

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA**

**UNAN-LEÓN**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**



**TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE MÉDICO Y CIRUJANO**

---

**ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS ASOCIADAS CON LA  
INFECCIÓN POR TRYPANOSOMA CRUZI EN LA POBLACIÓN DEL  
MUNICIPIO DE SOMOTO, MADRIZ**

---

**AUTORES:**

- **LUIS ALEXANDER ABURTO MARTÍNEZ**
- **AMILCAR ANTONIO ALFARO GARCÍA**

**TUTOR:**

**MSc. WILLIAM MORALES**

**Profesor honorario Depto. Microbiología y Parasitología**

**UNAN-León**

**SOMOTO 2012**



### **Agradecimiento**

*A Dios, por ser nuestra inspiración y brindarnos la perseverancia necesaria para llegar hasta el final*

*A nuestros padres, por su paciencia, cariño y apoyo incondicional a lo largo de la carrera.*

*A nuestro tutor, Lic. William Morales, por brindarnos un poco de su conocimiento y enseñarnos que la disciplina es base fundamental en un profesional.*

*Al Dr. Carlos Espinoza médico internista del HEODRA quien nos apoyó incondicionalmente en la lectura electrocardiográfica y compartió con nosotros su docencia y conocimientos.*

*A todos aquellos que de manera directa o indirecta colaboraron en la elaboración de este estudio*



## RESUMEN

En el presente estudio de casos y controles nos propusimos determinar los hallazgos electrocardiográficos asociados a la infección por *Trypanosoma cruzi* en el municipio de Somoto, Madriz y describir las características sociodemográficas de la población seropositiva. Se estudiaron 40 casos y 40 controles diagnosticados por el sistema de salud de la región, que hayan tenido por lo menos dos pruebas para confirmar su diagnóstico, luego se procedió a realizarles un electrocardiograma basal de 12 derivaciones. Se efectuó un análisis bivariado mediante la prueba de Chi cuadrado y se utilizó el Odds Ratio para el cálculo de riesgo.

Los pacientes seropositivos a *T. cruzi* presentaron 11 veces más riesgo de presentar anomalías en su trazado electrocardiográfico. La alteración cualitativa que se asoció de manera significativa a la infección por este patógeno fue el bloqueo de rama derecha, las alteraciones cuantitativas asociadas a la seropositividad fueron una frecuencia cardíaca más lenta, una tendencia hacia la izquierda del eje de QRS y el QT prolongado.



## ÍNDICE

	Página
I. Introducción	1
II. Justificación	4
III. Planteamiento del problema	5
IV. Objetivos	6
V. Marco teórico	7
VI. Materiales y Métodos	20
VII. Resultados	24
VIII. Discusión	29
IX. Conclusiones	32
X. Recomendaciones	33
XI. Bibliografía	34
XII. Anexos	38



## Introducción

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es una parasitosis originaria del continente americano causada por el parásito *Trypanosoma Cruzi* (*T. cruzi*). Se considera que un 20-30% de las personas infectadas por este parásito desarrollarán a lo largo de su vida alteraciones cardíacas. <sup>(1)</sup>

La enfermedad de chagas en su etapa crónica presenta una evolución lenta, y la miocardiopatía chagásica crónica es su principal manifestación. El cuadro clínico en esta etapa es diverso, y la insuficiencia cardíaca es el más avanzado. La mortalidad de los pacientes con enfermedad de Chagas e insuficiencia cardíaca es aproximadamente de un 70% en 5 años. <sup>(2,3)</sup>

En 1995 se estimó en más de 8 millones de dólares los costos relacionados con esta enfermedad. Datos más recientes demuestran que globalmente, la enfermedad de chagas está asociada con 14,000 muertes por año y 0.7 millones de años de vida ajustados a la discapacidad. <sup>(2)</sup>

En América Latina constituye uno de los problemas médico-sanitarios más importante, los datos epidemiológicos actuales reportan 18-20 millones de personas infectadas en esta región y se estima que unos 100 millones de latinoamericanos están en riesgo de adquirir esta enfermedad. Actualmente se considera como la sexta causa de muerte en la población adulta latinoamericana. <sup>(3, 5, 9)</sup>

En Centroamérica esta enfermedad también constituye un problema de salud pública considerable, donde la seroprevalencia estimada de infección es del 7%. En Honduras, el 20% de las cardiopatías crónicas son atribuidas a pacientes con enfermedad de Chagas. El 36% de los marcapasos implantados en Guatemala y Honduras se deben a arritmias producidas por cardiopatía chagásica. <sup>(2, 17)</sup>



La distribución de la enfermedad de Chagas depende directamente de la dispersión de sus principales vectores; en Nicaragua, la región más afectada es la Zona Norte, en particular la región de Madriz, donde las estadísticas actuales del SILAIS de esta región reporta 558 casos positivos en el departamento; de los cuales, el 40.1% corresponden a pacientes menores de 15 años de edad. <sup>(4)</sup>

En 1990, Manzullo realizó un estudio longitudinal en Argentina que incluyó 5,710 pacientes con 2 serologías positivas para Chagas y encontró que los pacientes infectados con electrocardiograma normal tenían menor riesgo de muerte y aquellos pacientes con alto riesgo de muerte fueron los que presentaban bloqueo de rama derecha con trastornos primarios de la repolarización y/o zonas de inactivación. <sup>(6)</sup>

En Nicaragua, el primer caso sospechoso de tripanosomiasis americana fue descrito en 1949. En 1965, Urroz y Espinoza confirmaron la existencia de la enfermedad en la zona norte del país y encontraron a *Rhodnius prolixus* como el vector primario y *Triatoma Dimidiata* como el secundario. <sup>(4,7)</sup>

En 1,992, el Laboratorio Central del Ministerio de Salud en coordinación con la Cruz Roja Nicaragüense realiza una encuesta serológica para detección del parásito *Tripanosoma cruzi* en donantes procedentes de 19 bancos de sangre del país, analizando 12,125 muestras de las cuales sólo 92 resultaron positivas para Chagas, con una seroprevalencia general estimada del 0.8%. Sin embargo, a pesar de esta baja seroprevalencia encontrada, 3 bancos de sangre departamentales resultaron mayormente afectados, destacando en primer lugar el del Hospital de Somoto con 5.9%, seguido del Hospital de Ocotol con 5.2% y el Hospital de Masaya con 2.4%. <sup>(4,10)</sup>



En 1995, Rivera y col. Realizaron un estudio seroepidemiológico y clínico de enfermedad de Chagas en 3 comunidades rurales de Nicaragua: Santa Rosa, Quebrada Honda y Poneloya, encontrando una seroprevalencia de 13.1, 4.3 y 3.2% respectivamente para cada comunidad. Encontraron alteraciones electrocardiográficas compatibles con enfermedad de Chagas en los pacientes seropositivos pero al comparar con los controles, no encontraron diferencias estadísticamente significativas. <sup>(7)</sup>

En el 2003, González y López realizaron un estudio de serie de casos sobre el perfil clínico y epidemiológico de pacientes con cardiopatía chagásica en el servicio de medicina interna del HEODRA, estudiaron a 37 pacientes y encontraron como principales alteraciones electrocardiográficas: hipertrofia del ventrículo izquierdo (89.1%) y bloqueo de rama derecha (56.7%) <sup>(8)</sup>

Diferentes estudios epidemiológicos en el departamento de Madriz han demostrado que la prevalencia de la enfermedad ha ascendido desde 5,9% en 1992, hasta 10.8% en el 2005. <sup>(9, 4)</sup>

A menudo, la cardiomiopatía chagásica se diagnostica en los estadios finales, cuando la enfermedad es incurable y la mortalidad elevada. Por ello es necesario detectar la presencia de anomalías electrocardiográficas en estos pacientes, que en términos costo-efectivos aplicados a nuestro país, es el método más accesible para la evaluación del estado de la enfermedad. <sup>(9, 4)</sup>



UNAN-LEÓN



### **Planteamiento del problema**

Cerca del 30% de los individuos con infección crónica por *Trypanosoma Cruzi* desarrollan una cardiopatía después de un periodo de 10 ó más años. La cardiopatía chagásica progresa lentamente, de tal manera que las manifestaciones clínicas se hacen evidentes hasta que hay un daño considerable, con dilatación ventricular e insuficiencia cardiaca congestiva. En otros casos la enfermedad conduce a una muerte súbita por fallo cardíaco. Por esta razón, es necesaria la detección temprana de la cardiopatía chagásica a fin de modificar su avance y mejorar la condición de vida de estos pacientes. En nuestro país se tiene muy poca información sobre la frecuencia de alteraciones electrocardiográficas en los pacientes con infección crónica y sobre la diversidad y estado de sus lesiones cardíacas. Somoto es uno de los municipios con mayor prevalencia de infección por *Trypanosoma Cruzi*. Por esto, con el presente estudio se pretende conocer cuál es la frecuencia y diversidad de alteraciones electrocardiográficas atribuibles a la infección por *T. cruzi* en pacientes del municipio de Somoto.



