

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**FRECUENCIA DE MIOCARDIOPATÍA CHAGÁSICA EN
PACIENTES CON BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR
QUE REQUIRIERON MARCAPASOS PERMANENTE**

JUAN CARLOS ARGEÑAL LAÍNEZ

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas**

**Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna**

Julio 2018



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.124.2018

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Juan Carlos Argeñal Lainez

Registro Académico No.: 201490075

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Interna**, el trabajo de TESIS **FRECUENCIA DE MIOCARDIOPATÍA CHAGÁSICA EN PACIENTES CON BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR QUE REQUIRIERON MARCAPASOS PERMANENTES**

Que fue asesorado: Dr. Ismael Guzmán Melgar MSc.

Y revisado por: Dra. Vivian Karina Linares Leal MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **julio 2018**

Guatemala, 15 de junio de 2018


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado

/mdvs

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Ciudad de Guatemala, 16 de Marzo de 2018

Doctor

Sergio Anibal Galdámez MSc.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Hospital Roosevelt

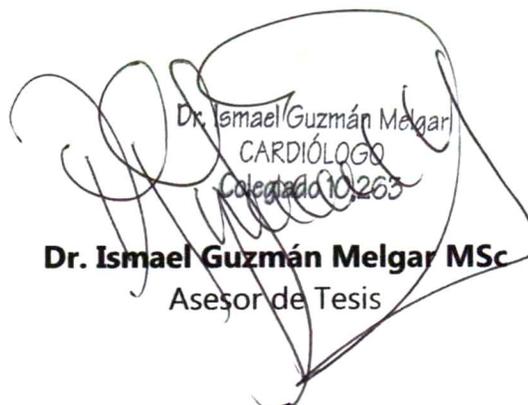
Presente.

Respetable Dr. Galdámez :

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta EL Doctor **JUAN CARLOS ARGEÑAL LAÍNEZ** *carne* 201490075, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula **"FRECUENCIA DE MIOCARDIOPATÍA CHAGÁSICA EN PACIENTES CON BLOQUEO AURICULO VENTRICULAR"**.

Luego de la asesoría, hago constar que el Dr. **Juan Carlos Argeñal Laínez**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,


Dr. Ismael Guzmán Melgar
CARDIÓLOGO
Colegiado 10,263
Dr. Ismael Guzmán Melgar MSc
Asesor de Tesis

Guatemala, 16 de Marzo del 2018

Doctor:

Sergio Anibal Galdamez Coronado MSc.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

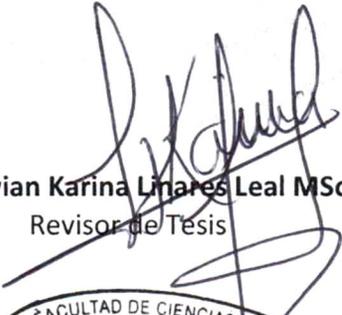
Hospital Roosevelt

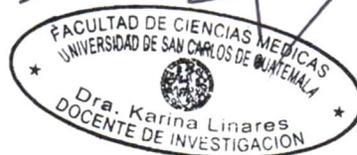
Respetable Dr. Galdámez:

Por este medio informo que he revisor a fondo el informe final de graduación que presenta el Dr. **JUAN CARLOS ARGEÑAL LAÍNEZ** carné 201490075 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Interna**, el cual se titula **“FRECUENCIA DE MIOCARDIOPATÍA CHAGÁSICA EN PACIENTES CON BLOQUEO AURICULO VENTRICULAR”**

Luego de la revisión, hago constar que el Dr. Argeñal Láinez, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas

Atentamente,


Dra. Vivian Karina Linares Leal MSc.
Revisor de Tesis





A: Dr. Sergio Anibal Galdamez Corado, Msc.
Docente encargado medicina interna.

De: Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado

Fecha de recepción del trabajo para revisión 5 de Abril de 2018

Fecha de dictamen: 6 de Abril de 2018

Asunto: Revisión de Informe final de:

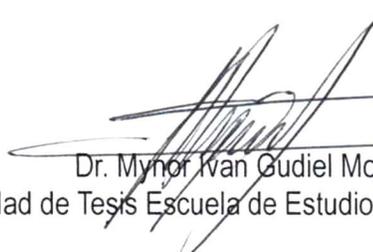
JUAN CARLOS ARGEÑAL LAINEZ

Título:

FRECUENCIA DE MIOCARDIOPATIA CHAGASICA EN PACIENTES CON BLOQUEO
AURICULOVENTRICULAR QUE REQUIRIERON MARCAPASO PERMANENTE

Sugerencias de la revisión:

- Autorizar examen privado.


Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado



INDICE

	Resumen	i
I.	Introducción	01
II.	Antecedentes	03
III.	Objetivos	17
IV.	Metodología	18
V.	Resultados	23
VI.	Discusión de resultados	27
	6.1 Conclusiones	29
	6.2 Recomendaciones	30
VII.	Referencias bibliográficas	31
VIII.	Anexos	34

RESUMEN

Introducción: La enfermedad de Chagas, es frecuente en Guatemala; en la actualidad no se sabe cuál es la prevalencia de los trastornos de la conducción auriculoventricular entre este grupo de pacientes en el país. Realizamos una búsqueda activa de serología positiva a Chagas por medio de pruebas rápidas de Elisa a pacientes que tenían indicación de marcapaso permanente.

Objetivos: Establecer la frecuencia de seropositivos para Chagas, en pacientes que recibieron marcapasos en nuestro hospital. Describir las características epidemiológicas de los pacientes que requieren de marcapasos.

Métodos: Se seleccionaron pacientes que llegaron a la emergencia de Medicina Interna del Hospital Roosevelt y a la Consulta Externa de Cardiología; los pacientes estuvieron de acuerdo y firmaron el consentimiento informado. Se obtuvo información demográfica y clínica que incluía el sexo, edad, lugar de residencia; se extrajo muestra de sangre para Test de ELISA PATHOZYME® para Chagas a todos los participantes, analizándose en el Laboratorio de Microbiología de la Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Roosevelt.

Resultados: Se incluyeron 65 pacientes, 35 mujeres (53.8%), con una edad promedio de 66.1 (14.1) años. 15 (23%) de los pacientes dieron positivo para la prueba ELISA para Chagas. El 80.0% de los pacientes con serología positiva a Chagas provenían de zonas endémicas, los departamentos de Chiquimula, Jutiapa, Zacapa, Santa Rosa y el Progreso. El 46.2% de los encuestados refirió ser hipertenso, el 27.7% diabético y el 3.1% hipotiroideo. Disnea y síncope fueron los síntomas más frecuentes. Se encontró asociación estadística de lugar de procedencia e indicar conocimiento de padecer de enfermedad de Chagas respecto con serología positiva para Chagas ($p < 0.001$ y $p = 0.009$ respectivamente).

Conclusión: En Guatemala, la enfermedad de Chagas es endémica. Una frecuencia alta de los pacientes que provienen de área endémica y requieren marcapasos tiene una prueba serológica para la Enfermedad de Chagas positivo. Con base en los datos anteriores, se concluye que a todo paciente proveniente de zonas endémicas, al que se le coloca marcapaso se le debe realizar serología para Chagas.

Palabras clave: Enfermedad de Chagas, Elisa para Chagas, Marcapasos, trastornos de conducción auriculoventricular.

I. INTRODUCCIÓN

Uno de los mayores problemas de Guatemala, sino el más importante, es el presupuesto que el gobierno de Guatemala ha estimado para la salud, siendo en Guatemala el 1% del presupuesto general de la nación, sin embargo el impacto más importante desde el punto de vista epidemiológico y de desarrollo humano, lo constituyen la educación, la vivienda y la salud: Áreas de alto impacto y olvidadas en el presupuesto general de la nación y que favorecen la incidencia de enfermedades infecciosas como la enfermedad de Chagas.

América Central está conformada por siete países: Belice, Costa Rica, El Salvador, Guatemala, Honduras, Nicaragua y Panamá. La enfermedad de Chagas se conoce en América Central desde 1913, existe en los 7 países, pero con mayor prevalencia en El Salvador, Guatemala, Honduras y Nicaragua³⁴.

