, Pérez Villasante L, Córdova Benzaquen E, Saldías Vargas J, Vivar Mendoza A. Enfermedad de Chagas en sujetos asintomáticos con y sin alteraciones electrocardiográficas en una zona endémica. *Boletín de la Sociedad Peruana de Medicina Interna* [en línea] 2001 [citado 10 Mar 2014]; 12 (3): 1999. Disponible en: <http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/spmi/v12n3/Enfermedad%20de%20Chagas.htm>
- 29.** Bochard-Villanueva B, Estornell J, Fábregat O, García González P, MorellCabedo S, Ridocci Soriano F. Rendimiento diagnóstico del electrocardiograma de superficie en la detección precoz de miocardiopatía chagásica. *MedClin* [en línea] 2014 [citado 20 Mar 2014] Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0025775314001225>
- 30.** Berbert L R, Manarin R, González F, Petrucci J, Savino W, Bottasso O, et al. La asociación de factor de necrosis tumoral alfa con fibronectina estimula la migración ex vivo de linfocitos T de pacientes con miocarditis chagásica severa. *Rev. Fed. ArgCardiol.* [en línea] 2012 [citado 5 Sep. 2013]; 41 (2): 249-253. Disponible en: http://www.fac.org.ar/1/revista/12v41n4/art_orig/arorig01/berbert.pdf
- 31.** Sánchez Y, Velásquez R, Bocangel C, Vásquez L, Benzaquen E, Delgado F, et al. Estudio comparativo de alteraciones electrocardiográficas, frecuencia cardíaca y presión arterial entre seropositivos y seronegativos para *Tripanosoma cruzi* en el valle de Vítor, Arequipa-Perú. *Acta Med Per.* [en línea] 2007 [citado 20 Nov. 2013]; 24 (2): 76–80. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1728-59172007000200002&script=sci_arttext

32. Ribeiro AL, Sabino EC, Marcolino MS, Salemi VMC, Ianni BM, Fernandes F, et al. Electrocardiographic abnormalities in Trypanosoma cruzi seropositive and seronegative former blood donors. PLoS neglected Trop ... [en línea]. 2013 Jan [citado 30 Mar 2014];7(2):e2078. Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3585012&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
33. Molina-Garza Z. Association of Trypanosoma cruzi infection with risk factors and electrocardiographic abnormalities in northeast Mexico. BMC Infect ... [en línea] 2014 Jan [citado 30 Mar 2014];14(1):117. Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3943989&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
34. Centers for Disease Control and Prevention [en línea]. Atlanta: CDC; 2007 [actualizado 23 Feb. 2007; citado 24 Nov. 2013]. Blood donor screening for Chagas Disease, United States, 2006-2007. [aprox. 2 pant.]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5607a2.htm>
35. Viotti R J, Vigliano C, Laucella S, Lococo B, Petti M, Bertocchi G, et al. Value of echocardiography for diagnosis and prognosis of chronic Chagas Disease cardiomyopathy without heart failure. Heart. [en línea] 2004 [citado 10 Dic. 2013]; 90: 655–660. Disponible en: www.heartjnl.com
36. Naciones Unidas [en línea] Nueva York: Naciones Unidas; 2005 [actualizado Sep. 2005; citado 10 Sep. 2013] Objetivos de desarrollo del milenio: una mirada desde América latina y el Caribe. Disponible en: <http://www.eclac.cl/publicaciones/xml/1/21541/lcg2331e.pdf>



11. ANEXOS



ANEXO 1.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS



CONSENTIMIENTO INFORMADO

- **Introducción**

Nosotros somos estudiantes del séptimo año de la carrera de Médico y Cirujano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Estamos realizando una investigación sobre Anormalidades Electrocardiográficas en pacientes donadores de sangre con pruebas reactivas para *Trypanosoma cruzi*, esta es transmitido a personas a través del triatoma infestans o chinche picuda. Dicho parasito puede provocar enfermedad de Chagas, la cual se caracteriza por lesiones cardiacas, induciendo la aparición de arritmias y que en un estadio crónico evolucionan a insuficiencia cardiaca.

Le vamos a dar información e invitarlo a participar en nuestro estudio. No tiene que decidir hoy si quiere participar. Antes de decidirse, puede hablar con alguien con quien se sienta cómodo sobre la investigación. Por favor, deténganos según le informamos para darnos tiempo para explicarle. Si tiene preguntas más tarde, puede hacérselas cuando crea más conveniente.

- **Propósito**

El propósito de este estudio es identificar de forma temprana anormalidades en el ritmo cardiaco a través de un electrocardiograma en los pacientes donantes de sangre que tengan prueba reactiva para *Trypanosoma cruzi*. Ya que es una herramienta altamente sensible, de bajo coste y disponible globalmente para la detección precoz de los trastornos del ritmo cardiaco causados por la enfermedad de Chagas.