### **Justificación**

Con la realización de este estudio pretendemos diagnosticar de manera temprana los casos de cardiopatía chagásica, para que las autoridades de salud de la región tomen las medidas pertinentes de seguimiento y manejo que consideren necesarias para estos pacientes; así como contribuir al conocimiento de la epidemiología actual de la enfermedad en la región.



**Objetivo General:**

Describir los hallazgos electrocardiográficos asociados a la infección por *Trypanosoma Cruzi* en el municipio de Somoto, Madriz.

**Objetivo Específico:**

1. Identificar las alteraciones electrocardiográficas atribuibles a la enfermedad de Chagas en pacientes seropositivos.



## Marco Teórico

Los primeros reportes de la miocardiopatía chagásica datan desde 1909 y fueron hechos por Carlos Chagas en su descripción de las formas aguda y crónica de la enfermedad. <sup>(9, 5)</sup>

Desde la década del 40 hasta fines de la década del 70, todas las observaciones originales de Carlos Chagas fueron confirmadas y ampliadas, de modo tal que ya no quedarían dudas sobre la identidad de la “Cardiomiopatía chagásica crónica”. En ese período se describieron las características del electrocardiograma de la miocarditis crónica desde el punto de vista morfológico y las alteraciones del ritmo y de la conducción aurículoventricular e intraventricular. Las descripciones de las alteraciones anatomopatológicas permitieron alcanzar un conocimiento acabado de las características, distribución y magnitud de las lesiones cardíacas y extracardíacas. <sup>(9, 5)</sup>

La enfermedad de Chagas crea un dilema económico y social al individuo, su hogar y su país. La mortalidad temprana y la discapacidad sustancial causada por esta enfermedad, que a menudo ocurre en la población más productiva, resulta en una pérdida económica sustancial en América Latina. Se trata de una parasitosis protozoaria transmitida al humano por insectos estrictamente hematófagos, a través de las heces y la orina, siendo la especie más importante *Rhodnius prolixus* y *Triatoma dimidiata*.

La infección tiene cura si se detecta en su fase aguda o en una infección crónica reciente, antes de los quince años de edad. Mientras que en su fase crónica la posibilidad de cura es menor, el 30% de las personas que se encuentran en esta fase desarrollan daño cardíaco y mueren, la mayoría de ellos en edad productiva. <sup>(9)</sup>



Desde el punto de vista clínico-epidemiológico son importantes las siguientes definiciones:

**Caso probable agudo:** Paciente con antecedentes epidemiológicos y ecológicos, antecedente personal de transfusión sanguínea en los 90 días previos a la consulta, transplante de órganos con donante procedente de área endémica, cirugía, infección accidental, antecedente de madre seropositiva, inmunosuprimido, presencia de vectores positivos, hemodiálisis; acompañado de dos o más de los siguientes signos o síntomas: síndrome febril prolongado, linfadenopatías, taquicardia, hepatoesplenomegalia en recién nacidos, convulsiones, signos de compromiso neurológico, ictericia, anorexia o edema.

**Caso probable infectado:** Paciente con antecedentes epidemiológicos y ecológicos individuales o familiares. Asintomático y con serología positiva realizada por tamizaje en bancos de sangre, encuestas serológicas o por diagnóstico ocasional.

**Caso probable crónico:** Paciente con antecedentes epidemiológicos, ecológicos y clínicos, evidentes o no, con compromiso orgánico de los sistemas cardiovascular, digestivo y neurológico. <sup>(9, 10,11)</sup>

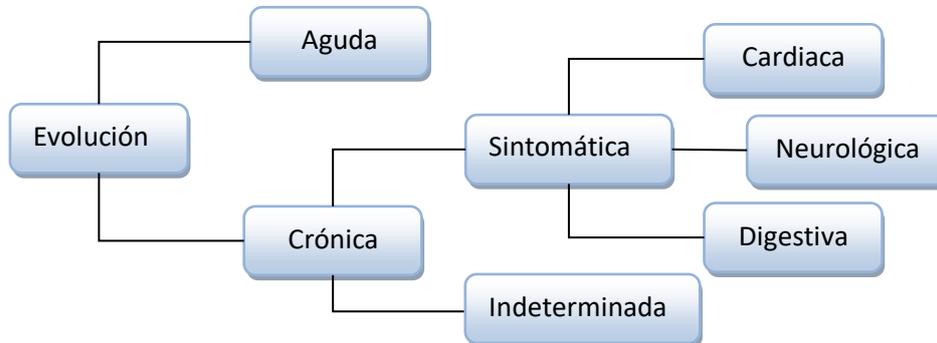
## Epidemiología

La problemática de la enfermedad de chagas es multicausal y entre los factores condicionantes más importantes se destacan los siguientes: alta densidad vectorial, hábitos y costumbres inadecuadas, desconocimiento de la enfermedad, viviendas precarias, migración de alto número de personas infectadas viviendo en zonas endémicas y no endémicas.



### Forma clínica:

La enfermedad de chagas pasa por dos fases sucesivas: una aguda y una crónica.



#### *Fase aguda:*

Dura seis a ocho semanas. Una vez que se resuelve, la mayoría de los pacientes infectados presentan buena salud y con todos los métodos actuales de diagnóstico clínico no se detecta ninguna lesión orgánica.

La enfermedad de Chagas aguda puede manifestarse a cualquier edad, sin embargo la mayoría de los casos se detectan antes de los 15 años. La fase aguda de la enfermedad comienza cuando el parásito entra en el organismo, hay una reacción local en el punto de entrada acompañada de malestar general, y cuando esto ocurre en el ojo puede aparecer conjuntivitis, edema palpebral uni o bilateral y adenopatía preauricular satélite (Signo de Romaña), estas manifestaciones disminuyen al cabo de 4 a 8 semanas. <sup>(21,23)</sup>

#### *Fase crónica:*

Puede ser:

Indeterminada: del 60 al 70% de las personas infectadas permanecen en este estado por el resto de su vida, de modo que estas personas representan la inmensa mayoría de los pacientes con infección crónica. En zonas endémicas estas personas sirven de reservorio natural para la infección por *T. cruzi* y contribuyen al mantenimiento del ciclo de vida del parásito.



Sintomática: puede manifestarse en tres formas:

- a) Forma digestiva: La destrucción de la inervación neurovegetativa entérica causada por la infección provoca disfunción digestiva. Se observa alteraciones anatómicas y funcionales en diferentes órganos, siendo los más frecuentes esófago y colon, al parecer porque el material que circula por esos dos órganos, el bolo alimenticio y las heces son más sólidos. Los principales síntomas son constipación, fecalomas y obstrucción intestinal.
- b) Forma neurológica: la enfermedad puede afectar el sistema nervioso central o periférico y/o autónomo, manifestándose clínicamente con uno o más de los siguientes signos y síntomas: paresia, convulsiones, cefalea y alteraciones motoras, secretorias y psiquiátricas. Estos cambios son los menos estudiados comprobándose su aparición en la etapa crónica o aguda.
- c) Forma cardíaca o miocardiopatía chagásica: esta es la consecuencia clínica más importante de la infección. Los estudios epidemiológicos revelan que un 10 a 30% de las personas con serología positiva presentan cambios electrocardiográficos que son indicativos de una lesión cardíaca. Las principales manifestaciones clínicas de la miocardiopatía chagásica crónica son: insuficiencia cardíaca, arritmias cardíacas y tromboembolias. La insuficiencia cardíaca causa disnea y edema. Como la lesión miocárdica afecta los dos ventrículos, los casos avanzados presentan un predominio de la insuficiencia ventricular derecha, que produce edema y hepatomegalia. (11, 20)



## Fisiopatología de la Miocardiopatía Chagásica

El *Trypanosoma Cruzi* afecta la función cardíaca en forma compleja. Dado que el parásito posee una neuroaminidasa, se ha postulado que ésta puede afectar los grupos de ácido siálico de los glicosfingolípidos de las membranas de las fibras de conducción cardíaca, del sistema autonómico y de las células endoteliales del miocardio y los vasos sanguíneos. Sin embargo es evidente que bajo condiciones aún no identificadas de tipo bioquímico, inflamatorias, transducción de señales, alteraciones microvasculares, y del sistema autonómico; convergen para precipitar disfunciones sobre los tejidos específicos cardíacos. Entre distintas teorías prevalentes se trataría probablemente de una reacción inmunoalérgica desencadenada por alteración de tejido propio, especialmente del conectivo sin que esté presente necesariamente el parásito que desencadena la enfermedad.