Las especies de triatomíneos vectores más importantes son: *Rhodnius prolixus*, *Triatoma dimidiata* y *Rhodnius pallescens*. En 1997 los países de América Central lanzaron una iniciativa para la eliminación de la transmisión vectorial y transfusional de la enfermedad de Chagas que tiene tres objetivos: 1. Eliminación del *Rhodnius prolixus*, 2. Control del *Triatoma dimidiata*, 3. Tamizaje serológico para *Trypanosoma cruzi*, del 100% de los donantes de sangre. Esta iniciativa está respaldada por la resolución para la eliminación de la transmisión de la Enfermedad de Chagas, de la Asamblea Mundial de la Salud de 1998.

El Dr. Manfredo Orozco publicó en el año 2009, “La situación económica de la enfermedad de Chagas en Guatemala”, en el análisis inicial se estima que al menos 4 millones de guatemaltecos, se encuentran en riesgo de adquirir la enfermedad y que al menos 730, 000 se encuentran infectados, el dato más alarmante en este respecto es que se estima una tasa de infección de 30,000 pacientes por año. Alta Verapaz, El Peten, Escuintla, Guatemala, Santa Rosa, Zacapa, Chiquimula, Jalapa y Jutiapa, son los departamentos que reportaron el mayor número de casos del 2001 al 2009.

El diagnóstico en la fase de la Enfermedad de Chagas es de suma importancia ya que hasta un 30% de los enfermos crónicos presentan alteraciones cardíacas, hasta un 10% padecen de alteraciones digestivas, neurológicas o combinadas. El 25-30% de los infectados desarrollará una miocardiopatía que evoluciona hacia una arritmia aguda con muerte súbita o insuficiencia cardíaca progresiva. Es por ello la importancia del seguimiento de los paciente seropositivos, educándoles y detectando a tiempo estas complicaciones sobre todo las arritmias como ser el Bloqueo AV de 2° o 3° que puede tener solución como ser la colocación de marcapaso. En países como España, EUA y Brasil se desarrollan programas de trasplante cardiaco en aquellos pacientes que desarrollan falla cardíaca secundario a miocardiopatía dilatada.

En la última década el tema ha sido de mayor importancia ya que se han reportado casos en países que no se esperaban tener Chagas, sobre todo países desarrollados o grandes potencias económicas; esto debido a la constante migración de persona de países endémicos.

En esta investigación se determinó la frecuencia de cardiopatía chagásica en los pacientes con indicación de marcapasos permanente en el Hospital Roosevelt, de los 63 pacientes incluidos en el estudio el 23.1% resulto con serología positiva para Chagas.

II. ANTECEDENTES

A. Antecedentes históricos y epidemiológicos de la enfermedad de Chagas

En 1909 el médico brasileño Carlos Chagas descubrió un nuevo parásito, denominado *Trypanosoma cruzi*, y describió de manera detallada su ciclo de transmisión (vector, huéspedes) y las manifestaciones agudas del primer caso humano de la enfermedad que lleva su nombre¹. La enfermedad de Chagas sigue siendo la tercera enfermedad parasitaria más importante en el mundo, tras el paludismo y la esquistosomiasis. Los estudios de paleoparasitología que han permitido recuperar el ADN del *T. cruzi* en momias humanas indican que la enfermedad afectaba ya a la humanidad hace 9,000 años². Es de destacar que en 2009 se celebró el bicentenario del nacimiento de Charles Darwin, quien posiblemente contrajera la enfermedad de Chagas durante su expedición a Sudamérica, según sugiere su vívida descripción de haber sufrido una picadura de triatomina y por algunos de los síntomas que después padeció³.

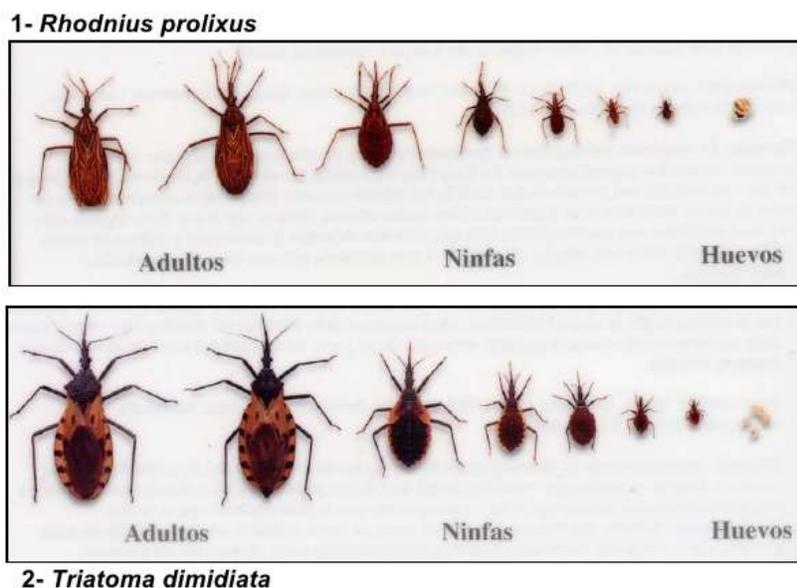
En América Latina la enfermedad de Chagas ha sido el mayor problema de salud pública, principalmente en los países en los que la endemia es alta. La información reciente de 21 países endémicos, estima una población infectada de 8 a 9 millones de personas⁴. Por otra parte, se estima que la incidencia de nuevos casos de infección disminuyó de manera constante, desde 700.000 casos por año en 1983 y los 200.000 casos por año en 2000, hasta los 50.000 casos por año en la actualidad⁵. La enfermedad de Chagas sigue siendo la enfermedad parasitaria más importante en el hemisferio occidental, con una carga de enfermedad que se estima, según lo medido por los años de vida ajustados por discapacidad, que es 7,5 veces mayor que la de la malaria³⁵.

A. Avances y logros en la erradicación de la enfermedad de Chagas

La disminución general de la prevalencia y la incidencia de personas con infección crónica es consecuencia de diversos factores; los más importantes son los relacionados con el control efectivo de la transmisión por el vector (Schofield, 1994). A pesar de la meta de la eliminación de la enfermedad de Chagas para el 2010, propuesta en la 51ª Asamblea Mundial de la Salud por medio de su resolución N° 14, no pudo ser alcanzada en ese plazo, han sido muchos los avances y logros.

Un logro considerable en este contexto es el que ilustra el éxito de la Iniciativa de los países del cono sur, puesta en marcha en 1991 en Argentina, Brasil, Bolivia, Chile, Paraguay y Uruguay, y que se practica en un área en la que se da aproximadamente el 60% de la prevalencia mundial de la infección por *T. cruzi*. En 1997, una iniciativa Centroamericana se puso en marcha entre Belice, Costa Rica, El Salvador, Guatemala, Honduras, Nicaragua y Panamá (Iniciativa de los Países Centroamericanos IPCA). La transmisión de la enfermedad de Chagas por uno de los vectores *Rhodnius prolixus*, se interrumpió en Guatemala en 2009, Honduras y Nicaragua en 2011. La fórmula de control de vectores consiste en una fase preparatoria, ataque y de vigilancia, esto después de que el programa de control de malaria lo hiciera con éxito. ⁷⁻⁸

Figura 1. Vectores de la Enfermedad de Chagas



La transmisión de la enfermedad de Chagas se ha reducido también mediante un examen de detección riguroso y de amplio alcance de la infección por *T. cruzi* en donantes de sangre y de órganos. Por ejemplo, en Brasil, los bancos de sangre aumentaron su control serológico del 13% existente en 1980 al 99% en 2006. En ese mismo periodo, el total de candidatos a donación de sangre infectados por *T. cruzi* disminuyó a una décima parte y paso del 4 al 0.4%⁷⁻⁸