- **Selección de participantes:**

Estamos invitando para este estudio a personas que se encuentran entre los 18 y 55 años de edad, que fueron donantes en los bancos de sangre de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social Zona 9, que haya tenido una prueba reactiva para *Trypanosoma cruzi*, para un diagnóstico temprano de dicha enfermedad y tratamiento si fuera necesario.

- **Participación voluntaria:**

Su participación en esta investigación es totalmente voluntaria. Usted puede elegir participar o no hacerlo. Tanto si elige participar como si no, continuarán todos los servicios que reciba en esta institución (o clínica) y nada variará. Usted puede cambiar de idea más tarde y dejar de participar aun cuando haya aceptado antes.

- **Procedimientos y descripción del proceso:**

El procedimiento que se llevará a cabo en las unidades de Cardiología de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social Zona 9 en su persona es lo siguiente:

1. La realización de un electrocardiograma de 12 derivaciones de superficie.
3. Se le proporcionará una referencia a las consultas externas de Cardiología de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt o Instituto Guatemalteco de Seguridad Social Zona 9 para su seguimiento y control.

Formulario de Consentimiento

He sido invitado (a) a participar en la investigación “**Anormalidades electrocardiográficas en donantes de sangre seropositivos para Trypanosoma Cruzi.**”

Entiendo que se me realizara un electrocardiograma de 12 derivaciones de superficie. Sé que es posible que haya beneficios para mi persona si mis resultados se encuentran alterados, como lo es la obtención de atención médica y seguimiento del mismo, si esté lo considera necesario y oportuno. Se me ha

proporcionado el nombre y dirección de un investigador que He leído y comprendido la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado. Consiento voluntariamente participar en esta investigación y entiendo que tengo el derecho de retirarme de la investigación en cualquier momento sin que me afecte en ninguna manera a mi cuidado (médico).

Nombre _____ del _____ participante

Firma _____ del _____ participante

Fecha _____

Si es analfabeto

No de DPI del paciente:

Y huella dactilar del paciente: _____

Debe firmar un testigo que sepa leer y escribir (si es posible, esta persona debiera ser seleccionada por el participante y no debiera tener con el equipo de investigación). Los participantes analfabetos debieran incluir también su huella dactilar.

He sido testigo de la lectura exacta del documento de consentimiento para el potencial participante y la persona ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmando que la persona ha dado consentimiento libremente.

Nombre del testigo

Y huella dactilar del participante

Firma del testigo

Fecha _____

He leído con exactitud o he sido testigo de la lectura exacta del documento de consentimiento informado para el potencial participante y la persona ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmando que la persona ha dado consentimiento libremente.

Nombre del investigador:

Firma del Investigador:

Fecha: _____

He recibido una copia de este documento de consentimiento informado _____
(iniciales del investigador/subinvestigador).

Firma del participante o testigo:



ANEXO 2

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Anormalidades electrocardiográficas en donantes de sangre seropositivos para *Trypanosoma cruzi*.

Hospital: _____ Código: _____

Datos del paciente:

Nombre: _____

Edad: _____ años Sexo: _____ Fecha: _____ / _____ / _____ 201

Número de teléfono: _____

Hemaglutinación indirecta:	reactiva <input type="checkbox"/>	no reactiva <input type="checkbox"/>
Quimioluminiscencia:	reactiva <input type="checkbox"/>	no reactiva <input type="checkbox"/>
ELISA:	reactiva <input type="checkbox"/>	no reactiva <input type="checkbox"/>

Electrocardiograma:

Ritmo sinusal ()

Ritmo No sinusal ()

Observaciones:

Lugar de procedencia

Urbana () _____

Rural () _____

Dirección:

Tipo de vivienda

Block: () Adobe: () Lamina: () Madera ()

Otros materiales (): _____

ANEXO 3

Tabla 2

Seroprevalencia de infección por <i>Trypanosoma cruzi</i> , según hospitales, durante el periodo correspondiente de enero 2013 – mayo 2014				
NOMBRE DEL HOSPITAL	DONANTES SEROPOSITIVOS ESTUDIADOS	TOTAL DE SEROPOSITIVOS	TOTAL DE DONANTES	SEROPREVALENCIA POR HOSPITAL (%)
HR	33	214	16,923	1.26
HGSJDD	19	122	21,566	0.57
IGSS	15	45	15,361	0.29
TOTAL	67	381	53,850	0.71

Gráfica 5

Distribución según hospitales de los donantes de sangre seropositivos para *Trypanosoma cruzi*