Por lo tanto, hasta ahora existen diferentes teorías al respecto:

1. Efecto directo y continuado del parásito, según el cual la cepa infectante y la carga parasitaria determinarían la gravedad del daño.
2. Daño del miocardio mediado por autoinmunidad que permitiría la progresión de las lesiones tanto del sistema de conducción y también el miocardio.
3. Daño del endotelio microvascular por el parásito que originarían isquemia focal, fibrosis y los procesos de autoinmunidad por el mimetismo molecular.

Se han descrito anticuerpos antimiosina de los pacientes con lesión cardíaca severa por el mimetismo entre la cadena pesada de la miosina cardíaca humana y la proteína B13 de *T. cruzi*. Este proceso también se presenta entre la segunda asa extracelular del receptor beta-1-adrenérgico con la proteína ribosomal PO y la porción terminal carboxilica de *T. cruzi*. Estos autoanticuerpos que tendrían una acción de acoplamiento con los receptores adrenérgicos y colinérgicos muscarínicos actuarían como agonistas, siendo responsables de la progresión de las lesiones. <sup>(12)</sup>



## **Diagnóstico etiológico de la Enfermedad de Chagas**

El diagnóstico etiológico de la Enfermedad de Chagas se basa en el trípole: clínica, epidemiología y laboratorio. En lo referente al diagnóstico de laboratorio, los exámenes a utilizar dependerán de la etapa clínica que curse el paciente, debido a la entidad de la parasitemia para metodología diagnóstica parasitológica y al tipo de respuesta inmunológica presente. En las etapas iniciales de la enfermedad se encuentran parasitemias importantes, las que a medida que transcurre la infección van disminuyendo hasta hacerse mínimas y aleatorias. Por ello en la etapa aguda los estudios van a centrarse en la búsqueda del agente (metodología parasitológica directa), en las etapas crónicas (inaparente y sintomática) el diagnóstico se realiza fundamentalmente por métodos serológicos indirectos, que ponen de manifiesto la reacción inmune. <sup>(13)</sup>

### **Medios diagnósticos a utilizar en la fase aguda:**

#### **Examen directo:**

Búsqueda de *T. cruzi* en sangre periférica. Es un método 100 % específico, pero de muy baja sensibilidad, dando numerosos falsos negativos, ya que la observación de los mismos depende del tamaño de la gota y la cantidad de parásitos circulantes.

#### **Método de Strout:**

Este método consiste en dejar que la sangre se coagule, centrifugar el suero a baja velocidad para eliminar los glóbulos rojos restantes, y luego centrifugar a una mayor velocidad para concentrar los elementos parasitarios. La especificidad es del 100% y la sensibilidad es del 95 %.

**Microhematócrito:**

La sangre es extraída por capilaridad, mediante punción digital o plantar en tubos de microhematócrito, centrifugándose posteriormente. Este método es recomendado en los recién nacidos, por la escasa cantidad de sangre utilizada. Su sensibilidad es del 95 % y la especificidad del 100%.

**Hemocultivo:**

Consiste en la siembra de sangre venosa en un medio apropiado, en busca de crecimiento parasitario.

**Serología:**

En la etapa aguda la capacidad de identificar anticuerpos se registra a partir de la 4a semana de la infección. La serología convencional deberá registrar para establecer un diagnóstico de etapa aguda una seroconversión (de negativo a positivo) entre dos muestras pareadas de suero obtenidas con un mes de diferencia como mínimo. <sup>(13,14)</sup>

**Medios diagnósticos a utilizar en la fase crónica****Inmunofluorescencia indirecta (IFI):**

Las técnicas de IFI son extremadamente sensibles y específicas para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas. Dan resultados positivos tanto la infección temprana: 72% en la primera semana, 89% al mes hasta alcanzar el 100% en los primeros 4 meses y persistiendo en este porcentaje hasta los dos años de observación.

El suero del paciente en una dilución adecuada, se enfrenta con las improntas que contienen el parásito. Los anticuerpos específicos, si están presentes, se unen al sustrato antigénico. Luego de lavar para eliminar los componentes no unidos, los anticuerpos unidos reaccionan con la antigamma globulina marcada con FITC. Un segundo lavado elimina los elementos no unidos. Finalmente, luego de montados y cubiertos con cubreobjetos, se observa la fluorescencia bajo microscopio de fluorescencia.



Se considera positiva la prueba cuando las diluciones son iguales o mayores a 1/32 (se observa fluorescencia verde manzana brillante alrededor del parásito y del flagelo, sin trazas del color rojo de contraste, en el interior del parásito). Es negativo cuando las diluciones son menores a 1/32. No hay fluorescencia y los parásitos aparecen de color rojo. <sup>(13)</sup>

### **ELISA (Enzymed Linked Inmuno Sorbent Assay)**

El Test ELISA para Chagas es un ensayo inmunoenzimático en fase sólida para la detección cualitativa de anticuerpos contra *T. cruzi*. Se realiza en placas cuyos pocillos han sido activados con extractos totales de las cepas de *T. cruzi*, incluyendo antígenos de membrana altamente inmunogénicos. El recubrimiento de los pocillos se realiza mediante una novedosa tecnología consistente en la utilización de un adhesivo biológico que facilita la inmovilización de los antígenos y aumenta la estabilidad de la placa activada. Si las muestras analizadas contienen anticuerpos específicos para *T. cruzi*, éstos formarán un complejo estable con los antígenos que recubren los pocillos. El material unido en forma inespecífica será eliminado por medio del lavado. Durante la incubación con el conjugado, los anticuerpos anti-IgG humana marcados con peroxidasa se unirán al complejo formado. Finalmente, en la etapa de incubación con el sustrato cromogénico, la peroxidasa unida al complejo producirá una coloración que permitirá detectar las muestras reactivas para *T. cruzi*. La reacción enzimática se detendrá por la adición de ácido sulfúrico, midiéndose luego la intensidad del color en un lector colorimétrico para placas de ELISA.

### **Hemaglutinación indirecta (HAI):**

La reacción de hemoaglutinación indirecta permite detectar anticuerpos específicos anti-*Trypanosoma Cruzi* mediante la utilización de hematíes sensibilizados con antígeno de parásitos de cultivo, ya que los mismos aglutinan en presencia de estos anticuerpos. Se debe trabajar con suero fresco libre de hemólisis. <sup>(13)</sup>



## **Medios diagnósticos complementarios para la detección de las complicaciones cardíacas de la enfermedad de chagas**

### **Electrocardiograma**

A todo paciente con infección por *T. cruzi* debe practicársele un electrocardiograma (ECG) convencional de 12 derivaciones, con un registro largo de 30 segundos en D-II, además es un medio de muy bajo costo. En la fase crónica de la infección las alteraciones electrocardiográficas preceden en años a la aparición de los síntomas y de cardiomegalia. Aunque no existe un patrón electrocardiográfico patognomónico, las alteraciones típicas son: taquicardia sinusal, bloqueo de rama izquierda, bloqueo de rama derecha, bloqueos aurículoventriculares, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. La elevación convexa del segmento ST-T en derivaciones precordiales contiguas es altamente indicativa de aneurisma apical. El bloqueo de rama izquierda es infrecuente. En análisis espectrales de señales promediadas del ECG se han observado varias anormalidades, como una intensa atenuación del componente de baja frecuencia en posición supina y ortostática. Su significado diagnóstico predictivo de arritmias malignas y/o de muerte súbita es motivo de investigación. La prueba de esfuerzo es útil en la estimación de la capacidad funcional, en la inducción de arritmias y en la detección de incompetencia cronotrópica. <sup>(15,16, 22)</sup>