B. Contexto actual en las Américas de la Enfermedad de Chagas y extensión a Europa

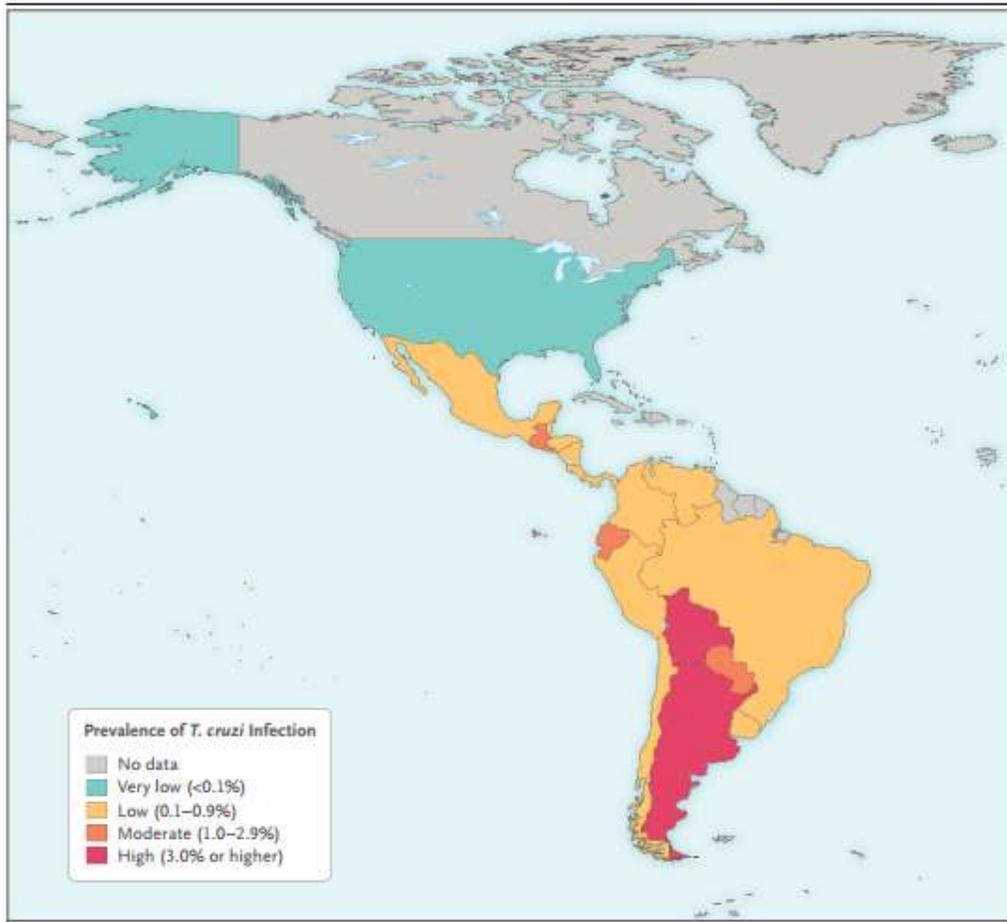
Sin duda alguna la enfermedad de Chagas es un fuerte marcador de pobreza, tiene que ver con la calidad de vida de las personas, con sus viviendas y necesidades básicas. La enfermedad de Chagas en América Central se conoce desde 1913 cuando fue reportado el primer caso humano en El Salvador constituyéndose en el segundo país del continente en notificar la enfermedad (Segovia 1913), en Guatemala se reportó por primera vez en 1933 (Reichenow 1933). De las 7 especies de triatomíneos vectores del *Trypanosoma cruzi* considerados de mayor importancia epidemiológica, tres de ellos *Rhodnius prolixus*, *Triatoma dimidiata* y *Rhodnius pallens* están presentes en América Central. En Guatemala *R. prolixus* (pendiente de certificación de eliminación) y *T. dimidiata* son los vectores más importantes, sin embargo, hay otro vector reportado con alguna frecuencia y es *Triatoma nítida*.

La prevalencia de la enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana ha disminuido en América Latina en las últimas décadas ⁹. La población afectada se redujo de 16 a 18 millones a 8-9 millones ⁴⁻¹⁰. Junto con un proceso notable en el conocimiento y el manejo de la enfermedad ¹¹. El Dr. Manfredo Orozco publicó en el año 2009, “La situación económica de la enfermedad de Chagas en Guatemala”, en el análisis inicial se estima que al menos 4 millones de guatemaltecos, se encuentran en riesgo de adquirir la enfermedad y que al menos 730, 000 se encuentran infectados, el dato más alarmante en este respecto es que se estima una tasa de infección de 30,000 pacientes por año. Alta Verapaz, El Peten, Escuintla, Guatemala, Santa Rosa, Zacapa, Chiquimula, Jalapa y Jutiapa, son los departamentos que reportaron el mayor número de casos del 2001 al 2009.

En Honduras, un país rico en montañas y en donde gran porcentaje de la población, vive en zonas rurales y muchas de ellas en extrema pobreza, se calcula que la prevalencia de infección con *Tripanosoma cruzi* es de 6.2% de la población en general y 3% de los escolares del área rural (Dr. Carlos Ponce/según el programa Nacional de Chagas), 1.2 millones de personas viven en zonas endémicas y 300,000 podrían estar infectados. Le etnias como ser los Tolupanes y Lencas, cuyas viviendas son a base de paja y adobe, constituye un nicho ideal para el vector y posibles contagios. Muchas de estas etnias se rehúsan a dejar el estilo de sus viviendas ya que son parte de sus raíces y patrimonio cultural.

En Brasil y México se han detectado al menos 8 especies vectores secundarias, capaces de invadir las viviendas y con la detección de una resistencia de los vectores a los actuales insecticidas piretroides en algunas zonas de Argentina y Bolivia ¹². Otro problema es el número creciente de pacientes con enfermedad de Chagas detectados recientemente en áreas no endémicas, como Norteamérica y varias regiones de Europa, Asia y Oceanía, a causa del aumento del movimiento migratorio de la población ¹³. En España, donde se han sentado más de 1 millón de inmigrantes de Latinoamérica, los servicios especializados en medicina tropical se enfrentan a la necesidad de diagnosticar y tratar a pacientes con enfermedad de Chagas ¹⁴.

Figura 2. PREVALENCIA ESTIMADA DE INFECCIÓN POR *T. cruzi*.