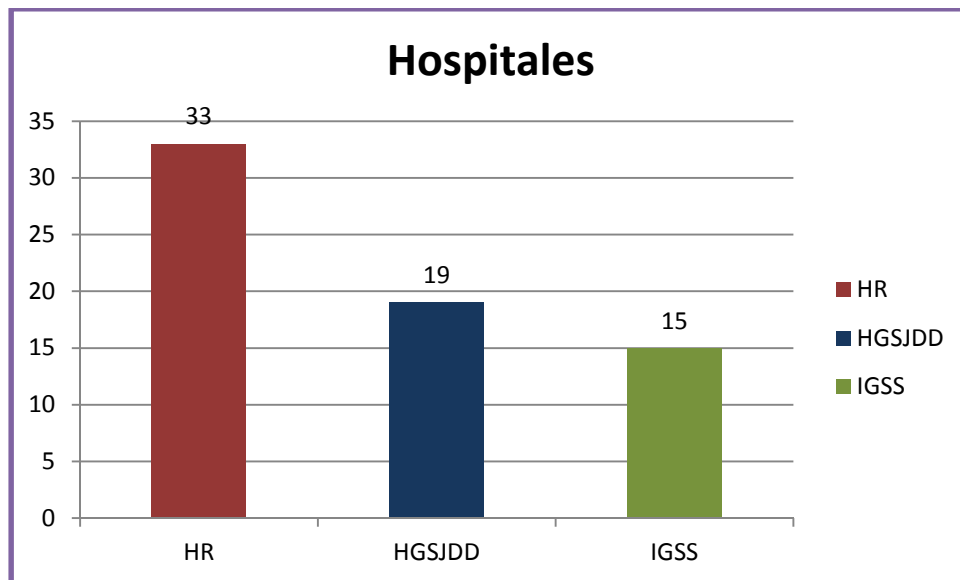


Tabla 3

Hallazgos electrocardiográficos en donantes de sangre seropositivos para Trypanosoma cruzi		
Hallazgos electrocardiográficos	Frecuencia	Porcentaje
Bradycardia	17	19.1
Crecimiento de atrio izquierdo	11	12.4
Bloqueo de rama derecha haz de His	6	6.7
Extrasístoles	6	6.7
Bloqueo fascículo anterior rama izquierda haz de His	5	5.6
Repolarización precoz	5	5.6
Bloqueo Bifascicular	3	3.4
Crecimiento de ventrículo derecho	3	3.4
Cambios inespecíficos de la repolarización	3	3.4
Otros	6	6.7
Normales	24	27.0
Total	89	100

Tabla 4

Procedencia de los donantes de sangre seropositivos para Trypanosoma cruzi		
Área	Frecuencia	Porcentaje
Rural	37	55.23
Urbana	30	44.77
Total	67	100

Tabla 5

Características de la vivienda de los donantes de sangre seropositivos para Trypanosoma cruzi		
Material de construcción	Frecuencia	Porcentaje
Block	48	71.64
Adobe	10	14.93
Lámina	4	5.97
Madera	4	5.97
Otros	1	1.49
Total	67	100

ANEXO 4

Glosario de abreviaturas en orden de aparición

SIGSA	Sistema de Información Gerencial de la Salud
JICA	Agencia de Cooperación Internacional de Japón
USAC	Universidad de San Carlos de Guatemala
OMS	Organización Mundial de la Salud
MSPAS	Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social
OPS	Organización Panamericana de la Salud
ECG	Electrocardiograma
MCC	Miocardiopatía chagastica crónica
MG	Giemsa modificado
TVNS	Taquicardia ventricular no sostenida
EV	Extrasístoles ventriculares
TV	Taquicardia ventricular
NS	Nodo sinusal
EVI	Estructuras vasculares e intersticio
BRDHH	Bloqueo de rama derecho haz de His
BCRD	Bloqueo completo de rama derecha
BIRD	Bloqueo incompleto de rama derecha
BRS	Bradycardia sinusal
HBA	Hemibloqueo anterior
ECV	Evento cerebro vascular
BCRI	Bloqueo completo de rama izquierda
HPI	Hemibloqueo posterior izquierdo
BRIHH	Bloqueo rama izquierda haz de His

BFARIHH	Bloqueo de fascículo anterior rama izquierda haz de His
BFPRIHH	Bloqueo de fascículo posterior rama izquierda haz de His
FA	Fibrilación auricular
FC	Frecuencia cardíaca
CAI	Crecimiento de atrio izquierdo
Ac	Anticuerpos
CAD	Crecimiento de atrio derecho
HVI	Hipertrofia de ventrículo izquierdo
CVD	Crecimiento de ventrículo derecho
AV	Bloqueo auriculoventricular
FSVI	Función sistólica ventricular izquierda
TVS	Taquicardia ventricular sostenida
HAI	Hemaglutinación indirecta
IFI	Inmunofluorescencia indirecta
ELISA	Ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas
HR	Hospital Roosevelt
HGSJDD	Hospital General San Juan De Dios
IGSS	Instituto Guatemalteco de Seguridad Social