### **Radiografía de tórax**

Es una exploración de baja sensibilidad para la detección de la cardiopatía chagásica, ya que puede existir disfunción ventricular con radiografía normal. Sin embargo, la evidencia de cardiomegalia podría ser un factor predictivo de riesgo de muerte súbita en pacientes con Chagas crónico. Se debe realizar con el paciente en situación clínicamente compensada, valorando como positivos los signos de hipertensión venocapilar, crecimiento de cavidades o un índice cardiotorácico superior a 0,50. <sup>(15)</sup>



## **Ecocardiografía**

Puesto que la ecocardiografía es una técnica incruenta de amplia difusión, y muy útil para valorar la función ventricular, todo paciente con enfermedad de Chagas es candidato a la realización de un ecocardiograma basal. Las alteraciones ecocardiográficas más frecuentes son:

- Alteraciones segmentarias de la contractilidad miocárdica (el 75% de los casos). Las regiones más frecuentemente afectadas son la pared posteroinferior y el ápex del ventrículo izquierdo
- Aneurismas en el ápex del ventrículo izquierdo (de morfología y tamaño variable, pero de cuello estrecho y frecuentemente con trombos murales)
- Hipocinesia o acinesia de la pared posteroinferior
- Afección de la porción basal del septo anterior, con acinesia e incluso formación de aneurismas subaórticos
- Miocardiopatía dilatada
- Dilatación y disfunción del ventrículo derecho. <sup>(15)</sup>

## **Otras exploraciones cardiológicas en el paciente con sospecha de cardiopatía chagásica:**

Además de los estudios básicos comentados, otras exploraciones complementarias pueden ser útiles en determinados pacientes o circunstancias:

### **Estudio Holter (EH) de 24 horas**

Se recomienda su realización en pacientes con:

- Síntomas sugestivos de arritmia cardíaca (síncope, presíncope o palpitaciones).
- Presencia de determinadas arritmias cardíacas en el ECG, como bradiarritmias sinusales (con frecuencia cardíaca media inferior a 40 lpm y/o pausas sinusales prolongadas), bloqueos auriculoventriculares de segundo grado y extrasístoles ventriculares frecuentes y/o con formas repetitivas (salvas).



El Holter de 24 horas permitirá establecer la posible relación de los síntomas con una arritmia, identificar a los pacientes en riesgo de muerte súbita y evaluar la presencia de disfunción autonómica. En aproximadamente el 90% de los pacientes con cardiopatía chagásica y disfunción ventricular o insuficiencia cardíaca se registran episodios de taquicardia ventricular no sostenida.

### **Biopsia miocárdica**

No se considera actualmente una técnica diagnóstica en la cardiopatía chagásica, debido a sus riesgos y escasa especificidad.<sup>(15)</sup>

### **Manejo del paciente infectado por T. cruzi**

#### **Paciente asintomático con electrocardiograma y radiografía de tórax normales**

El riesgo de cardiopatía chagásica es mayor durante la segunda y tercera década después de la infección. En los pacientes con evidencia de infección por T. cruzi y con un electrocardiograma normal, o con mínimas alteraciones no sugestivas de cardiopatía chagásica crónica, el riesgo anual de progresión hacia la cardiopatía es del 2 al 5%. Por este motivo se recomienda un ecocardiograma basal.

#### **Paciente asintomático con ECG anormal**

En este grupo de pacientes se recomienda realizar un estudio ecocardiográfico basal. Los hallazgos son muy variables, detectándose en aproximadamente el 30% de los casos disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección (FE) inferior al 40%).

La frecuencia con que debe repetirse el ecocardiograma dependerá de la situación clínica del paciente. A pesar de que no existen estudios al respecto, la progresión de la enfermedad en los pacientes asintomáticos con ecocardiografía normal es lenta, por lo que, en este grupo, basta con repetirla dentro de los cinco años siguientes, siempre que no aparezcan síntomas.



Cuando el estudio inicial muestra alteraciones se debe repetir, en un período de 1-3 años, debido al mayor riesgo de progresión, especialmente si hay disfunción ventricular significativa ( $FE < 40$ ). El objetivo del seguimiento ecocardiográfico es identificar a los pacientes con disfunción ventricular moderada o grave, muchas veces todavía asintomáticos, pero que podrían beneficiarse precozmente de fármacos para el manejo de la cardiopatía.

### **Paciente sintomático**

El paciente con cardiopatía chagásica sintomática debe considerarse como un paciente con un elevado riesgo de muerte súbita. Síntomas tan inespecíficos como la debilidad o la sensación de inestabilidad tienen, en este contexto, mucha importancia debido a que pueden ser premonitorios de un episodio de síncope. Es importante recordar que la muerte súbita puede ser, con frecuencia, la primera manifestación de la cardiopatía chagásica. <sup>(15)</sup>

### **Actitud terapéutica ante el paciente con cardiopatía chagásica**

En general, el manejo de estos pacientes tiene muchos puntos en común con el de otras cardiopatías. Los bloqueadores beta y los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) son los fármacos recomendados en los pacientes con disfunción ventricular moderada o grave ( $FE < 40\%$ ). A pesar de no haber evidencias científicas de su beneficio, la amiodarona se utiliza en estos pacientes debido a la presencia de arritmias complejas.

Existen peculiaridades de la cardiopatía chagásica que son importantes de recordar a la hora de plantear el manejo terapéutico de los pacientes; la cardiopatía chagásica crónica presenta una elevada frecuencia de bradiarritmias. Por este motivo, fármacos como los digitálicos, los bloqueadores beta, algunos antagonistas de los canales de calcio y la amiodarona deben utilizarse con precaución, iniciando el tratamiento con dosis bajas y vigilando estrechamente la aparición de complicaciones.



### **Manejo y prevención del tromboembolismo**

En un estudio realizado en Brasil se identificaron cuatro predictores de accidente vascular cerebral (AVC) embólico en pacientes con cardiopatía chagásica subyacente: edad > 48 años, alteración primaria de la repolarización ventricular, aneurisma apical y FEVI < 50%. La presencia de estos cuatro predictores implicaba una incidencia anual de AVC de 4%. De todas formas y en ausencia de evidencias más definitivas, la prevención del tromboembolismo en el paciente con cardiopatía chagásica crónica mediante anticoagulantes debe guiarse con las recomendaciones clínicas habituales: pacientes con fibrilación auricular, episodios embólicos previos y/o existencia de trombos murales.



## Materiales y Métodos

### Tipo de estudio:

Casos y Controles

### Área de estudio:

El municipio de Somoto está situado en la zona norte del país, a 216 km de la capital, con una extensión territorial de 474 km<sup>2</sup> y una altura de 700 metros sobre el nivel del mar. El tipo de clima se encuentra en la categoría de sabana tropical de altura y la temperatura oscila entre los 19 y 26°C. Posee una población total de 33,778 habitantes, de los cuales el 49% son varones y el restante 51% mujeres.

Nuestra área de estudio fueron los 21 barrios que constituyen la ciudad de Somoto y sus 8 comarcas, las cuales contemplan 52 comunidades rurales.

### Población de estudio:

Nuestro universo de estudio fueron todos los pacientes diagnosticados con enfermedad de Chagas en el departamento de Madriz, y nuestra población de estudio fueron los pacientes diagnosticados con enfermedad de Chagas en el municipio de Somoto.

**Muestra:** Mediante el programa estadístico EPI-Info versión 6 se calculó un tamaño de muestra de 40 casos y 40 controles en base a una prevalencia estimada de anormalidades cardíacas de 30% para los casos y 5% para los controles; con un límite de confianza del 95% y un poder del 70%.

### Criterios de inclusión para los casos:

- Pacientes que hayan sido diagnosticados con seropositividad para T. cruzi desde hace más de 5 años.
- Pacientes que residen permanentemente en el municipio de Somoto.
- Pacientes que aceptaron participar en el estudio mediante consentimiento informado



**Criterios de inclusión para los controles:**

- Pacientes que habitan en el mismo vecindario y en el mismo grupo etéreo que sus casos.
- Pacientes que hayan sido diagnosticados previamente como seronegativos a T. cruzi.
- Pacientes que aceptaron participar en el estudio mediante consentimiento informado.