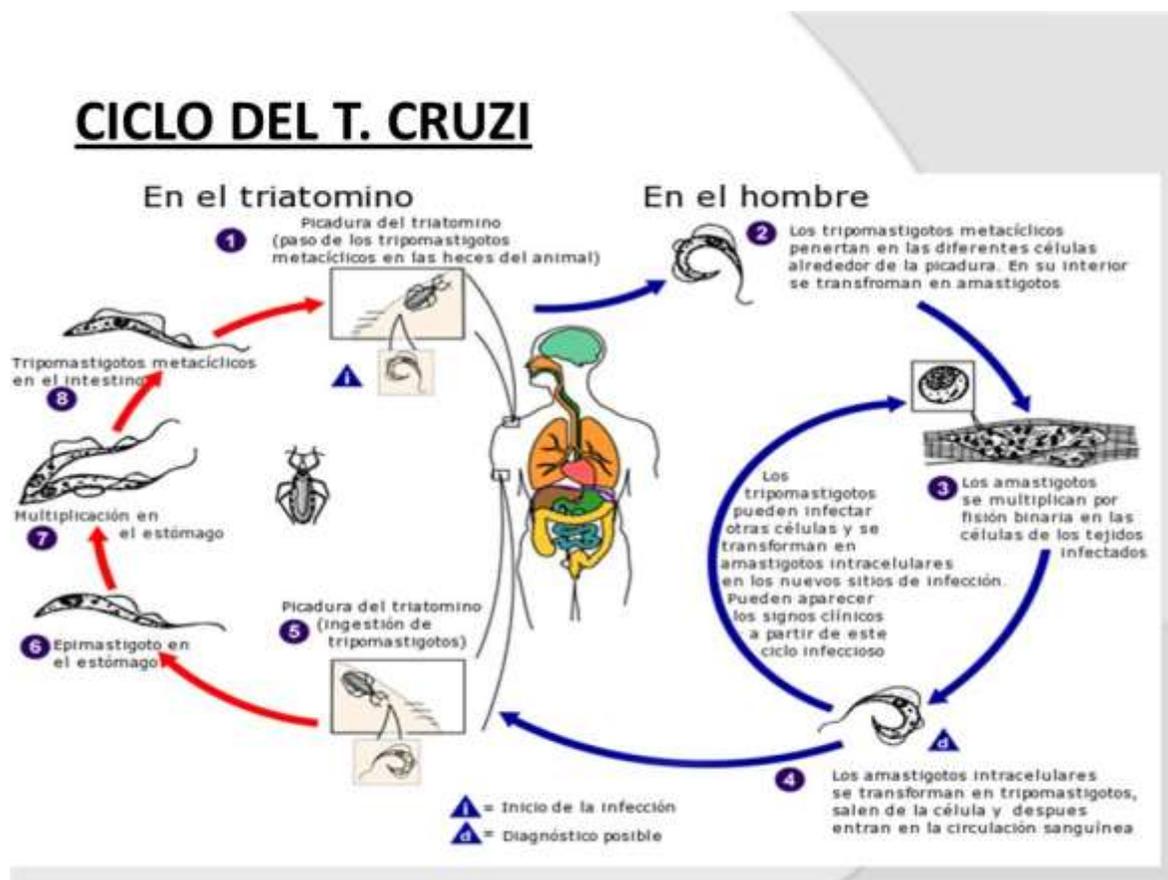
N Engl J Med 2015; 373:456-466

C. Transmisión de la enfermedad de Chagas

Se transmite por la infección del parásito *Trypanosoma cruzi* a través de insectos hematófagos de la subfamilia Triatominae que habitan o visitan casas precarias rurales y periurbanas, sin embargo también se adquiere por medio de transfusiones de sangre contaminada, trasplante de órganos, de forma congénita, y en raras ocasiones por medio de la lactancia materna ¹⁵ Recientemente se han descrito más de 400 casos agudos, la mayoría de ellos en brotes micro epidémicos tras la transmisión oral.

El periodo de incubación después de la exposición del vector es de 1 a 2 semanas¹⁶. La enfermedad de Chagas congénita es consecuencia de la transmisión de *T. cruzi* de la madre infectada al hijo. La incidencia de la transmisión congénita en general oscila entre el 1 al 10% en diferentes zonas geográficas. La mayoría de los lactantes infectados son asintomáticos y tiene peso y constantes vitales normales, pero algunos principalmente los prematuros, pueden presentar una amplia gama de manifestaciones cónicas, tales como bajo peso para la edad gestacional, ictericia, anemia, hepatomegalia, esplenomegalia y síntomas de meningoencefalitis o miocarditis, además de lesiones oculares. El pronóstico es poco esperanzador en estos casos. El primer caso de enfermedad de Chagas congénito fue reportado en México en 1998¹⁷

Figura 3. Ciclo de vida del *T. cruzi*.



CDC

D. Perspectivas actuales respecto a la patogenia y la fisiopatología de la miocardiopatía crónica de Chagas

La miocardiopatía crónica de Chagas (MCC), la manifestación más grave de la enfermedad de Chagas es una forma inflamatoria de miocardiopatía dilatada que conduce a una amplia fibrosis cardíaca y un deterioro progresivo de la función contráctil ventricular. El 25-35% de los infectados desarrollará una miocardiopatía que evoluciona hacia arritmia aguda con muerte súbita o insuficiencia cardíaca progresiva ¹⁸. Hay varios mecanismos que pueden contribuir a la patogenia de la MCC y han sido objeto de una reciente investigación ¹⁹.

En varios estudios anatomopatológicos independientes se ha demostrado una notable despoblación neuronal asociada a una regulación anormal del sistema autónomo cardíaco. Como consecuencia de la disautonomía, los pacientes con enfermedad de Chagas carecen de acción inhibitoria tónica que normalmente ejerce el sistema parasimpático sobre el nodo sinusal, así como del mecanismo de carácter vagal para responder con inicio rápido de bradicardia o taquicardia a las modificaciones transitorias de la presión arterial o el retorno venoso. Aunque en las fases iniciales de la enfermedad se ha demostrado también una denervación simpática en el nodo sinusal y en regiones miocárdicas, teniendo en cuenta el notable predominio del deterioro parasimpático, la teoría neurogénica ha propuesto que un desequilibrio autonómico de larga duración daría lugar a una miocardiopatía inducida por catecolaminas ²⁰. Sin embargo, hay varios obstáculos conceptuales para esta teoría, como el carácter sutil y variable de la intensidad de la denervación cardíaca en los pacientes con MCC y la ausencia de correlación entre la denervación parasimpática y el grado de disfunción del miocardio ¹⁹.

En los pacientes con MCC se producen diversas alteraciones cardiovasculares de carácter estructural y funcional, como consecuencia de tres procesos patológicos clave: inflamación, muerte celular y fibrosis. Los infiltrados inflamatorios consisten predominantemente en linfocitos CD8+. Las células miocárdicas sufren generalmente miocitólisis y necrosis en banda de contracción y son sustituidas por tejido fibroso.

El sistema de conducción y las fibras neuronas cardiacas intramurales también son objetivos frecuentes de *T. cruzi*. Se producen lesiones de tejido blando como consecuencia de rupturas de células infectadas que liberan tripomastigotes, la producción local de algunas citosinas proinflamatorias y otros mecanismos citotóxicos en los que intervienen los linfocitos T CD8+ y, con menor frecuencia los linfocitos T CD4.

E. Manifestaciones clínicas de miocardiopatía chagásica

La clasificación clínica de la enfermedad de Chagas se divide en fase aguda y crónica y período crónico sin patología demostrada (ex indeterminado) de la enfermedad de Chagas, que se define como la etapa preclínica, subclínica o inaparente, donde los pacientes tienen serología positiva para Chagas, carecen de síntomas clínicos, el examen físico cardiovascular es normal, y los estudios complementarios cardiacos (Electrocardiograma, radiografía de tórax, prueba de esfuerzo, ecocardiograma) y el examen del aparato digestivo son normales ²¹. La fase aguda de la infección se caracteriza por replicación activa del parásito y parasitemia microscópicamente detectable después de 4-8 semanas en la fase aguda la replicación es controlada por la respuesta inmune del huésped y la parasitemia disminuye niveles que son indetectables por medio de microscopia, de igual manera los amastigotes de *T. cruzi* permanecen especialmente en musculo cardiaco y esquelético. Durante la fase aguda o infección, la mayoría de los pacientes tienen síntomas moderados y son autolimitados como la fiebre, por tal razón no buscan asistencia médica. La inoculación del parásito ocurre por medio de la conjuntiva, la mayoría de los pacientes presenta edema no doloroso unilateral esto es conocido como signo de Romaña. La infección aguda con miocarditis, meningoencefalitis, o las dos amenazas la vida y el rango estimado de muerte será entre 0.25-0.50% ²² En sujetos asintomáticos seropositivos a *T. cruzi*, se presentan alteraciones tempranas en la función vascular, asociada a una probable alteración en la producción endotelial de óxido nítrico ²¹.

Esas alteraciones de los mecanismos de regulación del sistema cardiovascular del paciente con chagas asintomático, podrían participar en el daño progresivo de la microvasculatura miocárdica y contribuir al desarrollo progresión de la miocardiopatía chagásica.

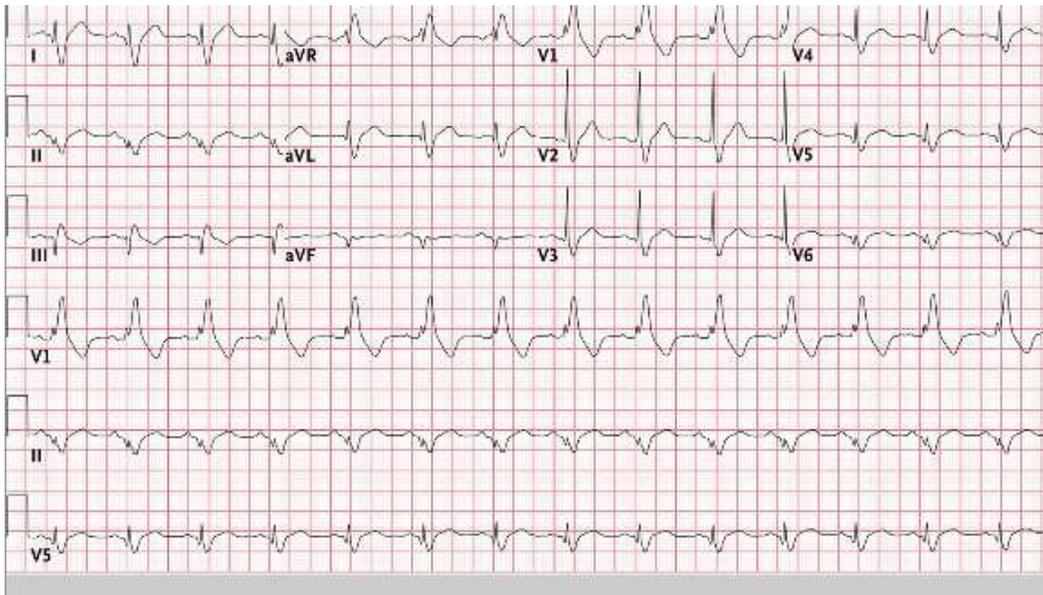
En la fase aguda, los signos y síntomas suelen ser leves y el electrocardiograma puede mostrar alteraciones difusas y de bajo voltaje del ST-T, así como un bloqueo auriculoventricular de primer grado; la radiografía de tórax muestra un grado variable de cardiomegalia; las pruebas serológicas de la infección por *T. cruzi* suelen ser negativas durante las primeras semanas, pero el diagnóstico puede hacerse mediante la detección del parásito circulante mediante diversos métodos. El diagnóstico de la fase aguda a causa de una transfusión de sangre requiere de un alto grado de sospecha, especialmente en áreas no endémicas.

En la fase crónica, no es infrecuentes que los pacientes con anomalías importantes del EKG estén asintomáticos y realicen trabajos que exigen actividad física extenuante. Se estima que del 20 al 30% de las personas infectadas tienen la progresión a lo largo de años o décadas a la cardiomiopatía de Chagas crónica^{35,36}. La disnea de esfuerzo, las palpitaciones, el mareo, el síncope, el dolor torácico, la fatiga y el edema son los síntomas más frecuentes de la MCC. Son la expresión de tres síndromes principales que pueden coexistir en el mismo paciente: insuficiencia cardíaca, disritmia cardíaca y tromboembolia sistémica y pulmonar.

Las anomalías del EKG incluyen diversas alteraciones de la conducción, alteraciones del sistema del ST-T, QRS de bajo voltaje, Ondas Q patológicas y extrasístoles ventriculares. La conjunción de bloqueo de rama derecha del haz y hemibloqueo anterior izquierdo es una observación muy característica en la MCC crónica. En una serie de 730 pacientes estudiados en el servicio de Cardiología del Hospital Álvarez de Argentina encontraron: Alteración de la repolarización ventricular (46%), extrasistolia ventricular (40%), bloqueo completo de rama derecha (40%), bradicardia sinusal (25%), hemibloqueo anterior izquierdo (16%), bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo (22%),

Bloqueo A-V completo (10%), bloqueo completo de rama izquierda (1%), fibrilación auricular y aleteo (3%), alternancia eléctrica (1%), Bloqueo AV de distinto grado (3%)²³.

Figura 4. EKG obtenido evidenciando Bloqueo de Rama Derecha y eje desviado a la derecha



. N Engl J Med 2013; 369:966-972

Pueden usarse diversos métodos de exploración por imagen para mostrar las anomalías segmentarias peculiares y notables del movimiento de la pared de ambos ventrículos. La lesión más característica es el aneurisma apical, pero la disinerxia en la pared posterolateral es la lesión que con mayor frecuencia se relaciona con el desarrollo de una taquicardia ventricular sostenida. Los aneurismas son también un origen de complicaciones tromboembólicas, tanto en la circulación pulmonar como en la sistémica. Los pacientes pueden tener accidentes cerebrovasculares u otros eventos tromboembólicos, como resultado de la formación de trombos en el ventrículo izquierdo dilatado o un aneurisma³⁷.

La muerte súbita cardíaca puede producirse incluso en pacientes previamente asintomáticos y es la causa más frecuente de mortalidad en la MCC. Generalmente se asocia a taquicardia ventricular o fibrilación ventricular o, más raramente, a un bloqueo auriculoventricular completo o una disfunción del nodo sinusal. El registro Holter muestra episodios de taquicardia ventricular no sostenida en casi un 40% de los pacientes con anomalías del movimiento de la pared y una clase funcional I/II de la NYHA, y en el 90% de los casos en los que hay una ICC NYHA III/IV.

En una cohorte brasileña regional se evaluaron 424 pacientes retrospectivamente ambulatorios y se diseñó un modelo para predecir el riesgo de muerte en pacientes con cardiopatía chagásica. Durante una media de seguimiento de 7.9 años, 130 pacientes en la cohorte de desarrollo murieron. Se identificaron 6 factores pronósticos independientes, y cada uno se le asignó un número de puntos proporcional a su coeficiente de regresión: clase NYHA III o IV (5 puntos), evidencia de cardiomegalia en la radiografía (5 puntos), disfunción sistólica ventricular izquierda en el ecocardiograma (3 puntos), taquicardia ventricular no sostenida en el Holter de 24 horas (3 puntos), bajo voltaje del QRS en el ECG (2 puntos), y el sexo masculino (2 puntos). Se calcularon la puntuación de riesgo de cada paciente y se definieron 3 grupos de riesgo: riesgo bajo (0-6 puntos), riesgo intermedio (7-11 puntos) y alto riesgo (12-20 puntos) la tasa de mortalidad a 10 años para estos tres grupos fue de 10%, 44% y 84% respectivamente ²⁴.

Enfermedad gastrointestinal de Chagas afecta predominantemente el esófago, colon, o ambos, y los resultados de los daños a las neuronas intramurales^{38,39}. Las manifestaciones de la enfermedad esofágica gama de trastornos de la motilidad asintomáticos y acalasia leve a severa megaesófago, con síntomas que incluyen disfagia, odinofagia, reflujo esofágico, pérdida de peso, la aspiración, la tos, y la regurgitación³⁸ Megacolon se caracteriza por el estreñimiento prolongado y puede dar lugar a fecaloma, vólvulo, y la isquemia intestinal. Enfermedad gastrointestinal de Chagas es menos frecuente que la miocardiopatía chagásica y es más común en el Cono Sur de América del Sur (Argentina, Bolivia, Chile, Paraguay, Uruguay y partes de Brasil) que en el norte de Sudamérica, Centroamérica y México.

F. DIAGNOSTICO

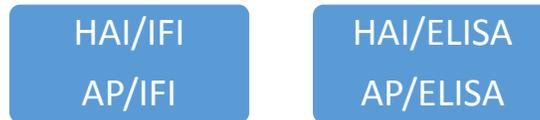
El diagnóstico es clínico, epidemiológico y laboratorial, este último es el más importante, ya que solo el 20% de los casos presentarán sintomatología inespecífica, asociada con el síndrome de TORCH. En la cardiopatía chagásica, se utilizan principalmente los diferentes métodos serológicos que detectan la presencia de anticuerpos específicos contra el *Trypanosoma cruzi* indicando indirectamente la infección, las técnicas más utilizadas actualmente son: inmunofluorescencia indirecta (IFI) también conocida como prueba de Látex Chagas, enzimoimmunoensayo (ELISA), hemaglutinación indirecta (HAI), aglutinación de partículas (AP).

La etiología se establece mediante al menos dos pruebas serológicas positivas, generalmente ELISA, inmunofluorescencia o hemaglutinación, que detectan anticuerpos circulantes contra *T. cruzi*. La infección puede confirmarse también con métodos parasitológicos como el xenodiagnóstico o las técnicas basadas en PCR, que detectan productos de *T. cruzi* circulantes.

ALGORITMO DIAGNOSTICO DE LABORATORIO DE ENFERMEDAD DE CHAGAS CRÓNICOS

Laboratorios de confirmación

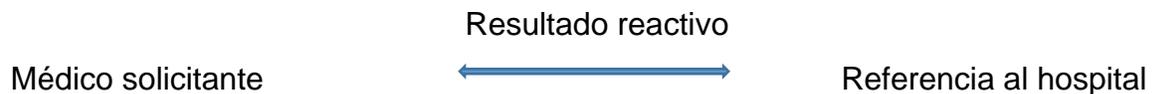
Estos laboratorios deberán realizar como mínimo dos técnicas convencionales; las duplas propuestas son:



Algoritmo de ingreso de muestras a los laboratorios



Si el resultado es reactivo



Fuente: Revista argentina de cardiología/Vol 79 N°6/Nov-Dic 2011. Inmunofluorescencia indirecta (IFI) también conocida como prueba de Látex Chagas, enzimoimmunoensayo (ELISA), hemaglutinación indirecta (HAI), aglutinación de partículas (AP)

G. TRATAMIENTO

El tratamiento clínico de la ICC se basa en la restricción del consumo de sodio, diuréticos, digitálicos, IECA y espironolactona. El uso de bloqueadores beta se ha visto limitado por la bradicardia y las alteraciones de conducción. El trasplante

cardiaco es en la actualidad una alternativa válida para algunos pacientes con ICC incontrolable. A pesar del peligro que se reactive la infección (lo que generalmente se evita con inmunosupresión de baja intensidad para prevenir el rechazo o con pre-tratamiento con agentes tripanocidas).