**Criterios de exclusión para los casos y controles:**

- Pacientes menores de 20 años de edad.
- Pacientes con antecedentes de alcoholismo, coronariopatías, diabetes u otra patología capaz de causar alteraciones del ritmo cardiaco.
- Pacientes con enfermedades agudas graves y/o Leishmaniasis, malaria, sífilis y enfermedades del colágeno.

**Ficha o formulario de recolección de datos:**

Para la recolección de los datos se diseñó una ficha que constaba de las siguientes partes:

- Datos generales
- Datos electrocardiográficos

**Estrategia de recolección de datos:**

El equipo de trabajo estuvo constituido por 2 investigadores, quienes coordinaron y ejecutaron dicho estudio.

Se solicitó a las autoridades del SILAIS Matriz el consentimiento para tener acceso a las bases de datos del programa de Chagas.

Se localizó a los pacientes diagnosticados como seropositivos para T. cruzi que hayan tenido como mínimo dos pruebas para la confirmación de su seropositividad, para ser incluidos como casos. De igual manera se procedió a la búsqueda de los pacientes seronegativos en base a los registros de esta misma institución, con el objetivo de localizar los controles.

Luego a cada paciente, ya sea caso o control, se le solicitó su consentimiento informado para proseguir con el estudio.



Posteriormente se citó a cada paciente al Centro de Salud de Somoto, donde se procedió a realizarles un electrocardiograma de 12 derivaciones, con un equipo INNOMED portátil, modelo HMIKO de 1 canal. Luego se seleccionó un control para cada caso y se procedió de igual manera.

#### **Análisis electrocardiográfico:**

El análisis electrocardiográfico fue realizado por un médico internista del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales.

#### **Análisis de los datos:**

Se efectuó un análisis bivariado con el programa estadístico SPSS versión 15, cruzando los hallazgos electrocardiográficos con la variable infección por *T. cruzi* para determinar asociación mediante el Odds Ratio y su significancia estadística por el cálculo de intervalos de confianza de 95% y valor de P, por medio de chi cuadrado. Para la comparación de los datos cuantitativos del ECG se realizó una comparación de desviaciones estándar con el test F del software estadístico MEDCALC, Mariakerke Bélgica.

**Operacionalización de variables**

<b>Variable</b>	<b>Concepto</b>	<b>Indicador</b>	<b>Escala</b>
Edad	Tiempo comprendido desde el nacimiento hasta el momento de ser encuestado	Años cumplidos	20-39 años 40-59 años 60 años o más
Sexo	Cualidad biológica que distingue al hombre de la mujer	Observación	Masculino Femenino
Procedencia	Región geográfica donde habita el paciente	Observación	Urbano Rural
Hallazgos electrocardiográficos	Registro gráfico de los potenciales eléctricos generados por el corazón	ECG	-Ritmo Sinusal -FC -PR -QRS -QT -QTc -EJE QRS -ST Elevado -ST Deprimido -P>120 mseg -P>2.5mm -Criterios de Romhilt y Estes -Hipertrofia ventricular derecha - Otros hallazgos: <input type="checkbox"/> Bloqueo Rama Derecha (Completo/Incompleto) <input type="checkbox"/> Bloqueo Rama Izquierda (Completo/Incompleto) <input type="checkbox"/> Hemibloqueo izquierdo anterior <input type="checkbox"/> Bloqueo AV I grado <input type="checkbox"/> Bloqueo AV II grado <input type="checkbox"/> Bloqueo AV III grado <input type="checkbox"/> Extrasístoles <input type="checkbox"/> Bradicardia sinusal <input type="checkbox"/> Taquicardia ventricular <input type="checkbox"/> Fibrilación auricular <input type="checkbox"/> Taquicardia sinusal



--	--	--	--

## RESULTADOS

Se estudió un total de 40 casos y 40 controles, procedentes de la ciudad de Somoto, de los cuales 52.5% (42) eran del área urbana y 47.5% (38) del área rural. Del total de pacientes seropositivos, 20% eran del sexo masculino y el 80% restante del sexo femenino. El 75% tenían de 20-39 años (30), el 15% entre 40-59 años (6) y 10% con más de 60 años (Tabla 1).

**Tabla 1. Distribución de los pacientes estudiados según sexo y edad**

Parámetro		Seropositivo	Seronegativo	Total
		N (%)	N (%)	N (%)
<b>Sexo</b>	Masculino	8 (20)	18 (45)	26 (32.5)
	Femenino	32 (80)	22 (55)	54 (67.5)
<b>Edad (años)</b>	20-39	30 (75)	22 (55)	52 (65)
	40-59	6 (15)	8 (15)	14 (17.5)
	60 a más	4 (10)	10 (20)	14 (17.5)

Al comparar las desviaciones estándar de la frecuencia cardiaca entre seropositivos y negativos, encontramos diferencias significativas, siendo menor la frecuencia cardiaca de los pacientes seropositivos. (Tabla 2)

**Tabla 2. Comparación de valores de frecuencia cardiaca entre casos y controles**

	Valor medio en seropositivos (lpm)	Valor medio en seronegativos (lpm)	Comparación de Desviación Estándar	Valor de P
<b>Frecuencia Cardiaca</b>	65	70	2.0043*	0.033



\*Test F

Encontramos una diferencia significativa al comparar las desviaciones estándar del eje de QRS entre pacientes seropositivos y seronegativos, con tendencia hacia la izquierda en los pacientes seropositivos. (Tabla 3)

**Tabla 3. Comparación en grados del eje de QRS entre casos y controles.**

	Valor medio en seropositivos (grados)	Valor medio en seronegativos (grados)	Comparación de Desviación Estándar	Valor de P
<b>Eje QRS</b>	37.02	37.82	3.6664*	<0.001

\*Test F

No hubo ninguna diferencia estadísticamente significativa entre las desviaciones estándar de seropositivos y seronegativos en la duración del intervalo QRS de casos y controles. (Tabla 4)

**Tabla 4. Comparación del intervalo QRS entre casos y controles.**

	Valor medio en seropositivos (mseg)	Valor medio en seronegativos (mseg)	Comparación de Desviación Estándar	Valor de P
<b>QRS</b>	81.5	79.5	1.7618*	0.081

\*Test F

Los pacientes seropositivos tenían un intervalo QT significativamente más largo que los pacientes seronegativos. (Tabla 5)

**Tabla 5. Comparación del intervalo QT corregido entre casos y controles.**

	Valor medio en seropositivos (mseg)	Valor medio en seronegativos (mseg)	Comparación de desviación Estándar	Valor de P
<b>QT corregido</b>	391	387	5.8804*	<0.001

\*Test F

No se encontró diferencias significativas en las desviaciones estándar del intervalo PR entre pacientes seropositivos y seronegativos a *Trypanosoma Cruzi*. (Tabla 6)

**Tabla 6. Comparación del intervalo PR entre casos y controles.**

	Valor medio en seropositivos (mseg)	Valor medio en seronegativos (mseg)	Comparación de desviación Estándar	Valor de P
<b>PR</b>	151.6	151.7	1.1258*	0.71

\*Test F

Del total de seropositivos, 4 presentaron un ST deprimido; de los cuales, la mitad (2) tenía una depresión máxima de 1 mm y el otro 50 % (2) tenía una depresión máxima de 2 mm. A diferencia de los seronegativos que ninguno presentó alteraciones en este segmento. (Tabla 7)

Ninguno de los pacientes presentó alteraciones en la morfología de la onda P, de igual manera ningún paciente presentó datos de hipertrofia ventricular derecha.