Se recomienda el empleo de amiodorona como tratamiento de primera elección para los pacientes con disritmias ventriculares complejas, en especial cuando hay una disfunción miocárdica significativa. No es infrecuente que la taquicardia ventricular coexista con alteraciones de conducción avanzadas en diversas áreas cardiacas, y la implantación de un marcapaso puede ser necesaria en estas situaciones.

Dada la alta incidencia de fenómenos tromboembolicos en la MCC, se recomienda el empleo de anticoagulantes orales para los pacientes con fibrilación auricular, embolia previa y aneurisma apicales con trombos.

El tratamiento etiológico en MCC establecida se está examinando científicamente en la actualidad en el proyecto Benznidazole Evaluation For interrupting Trypanosomiasis (BENEFIT) ²⁵. Hasta el 24 de Julio de 2009, se ha incluido en el ensayo BENEFIT a unos 1,700 pacientes en Argentina, Bolivia, Brasil y Colombia y se les ha asignado aleatoriamente y a doble ciego a tratamiento con benznidazol o a placebo. Se realizará un seguimiento durante un periodo medio de 5 años.

Benznidazoles causa dermatitis y fotosensibilización en 1/3 a 1/2 de los pacientes ^{26,27,28}, el rash moderado responde a antihistamínicos, y la dermatitis moderada responde a dosis bajas de glucocorticoides ²⁶. Dermatitis exfoliativa severa asociada con fiebre y linfadenopatía se debe de discontinuar inmediatamente el medicamento. Benznidazole causa neuropatía periférica en un 30% de los pacientes, la cual es una indicación de interrupción del tratamiento.

Nifurtimox causa efectos gastrointestinales en 50 a 75% de los pacientes ²⁹. Es común toxicidad neurológica ocurre en el 50% de los pacientes, incluye irritabilidad, insomnio, desorientación, parestesia y tremor.

III. OBJETIVOS

A. Objetivo general

Determinar la frecuencia de Miocardiopatía Chagásica en pacientes que se les colocó marcapaso permanente por bloqueo AV completo, atendidos la unidad de Cardiología del departamento de Medicina Interna Hospital Roosevelt durante el año 2015 y 2016.

B. Objetivo específico

1. Caracterización clínica y demográfica de los pacientes con cardiopatía chagásica.
2. Determinar el porcentaje de pacientes recibieron atención médica previa, si conocen antecedente de enfermedad de Chagas y si recibieron tratamiento médico.

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Tipo de estudio: Descriptivo transversal

B. Población y muestra

1. Tamaño de muestra

Método: Estimación de una proporción poblacional.

Variable de interés: frecuencia de miocardiopatía chagásica.

Prevalencia del daño en salud: Desconocida, por tanto, se usa el 50% que resulta en la muestra más grande posible

Nivel de confianza: 95%

Error de muestreo: 5%

Tamaño poblacional: aproximadamente 65 colocaciones de marcapaso permanente.

Tamaño mínimo de muestra según Software Epidat 3.1: 63 personas con colocación de marcapaso

2. Método de muestreo

No probabilístico, se estudió a todos los pacientes que cumplían criterios de selección y que estaban disponibles en el tiempo que se realizó el estudio hasta completar el tamaño mínimo de muestra.

3. Criterios de inclusión

Hombres y mujeres adultos que acepten participar voluntariamente y con diagnóstico de Bloqueo AV de 2 ó 3 grado de acuerdo con los criterios de la Asociación Americana de Cardiología (AHA por sus siglas

en ingles), que acudan a la consulta externa de cardiología y emergencia del Hospital Roosevelt.

4. Criterios de exclusión

Pacientes con deterioro cognitivo significativo que le impida proveer información.

Pacientes que ingresen con diagnóstico de infarto agudo al miocardio.

Pacientes con trastorno hidroelectrolítico.

C. Recolección de datos

Ficha técnica

D. Tabulación de datos

Los datos fueron organizados en una base de datos en formato Excel, donde se realizó control de calidad de datos y exploración de categorías a través de filtros y validación de celdas. Además, la base de datos será elaborado de manera que su traslado al software SPSS sea el correcto, atendiendo a títulos de variables y codificación de variables categóricas.

E. Análisis de datos

Los datos fueron analizados en el software SPSS versión 21. Resumen de variables cualitativas con tablas de frecuencia absolutas y relativas y graficas de columnas; variables cuantitativas, con medianas y cuartiles y se representaron con diagramas de box plot. Se calcularon intervalos de confianza del 95% de la prevalencia global de la cardiopatía chagásica y específica por variables sociodemográficas. Se evaluó asociación entre variables con tablas de contingencias y pruebas de ji cuadrado de Pearson.

Cuadro 1.

Operacionalización de variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de medida
Edad	Tiempo en que un individuo ha vivido desde su nacimiento	Datos de la edad en años anotado en el registro clínico hasta un momento determinado	Cuantitativa	Razón	Años
Sexo	Según género que lo diferencia uno de otro.	Dato anotado en el expediente.	Cualitativa	Nominal	Masculino / femenino
Ocupación	Acción o función que desempeña para ganar el sustento	Agricultor, ama de casa, perito mercantil, abogado, médico, entre otros.	Cualitativa	Nominal	Personal médico, ingeniero, maestro, agricultor, ninguna
Nivel socioeconómico	Es un método directo para identificar carencias críticas en una población y caracterizar la pobreza.	Acceso a vivienda, acceso a educación, acceso a servicios sanitarios, ingreso mensual	Cualitativa	Ordinal	Bajo, Medio, Alto
Gravedad cardiaca	Insuficiencia cardiaca	Clase I, II, III y IV según la NYHA. Dato al examen físico.	Cualitativa	Ordinal	ICC GFI-IV
Bloqueo AV	Bradicardia más disociación AV	Frecuencia cardiaca menor de 70 por minutos más disociación ventricular, hallazgos en el EKG.	Cualitativa	Ordinal	I, II y III
Lugar de residencia	Lugar donde vive el paciente.	Cualquiera de los departamentos o municipios de Guatemala. Dato en el expediente.	Cualitativas	Nominal	Norte, sur, oriente, occidente.

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de medida
Características del hogar	Material con que está construido el techo, pared y piso de la casa.	Dato proporcionado en la entrevista.	cualitativas	Nominal	Techo, pared, piso.
Transfusión sanguínea	Transferencia de sangre o hemoderivado de una persona (donante) a otra (receptor)	Transfusión de glóbulos rojos empacados. Dato en el expediente.	Cualitativa	Nominal	Sí / No
Escolaridad	Grado académico, obtenido por la aprobación de las diferentes asignaturas durante un período de tiempo.	Dato proporcionado por el paciente.	Cualitativa	Ordinal	Primaria, secundaria, diversificado, universitario
IMC	Medida de asociación entre el peso y la talla.	Se pesa y talla a paciente y si aplica fórmula	Cuantitativa	Razón	Peso Kg/talla ²
Comorbilidad	Enfermedades crónicas.	Dato proporcionado en la entrevista.	Cualitativa	Nominal	Diabetes mellitus, hipertensión arterias, IRC, entre otras
Resultado de la serología	Método de detección de anticuerpos en sangre	PATHOZYME CHAGAS es un ensayo inmunoenzimático para la detección de anticuerpos IgG contra el tripanosoma Cruzi en suero humano	Cualitativa	Nominal	Densidad óptica de cada una de las muestras y controles a una longitud de onda de 450 nm utilizando un lector de ELISA compatible.

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de medida
Conocimiento de la enfermedad	Nombre de enfermedad, agente causal, transmisión, complicaciones, tratamiento	¿Qué es la enfermedad de chagas?, ¿cuál es el agente causal?, ¿cuáles son los síntomas? ¿Cómo se adquiere la enfermedad?, ¿cómo se puede prevenir?	Cualitativa	Nominal	Nivel de conocimiento: bajo, medio, alto, dependiendo de las respuestas afirmativas.
Tratamiento para Chagas	Drogas antimoniales. Benznidazol tab. de 50 y 100 mg Nifurtimox tab. de 30 y 120 mg	Dato encontrado en el expediente clínico	Cualitativa	Nominal	Sí / No

V. RESULTADOS

A. Características de los participantes

A continuación, se presenta el resumen de resultados de la evaluación de 65 pacientes con indicación de marcapasos en el Hospital Roosevelt. Se observó, 35 mujeres (53.8%), con una edad promedio de 66.1 (14.1) años. El 29.2% residía en Guatemala y el 78.8% restante en los demás departamentos. El 46.2% de los encuestados refirió ser hipertenso, el 27.7% diabético y el 3.1% hipotiroideo.

B. Prevalencia de serología positiva a Chagas

Tabla 1.

Frecuencia de serología para enfermedad de Chagas a través una prueba de ELISA en pacientes que recibieron marcapasos en el Hospital Roosevelt

Serología	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%
Negativo	50	76.9	
Positivo	15	23.1	12.3 a 34.1

En la tabla 1 se muestra que el 23.1% de los pacientes que recibieron marcapasos en el Hospital Roosevelt tenían serología positiva a enfermedad de Chagas.

Tabla 2.

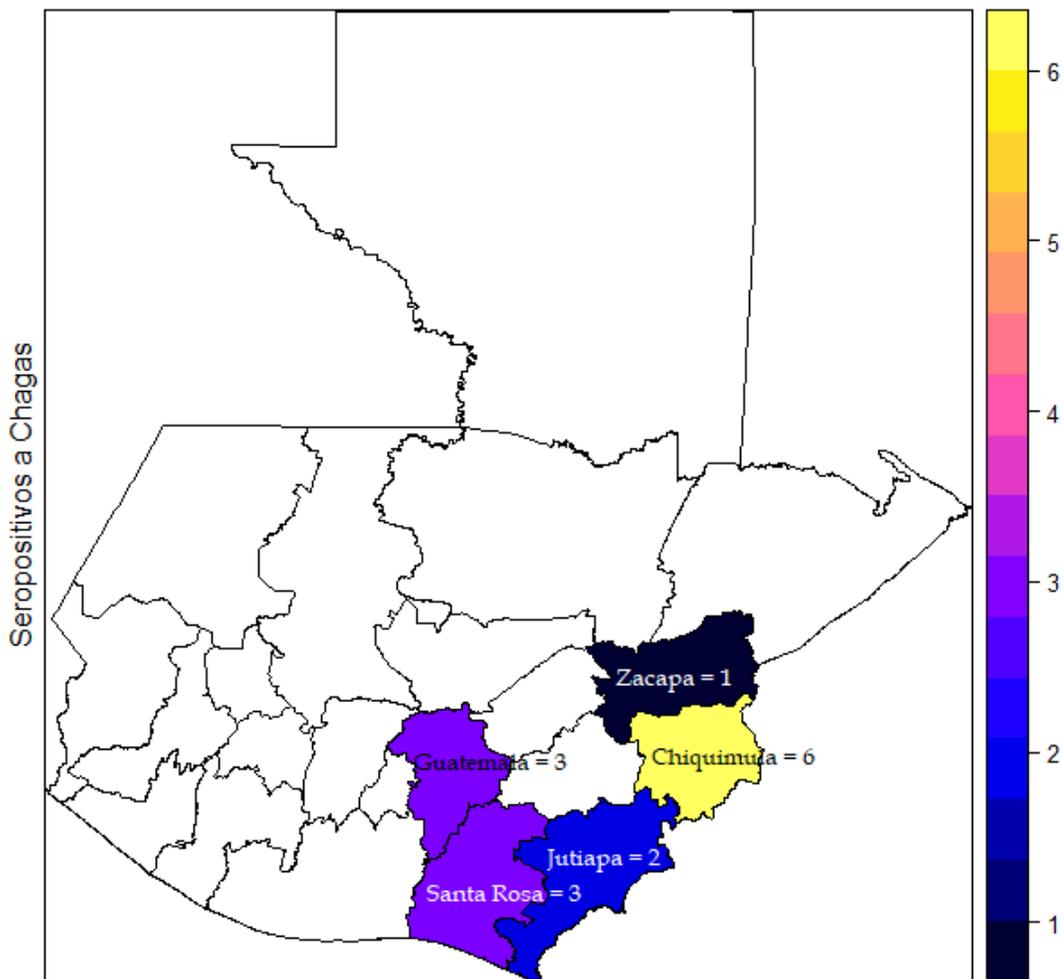
Resultado de serología de Chagas según variables demográficas

Variables	Serología para Chagas		Valor p
	Positiva f (%)	Negativa f (%)	
Sexo masculino	6 (40.0%)	24 (48.0%)	
Sexo femenino	9 (60.0%)	26 (52.0%)	0.586
Área endémica	12 (80.0%)	9 (18.0%)	< 0.001
	<input type="checkbox"/> (s)	<input type="checkbox"/> (s)	Valor p
Edad (años)	60 (11)	68 (15)	0.084

En la tabla 2 se muestra que hay una asociación estadísticamente significativa para serología positiva a Chagas y área endémica. Por otro lado, la edad de los positivos era menor, aunque la diferencia no fuese estadísticamente significativa pero el valor p se acercara a la significancia.

Mapa 1.

Procedencia de los pacientes seropositivos a Chagas



Considerando los departamentos de Zacapa, Jutiapa, Chiquimula y Santa Rosa como área endémica de Chagas, observamos que la mayoría (12 de 15) pacientes seropositivos a Chagas provenían de estos departamentos.

Tabla 3.

Resultado de serología de Chagas según signos, síntomas y abordaje médico

Variables	Serología para Chagas		Valor p
	Positiva	Negativa	
	f (%)	f (%)	
Disnea	12 (80.0%)	34 (68.0%)	0.370
Sincope	13 (86.7%)	33 (66.0%)	0.123
Palpitaciones	7 (46.7%)	22 (44.9%)	0.904
Edema piernas	4 (26.7%)	20 (40.0%)	0.348
Fatiga	8 (53.3%)	32 (64.0%)	0.456
Dolor de pecho	5 (33.3%)	22 (44.0%)	0.462
Visitó médico	12 (80.0%)	39 (78.0%)	0.869
Médico privado	4 (33.3%)	20 (51.3%)	
Médico público	8 (66.7%)	19 (48.7%)	0.276
Realizó EKG	9 (60.0%)	34 (69.4%)	0.498
Tiene Chagas	2 (13.3%)	0 (0%)	0.009
Recibió antichagásicos	2 (13.3%)	0 (0%)	0.009
Recibió transfusiones	1 (6.7%)	4 (8.0%)	0.865

En la tabla 3 se muestra que sincope y disnea fueron los síntomas más frecuentes 86.7% y 80% en pacientes positivos. Se observó que el que tuvieran conocimiento de tener el diagnóstico de chagas y el indicar haber recibido antichagásicos estuvieron asociados significativamente a serología positiva.

Tabla 4.

Resultado de serología de Chagas según características del hogar y servicios básicos en casa

Variables	Serología para Chagas		Valor p
	Positiva	Negativa	
	f (%)	f (%)	
Techo de paja	11 (73.3%)	23 (46.0%)	0.063
Pared de adobe	12 (80.0%)	38 (76.0%)	0.747
Piso de tierra	12 (80.0%)	41 (82.0%)	0.861
Agua potable	4 (26.7%)	15 (30.0%)	0.803
Aguas negras	3 (20.0%)	10 (20.0%)	1.000
Energía eléctrica	4 (26.7%)	18 (36.0%)	0.503
Tren de aseo	3 (20.0%)	8 (16.0%)	0.717

En la tabla 4 se muestra que, del total de pacientes con serología positiva para Chagas, el 73.3% poseía casa con techo de paja, en comparación con el 46.0% de los pacientes con serología negativa, esta diferencia se acerca al nivel de significancia del 0.05, pero no resultó significativa.

Tabla 5.