Del total de seropositivos 1 presentó hipertrofia ventricular izquierda; mientras que, del total de seronegativos 2 presentaron esta alteración. Sin embargo, no existe asociación estadísticamente significativa entre ambas variables (Tabla 7)

**Tabla 7. Asociación entre la presencia de ST deprimido e hipertrofia ventricular izquierda y la infección por T. cruzi**

<b>Parámetro</b>		<b>Seropositivo</b>	<b>Seronegativo</b>	<b>OR</b>	<b>IC95%</b>	<b>P</b>
		<b>N (%)</b>	<b>N (%)</b>			
<b>ST Deprimido</b>	Si	4 (10)	0 (0)	---	---	
	No	36 (90)	40 (100)			
<b>Hipertrofia Ventricular Izquierda</b>	Si	1 (2.5)	2 (5)	0.48	0.04 - 5.59	0.31
	No	39 (97.5)	38 (95)			

Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en el grupo de seropositivos fueron en orden de frecuencias: el bloqueo incompleto de rama derecha con 20%, el hemibloqueo izquierdo anterior con 10% y bradicardia sinusal con 5%. La taquicardia sinusal, extrasístole, bloqueo de rama izquierda y bloqueo AV III grado se presentaron con una frecuencia de 2.5% cada uno; en los seronegativos la alteraciones encontradas fueron bloqueo de rama derecha, bradicardia sinusal y taquicardia sinusal con una frecuencia de 2.5% cada uno. En nuestro estudio, existe 9.7 veces más riesgo de presentar bloqueo de rama derecha asociado significativamente a la infección por T. cruzi. (Tabla 8)



**Tabla 8. Asociación de diversas alteraciones electrocardiográficas con la infección por T. cruzi**

<b>Alteraciones electrocardiográficas</b>	<b>Seropositivo N (%)</b>	<b>Seronegativo N (%)</b>	<b>OR</b>	<b>IC95%</b>	<b>P</b>
<b>Bloqueo Incompleto Rama Derecha</b>	8 (20)	1 (2.5)	9.7	1.15-82.11	0.007
<b>Bloqueo Incompleto Rama Izquierda</b>	1 (2.5)	0	---	---	----
<b>Hemibloqueo Izquierdo Anterior</b>	4 (10)	0	---	---	----
<b>Bloqueo AV III grado</b>	1 (2.5)	0	---	---	----
<b>Extrasístoles</b>	1 (2.5)	0	---	---	----
<b>Bradicardia Sinusal</b>	2 (5)	1 (2.5)	2.05	0.17-23.5	0.31
<b>Taquicardia Sinusal</b>	1 (2.5)	1 (2.5)	1	0.06-16.5	0.50

Luego de haber analizado las anomalías electrocardiográficas en su conjunto y compararlas con la seropositividad a T. cruzi, se encontró que los pacientes seropositivos tienen 11 veces más riesgo de presentar anomalías electrocardiográficas en comparación con los pacientes sanos. Este dato es estadísticamente significativo (Tabla 9)

**Tabla 9. Asociación de la presencia global de anomalías electrocardiográficas y la infección por T. cruzi**

<b>Parámetro</b>		<b>Seropositivo N (%)</b>	<b>Seronegativo N (%)</b>	<b>OR</b>	<b>IC95%</b>	<b>P</b>
<b>ECG anormal</b>	Si	19 (47.5)	3 (7.5)	11.15	2.95 -	<0.05
	No	21 (52.5)	37 (92.5)			



## DISCUSIÓN

En el presente estudio se analizó la relación entre alteraciones electrocardiográficas y la seropositividad a *Trypanosoma Cruzi*, en pacientes del área rural y urbana de Somoto.

Los pacientes seropositivos presentaron una frecuencia cardiaca más lenta que los pacientes seronegativos. Esto debido probablemente a la disfunción autonómica producida por el parásito, ya que se produce en un principio rarefacción de las terminales nerviosas parasimpáticas y disminución en la transmisión gangliónica vagal, lo cual genera como mecanismo adaptativo un aumento de los receptores muscarínicos postsinápticos de acetilcolina que pueden interactuar con autoanticuerpos de tipo M2 agonistas, generando bradicardia. (18, 36,41)

Encontramos una tendencia hacia la izquierda del eje de QRS de los pacientes seropositivos en comparación con la media de los seronegativos con significancia estadística. Este hecho ha sido descrito por otros autores. (18,19, 40) El mecanismo por el que esto sucede aún no está claro; sin embargo, se han sugerido como posibles causas la isquemia generada por afectación microvascular, mecanismos inflamatorios, lesión directa por persistencia del parásito y denervación parasimpática.

En nuestro estudio el complejo QRS no fue significativamente diferente en longitud entre pacientes seropositivos y seronegativos. Existen estudios (42) que demuestran la asociación entre un complejo QRS prolongado y la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, mediante ventriculografía con radionúclidos. Es probable que los pacientes incluidos en nuestro estudio aún no habían desarrollado tal grado de disfunción. Cabe destacar la importancia del complejo QRS, ya que recientemente se ha descrito que la fragmentación de este segmento es un parámetro útil para predecir arritmias ventriculares malignas en cardiopatías hipertróficas y dilatadas. (24,37)



Los pacientes seropositivos tenían un intervalo QT significativamente más largo que los pacientes seronegativos. Este dato sugiere que la repolarización ventricular anormal es importante en la patogenia de la miocardiopatía chagásica. Este intervalo ha sido ampliamente estudiado como un predictor potencial de riesgo de arritmogenicidad y morbimortalidad cardiovascular (27, 35, 38)

No se encontraron diferencias significativas en las desviaciones estándar del intervalo PR entre pacientes seropositivos y seronegativos, esto se debe probablemente a que la afectación del nodo auriculoventricular se presenta en una proporción baja de pacientes con enfermedad de Chagas. (25, 32,39)

De los pacientes seropositivos el 10% presentó una depresión del segmento ST; en cambio, de los pacientes seronegativos ninguno presentó alteración de este segmento. Este hecho sugiere compromiso del músculo cardíaco causado por la presencia de *T. cruzi*. La fibrosis resultante de la presencia de este parásito en el músculo cardíaco, puede dar lugar a obstrucción de la trayectoria de los vasos causando lesiones isquémicas. Esta asociación ha sido descrita en otros estudios. (25,26)

Ninguno de los pacientes presentó alteraciones en la morfología de la onda P, ni datos de hipertrofia ventricular derecha, esto podría deberse a que la prevalencia de afectación del ventrículo derecho en la enfermedad de Chagas es baja y este hecho ha sido corroborado por diversos autores (27,28,22,11) mediante análisis ecocardiográficos y anatomopatológicos.

No encontramos correlación entre la presencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y la seropositividad a *T. cruzi*, probablemente porque el número de pacientes incluidos en este estudio fue pequeño. Otros autores sí han encontrado dicha asociación (29, 30, 40) la cual sugieren que se debe a que el corazón con desnervación parasimpática del paciente chagásico carece del



mecanismo fisiológico de autorregulación de la frecuencia y tiene que responder a las demandas de flujo sanguíneo, como el ejercicio físico, con gran aumento del volumen sistólico, lo que puede llevar a una postcarga ventricular aumentada, dilatación de la cámara ventricular y aneurisma.

En nuestro estudio, se encontró que los pacientes con infección por *T. cruzi* tienen un riesgo 9.7 veces mayor de presentar bloqueo incompleto de rama derecha que los pacientes seronegativos. Este hecho ha sido descrito por muchos autores <sup>(31,32, 23, 21, 20)</sup> y se debe a la afectación del sistema de His-Purkinje. Los estudios histopatológicos del sistema de conducción señalan mayor grado de infiltrado linfocítico y fibrosis a nivel del segmento trabecular de la rama derecha en 87,5% de los pacientes con enfermedad de Chagas y bloqueo de rama derecha. <sup>(33,34)</sup>

Entre otros hallazgos encontrados en el grupo de casos están: hemibloqueo izquierdo anterior con una frecuencia de 10%, bradicardia sinusal con una frecuencia de 5%, taquicardia sinusal, extrasístole, bloqueo de rama izquierda y bloqueo AV III grado con 2.5%. Sin embargo, no encontramos asociación estadísticamente significativa con estas otras alteraciones. De manera similar Rivera *et al.* <sup>(7)</sup> no encontraron diferencias significativas entre casos y controles en bloqueo AV de I grado, bradicardia sinusal, onda R decrecida y alteraciones en la repolarización de la pared anterior; atribuyéndolo a una muestra insuficiente.

Se encontró que los pacientes que eran seropositivos a *T. cruzi* tienen 11 veces más riesgo de presentar alguna anormalidad en su trazado electrocardiográfico. Este hallazgo indica que muchos pacientes con infección por *Tripanosoma cruzi* están evolucionando a la fase crónica de la enfermedad, y presentando las anormalidades electrocardiográficas típicas de una cardiopatía chagásica. Por lo tanto se hace evidente la necesidad de un monitoreo periódico de todos los individuos seropositivos con el fin de realizar



intervenciones clínico terapéuticas para así modificar el curso de la enfermedad o prevenir más complicaciones.

## **CONCLUSIONES**

Entre las anomalías cuantitativas encontramos que la frecuencia cardíaca lenta, tendencia del eje de QRS hacia la izquierda y QT prolongado se asociaron a la seropositividad a T. cruzi.

Entre las anomalías electrocardiográficas cualitativas sólo el Bloqueo Incompleto de Rama Derecha del Haz de His se asoció a la seropositividad.

De manera global los pacientes seropositivos tuvieron 11 veces más riesgo de presentar anomalías electrocardiográficas que los pacientes seronegativos.



## RECOMENDACIONES

### **Al ministerio de salud de la región:**

Dar seguimiento a los pacientes con miocardiopatía chagásica diagnosticados en este estudio, realizarles una nueva evaluación electrocardiográfica en un período de 1 año y descubrir variaciones en sus patrones electrocardiográficos, con el fin de detectar condiciones que podrían interferir con la calidad de vida de estos pacientes.

### **A los pacientes con enfermedad de chagas:**

Realizarse una evaluación electrocardiográfica anual, según criterio clínico, con el fin de detectar de manera oportuna cualquier tipo de afectación cardiaca.

### **Al personal que atiende a pacientes con enfermedad de Chagas**

Tomar en cuenta los datos cuantitativos del electrocardiograma con el objetivo de predecir la evolución de la cardiopatía del paciente infectado con *T. cruzi*.



## Bibliografía

1. Gascón, J. et al. Diagnóstico, manejo y tratamiento de la cardiopatía chagásica crónica en áreas donde la infección por *Trypanosoma cruzi* no es endémica. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008; 26(2).99-106.
2. Franco, C. et al. Chagas disease: an impediment in achieving the millennium development goals in Latin America. *BMC International Health and human rights*. 2007, 7:7.
3. Petti, M. et al Predictores de insuficiencia cardiaca en la miocardiopatía chagásica crónica con disfunción asintomática del ventrículo izquierdo. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61(2):116-22.
4. Palacios, Xiomara. Detección de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* en Somoto, Nicaragua, mediante ELISA indirecto e IFI en muestras de sangre en papel de filtro. *Rev Panam SaludPublica* vol.8 no.6 Washington Dec. 2000.
5. Elizari, M. La miocardiopatía chagásica: perspectiva histórica. *Medicina (Buenos Aires)* 1999; 59 (Supl. II): 25-40.
6. Manzullo, E. Riesgo de muerte por cardiopatía chagásica crónica. Centro de investigaciones epidemiológicas. Academia Nacional de Medicina. Argentina. 1990.
7. Rivera, T. Palma, R. Morales, W. Seroepidemiological and clinical study of Chagas disease in Nicaragua. *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo*, 37 (3) 207-213. 1995
8. Gonzalez, M. Et al. Perfil clínico y epidemiológico de los pacientes con cardiopatía chagásica ingresados en el departamento de medicina interna del HEODRA. Tesis para optar al título de médico y cirujano. UNAN-León. 2003
9. Fiusa, J. et al. Enfermedad de chagas: “modelo de armonización de la cooperación interagencial”. Organización panamericana de la salud.
10. Marín, Francisca. Situación Epidemiológica de la Enfermedad de Chagas en el SILAIS Madriz, Nicaragua Semana 14. MINSAs. 2005.
11. Kasper, D. et al. Harrison: Principios de medicina interna. 16ª ed. Vol II. Mc Graw Hill. USA. 2005. Pp: 1218-1232.



12. Mitelman, Jorge. Miocardiopatía Chagásica - Un Enfoque Actual. Biblioteca Médica Sanofi-Aventis 2007.
13. Carvalho, M. Chagas' disease diagnosis: evaluation of several tests in blood bank screening. *Transfusion*. Vol.33 (10); 830-834. 1993.
14. Blastos, Mario. Evaluation of Recombinant Antigens for Serodiagnosis of Chagas' disease in South and Central America. *Journal of Clinical microbiology*. Vol. 37(5); 1554-1560. 1999.
15. Ribeiro AL. Diagnosis and management of Chagas disease and cardiomyopathy. *Nat Rev Cardiol* 2012 Jul 31.
16. Acquatella, H. Avances recientes en miocardiopatía chagásica. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 152-157.
17. Ponce, C. Validation of a rapid and reliable test for diagnosis of Chagas' disease by detection of *Trypanosoma Cruzi*-Specific antibodies in blood of donors and patients in Central America. *Journal of Clinical Microbiology*, Oct. 2005, p. 5065-5068.
18. Williams-Blanguero, S. et al. Electrocardiographic characteristics in a population with high rates of seropositivity for *Trypanosoma cruzi* infection. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 77(3), 2007, pp. 495–499
19. Goldbaum, M. American Trypanosomiasis and electrocardiographic alterations among industrial workers in São Paulo, Brazil. *Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo* 46(6):299-302, November-December, 2004
20. Bar, M. E. Estudio transversal clínico y epidemiológico de la enfermedad de Chagas en un área rural del Nordeste Argentino. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 31(2):199-206, mar-abr, 1998.
21. Pompilio, M. Aspectos epidemiológicos, clínicos e parasitológicos da doença de Chagas em Mato Grosso do Sul. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 38(6):473-478, nov-dez, 2005
22. Iani, B. Chagas' Heart Disease: Evolutive Evaluation of Electrocardiographic and Echocardiographic Parameters in Patients with the Indeterminate Form. *Arq Bras Cardiol*, volume 77 (nº 1), 59-62, 2001



23. Blum J, Zellweger M, Burri C. Cardiac involvement in African and American Trypanosomiasis. *Lancet Infect Dis* 2008; 8: 631–41
24. Rassi Jr. A. Freqüência e grau da extra-sístolia ventricular à eletrocardiografia dinâmica (sistema Holter de 24 horas) na doença de Chagas. *Arq Bras Cardiol* 1991; 57(supl C): C146.
25. Zicker F, et al. Exercise electrocardiogram tests in manual workers with and without antibodies to *Trypanosoma cruzi*: a population-based study. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1990 Nov-Dec; 84(6):787-91.
26. Pereira MH. Exercise testing in the latent phase of Chagas' disease. *Clin Cardiol.* 1984 May; 7(5):261-5.
27. Pereira, B. Right ventricular endomyocardial biopsy in chronic Chagas' disease. *Am Heart J.* 1986 Feb; 111(2):307-12.
28. Bestetti, R. Clinical course of Chagas' heart disease: a comparison with dilated cardiomyopathy. *International Journal of Cardiology* 60 (1997) 187-193.
29. Guerrero, L. Ventricular mechanics and cardiac arrhythmias in patients with chagasic and primary dilated cardiomyopathy. Echo-electrocardiographic follow-up. *Arq Bras Cardiol.* 1991 Jun;56(6):465-9
30. Manteón-Padilla VM. Specific dilated myocardiopathy. Chronic chagasic cardiopathy at the National Institute of Cardiology Ignacio Chávez. *Arch Cardiol Mex.* 2002 Jan-Mar; 72 Suppl 1:S148-52.
31. Sanchez-Guillén MdelC. Clinical forms of *Trypanosoma cruzi* infected individuals in the chronic phase of Chagas disease in Puebla, Mexico. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2006 Nov; 101(7):733-40.
32. Valente N. et al. Serial electrophysiological studies of the heart's excito conductor system in patients with chronic chagasic cardiopathy. *Arq Bras Cardiol.* 2006 Jan; 86(1):19-25. Epub 2006 Feb 13.
33. Rocha A, Lima JL, Silva Z, Heredia RA, Lopes ER. The histopathology of the trabecular section of the right branch of the bundle of His in chronic



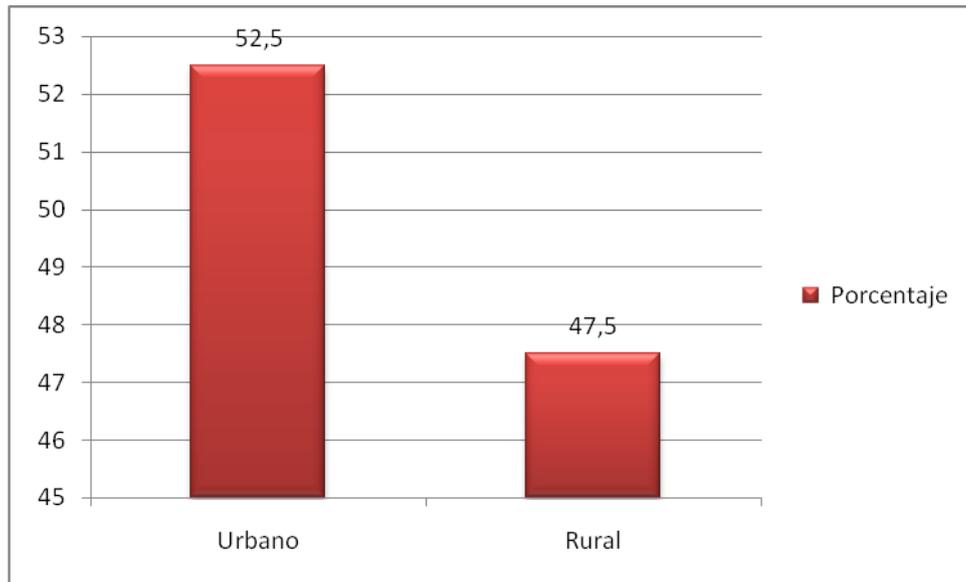
- patients with a right bundle-branch block. *Arq Aras Cardiol* 1994; 63 (2): 97-100.
34. Mieli J, Storino RA, et al. Histopathology of specialized and ordinary myocardium and nerves in chronic Chagas disease, with morphometric study of inflammation and fibrosis. *Cardiology* 1991; 36 (2): 107-15.
  35. Gil Salles MD, et al. Prognostic value of QT interval parameters for mortality risk stratification in Chagas' disease. *Circulation*. 2003; 108: 305-312
  36. Gerbi, Fabiana et al. Heart rate variability in the frequency domain in chronic Chagas disease. Correlation of autonomic dysfunction with variables of daily clinical practice. *Int J Cardiol* 2011 Aug 4;150 (3):357-8
  37. Baranchuk A. Chagas' Cardiomyopathy and fragmented QRS. *Int J Cardiol* 2012 Jun 11.
  38. Corbucci HA. QT interval dispersion in patients with chronic heart failure secondary to Chagas' cardiomyopathy: correlation with clinical variables of prognostic significance. *Cardiovasc Pathol*. 2006; 15(1):18-23
  39. Zicker, F. Trypanosoma Cruzi infection and electrocardiographic findings among active manual workers. *Int J Epidemiol*. 1990 Mar; 19 (1):182-6
  40. Marin-Neto, JA. Pathogenesis of chronic chagas heart disease. *Circulation*. 2007; 115:1109-1123
  41. Chuencova, M. Neurodegeneration and neuroregeneration in chagas disease. *Advances in parasitology*. Elsevier. 2012. Pages: 195-233
  42. Murkofsky, R. A prolonged QRS duration on surface electrocardiogram is a specific indicator of left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1998;32: 476-82



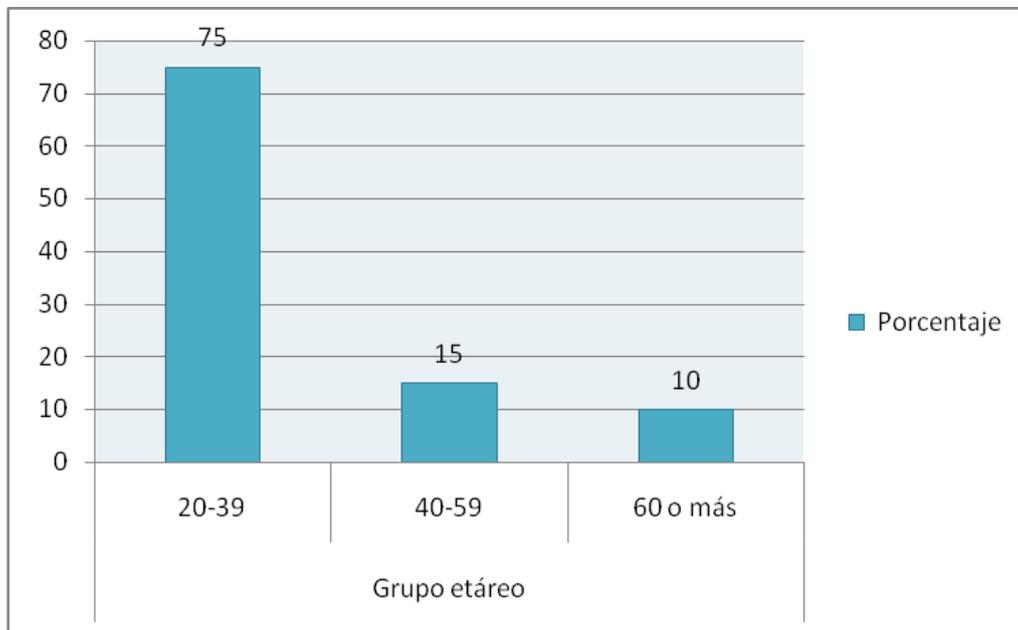
# ANEXOS



**Gráfico 1. Distribución de los pacientes según su procedencia**

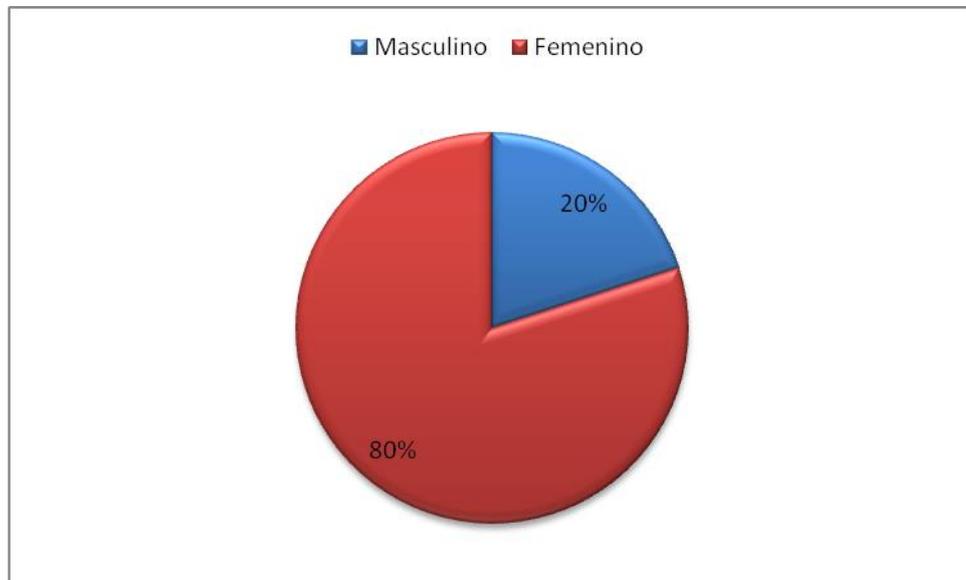


**Gráfico 2. Distribución de los pacientes seropositivos según grupos etáreos**





**Gráfico 3. Distribución de los pacientes seropositivos según el sexo**



**FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS****I. DATOS GENERALES****NOMBRE:** \_\_\_\_\_**1. EDAD:**  20-39 años  40-59 años  60 más años**2. SEXO:**  Masculino  Femenino**3. PROCEDENCIA:**  Urbano  Rural**II. DATOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS:****1. Ritmo Sinusal**  Si  No**2. FC** \_\_\_\_\_ x min**3. PR** \_\_\_\_\_ mseg**4. QRS** \_\_\_\_\_ mseg**5. QT** \_\_\_\_\_ mseg**6. QTc** \_\_\_\_\_ mseg**7. Eje QRS** \_\_\_\_\_ grados**8. ST elevado**  Si  No

Elevación Máxima \_\_\_\_\_ mm

**9. ST deprimido**  Si  No

Depresión Máxima \_\_\_\_\_ mm

**10. P>30 mseg**  Si  No**11. P>2.5mm**  Si  No**12. Criterios de Romhilt y Estes**HVI  Si (>5 ptos)  NoHVD  Si (R>5 V1 y RV1

&gt;0.5 mV + SV5 o V6 ≥.7mV)

 No**13- Otros hallazgos** Bloqueo Completo Rama

Derecha

 Bloqueo Incompleto Rama

Derecha

 Bloqueo Completo Rama

Izquierda

 Bloqueo Incompleto Rama

Izquierda

 Hemibloqueo izquierdo anterior Bloqueo AV I grado Bloqueo AV II grado Bloqueo AV III grado Extrasístoles Bradicardia sinusal Taquicardia ventricular Fibrilación auricular Taquicardia sinusal**14. Conclusión**EKG Normal  Si  No