Resultado de serología de Chagas según comorbilidades

Variables	Serología para Chagas		Valor p
	Positiva	Negativa	
	f (%)	f (%)	
Hipertensión arterial	3 (20%)	27 (54.0%)	0.021
Diabetes	2 (13.3%)	16 (32.0%)	0.156
IRC	0 (0%)	5 (10.0%)	0.202
EPOC	0 (0%)	5 (10.0%)	0.715
Asma	0 (0%)	2 (4.0%)	0.431
Epilepsia	0 (0%)	2 (4.0%)	0.431
Hipotiroidismo	0 (0%)	2 (4.0%)	0.431

En la tabla 5 se muestra que los pacientes con serología positiva para Chagas, un porcentaje bajo refirió tener comorbilidades como hipertensión y diabetes. Resulta importante indicar que hubo una mayor frecuencia de pacientes con hipertensión arterial con serología negativa y que tal diferencia resultó estadísticamente significativa.

VI. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La frecuencia de miocardiopatía chagásica, en pacientes con bloqueo AV con indicación de marcapasos en nuestro estudio fue del 23.1%, porcentaje similar a lo reportado en la literatura internacional que es hasta un 30%.

No hubo diferencia estadística entre la distribución de casos de Chagas entre el sexo femenino y masculino y como era de esperarse los adultos mayores con edad promedio de 66.1 años son los más afectados, sin embargo, es de notar que en pacientes con serología positiva para Chagas la edad fue menor, siendo 60 años el promedio. Al igual que en publicaciones nacionales, como la del Dr. Manfredo Orozco en el 2009 "Situación económica de la enfermedad de Chagas", los departamentos de Chiquimula, Santa Rosa, Jutiapa, El Progreso y Zacapa, es donde se reporta la mayoría de casos positivos para Chagas, correspondiendo al 80%; también los departamentos de Petén y Alta Verapaz son considerados endémicos, sin embargo en nuestro estudio no se documentó pacientes de estos dos últimos departamentos probablemente porque el Hospital Roosevelt no es el centro de referencia para Petén y Alta Verapaz.

Las características de la vivienda (techo de paja, pared de adobe y piso de tierra), representa un hogar apropiado para el vector transmisor de la enfermedad de Chagas, del total de pacientes con serología positiva para Chagas, el 73.3% poseía casa con techo de paja, en comparación con el 46.0% de los pacientes con serología negativa, esta diferencia se acerca al nivel de significancia del 0.05, pero no resultó significativa, casa con techo de paja fue la que más se acercó a una significancia estadística con un valor p de 0.06, lo cual sugiere que si se contase con una muestra mayor de pacientes, esta diferencia resultaría estadísticamente significativa, por tanto, en la muestra, los pacientes con viviendas de techo de paja tienen una mayor frecuencia de serología positiva a Chagas.

La distribución de las características restantes entre positivos y negativos a Chagas no muestra diferencias prácticamente.

Las comorbilidades como hipertensión (54%) y diabetes (32%), estuvo presente en pacientes con serología negativa (76.9%) que tenía Bloqueo AV y requirió de la colocación de marcapaso, probablemente porque ambas enfermedades representan un factor de riesgo para cardiopatía isquémica.

Se encontró asociación estadísticamente significativa a $\alpha=0.05$, entre serología positiva a Chagas y área endémica ($p < 0.001$), conocimiento previo de enfermedad de Chagas ($p = 0.009$) y ausencia de hipertensión arterial ($p = 0.021$); asociación estadísticamente significativa a $\alpha=0.10$, con casa con techo de paja ($p = 0.063$) y edad ($p = 0.084$).

6.1 CONCLUSIONES

6.1.1 La frecuencia de Miocardiopatía Chagásica en pacientes que se les colocó marcapaso permanente por bloqueo AV completo, atendidos en la unidad de Cardiología del departamento de Medicina Interna Hospital Roosevelt durante el año 2015 y 2016 fue del 23.1% (IC 95% 12.3 a 34.1)

6.1.2 Un mayor porcentaje de los pacientes con serología positiva eran mujeres (60%), con una edad promedio de 60 (11) años; la mayoría provenían de zonas endémicas (80%), los departamentos de Chiquimula, Santa Rosa, Jutiapa, Zacapa y el Progreso. La mayoría de los pacientes con serología positiva para Chagas vivían en casas con pared de adobe (80.0%), piso de tierra (80.0%), techo de paja (73.3%). Solo el 26.7% de los pacientes contaban con agua potable y energía eléctrica y en solo una quinta parte de los pacientes poseían manejo de aguas negras.

6.1.3 El (80.0%) visito un médico y un 13.3% conocía su diagnóstico de chagas e indico haber recibido tratamiento antichagásico. Un 6.7% de los pacientes indico haber recibido transfusiones.

6.1.4 Se encontró asociación estadísticamente significativa a $\alpha=0.05$, entre serología positiva a Chagas y área endémica ($p < 0.001$), conocimiento previo de enfermedad de Chagas ($p = 0.009$) y ausencia de hipertensión arterial ($p = 0.021$); asociación estadísticamente significativa a $\alpha=0.10$, con casa con techo de paja ($p = 0.063$) y edad ($p = 0.084$).

6.2 RECOMENDACIONES

6.2.1 A todo paciente procedente de zona endémica para Chagas con Bloqueo AV se le debe realizar serología para Chagas.

6.2.2 Siendo Guatemala un país endémico para Chagas, el Ministerio de salud Pública debería de implementar como política de salud pública, la búsqueda activa de complicaciones crónicas como arritmias y falla cardiaca crónica en todo paciente con serología positiva para Chagas.

6.2.3 El Ministerio Público y Seguro Social de Guatemala, deben de contar unidades y especialistas capacitados para dar respuesta a los pacientes que se presentan con indicación de marcapaso.

6.2.4 Dentro de los diferentes post grados de Medicina Interna de Guatemala, se debe implementar la elaboración de protocolos del manejo de pacientes con miocardiopatía chagásica.

6.2.5 Deberá el Gobierno de Guatemala continuar con su lucha para erradicar al vector transmisor de la enfermedad de Chagas.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chagas C. Nouvelle espece de trypanosomiase humaine. Bull Soc Path Exotique. 1909;6:304-7
2. Aufderheide AC, Salo W, Maden M, Streitz J, Buikstra J, Guhl F, et al. A 9,000-year record of Chagas' disease. Proc Natl Acad Sci USA. 2004;101:2034-9
3. Alder S. Darwin's Illness. Br Med J. 1965;1:1249-50
4. Organización Panamericana de la Salud 2006
5. Dias JC, Prata A, Correia D. Problems and perspectives for Chagas disease control: in search of a realistic analysis. Rev Soc Bras Med Trop. 2008;41:193-6.
6. Moncayo A, Ortiz-Yanine MI. An update on Chagas disease (human American trypanosomiasis). Ann Trop Med Parasitol. 2006;100:663-77.
7. Dias JC, Prata A, Correia D. Problems and perspectives for Chagas disease control: in search of a realistic analysis. Rev Soc Bras Med Trop. 2008;41:193-6
8. Moncayo A, Ortiz-Yanine MI. An update on Chagas disease (human American trypanosomiasis). Ann Trop Med Parasitol. 2006;100:663-77).
9. Moncayo 2003, Moncayo y Ortiz 2006, Moncayo Silveira 2009.
10. Organización Mundial de la Salud 1991
11. Elsevier 2010, Rassi et al. 2010, Elsevier 2011.
12. Dias JC, Prata A, Correia D. Problems and perspectives for Chagas disease control: in search of realistic analysis. Rev. Soc Bras Med Trop. 2008;41:193-6.
13. Schmunis GA. Epidemiology of Chagas disease in nonendemic countries: the role of international migration. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2007;102 suppl 1:75-85).
14. Gascón J, Albajar P, Cañas E, Flores M, Gómez i Prat J, Herrera RN, et al; Grupo de Trabajo de II Taller "Enfermedad de Chagas importada, un nuevo reto de Salud Pública". Documento de consenso de la Sociedad Española de Medicina Tropical y Salud Internacional (SEM-TSI) Diagnóstico, manejo y

- tratamiento de la cardiopatía chagásica crónica en áreas donde la infección por *Trypanosoma cruzi* no es endémica. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:285-93.
15. Chin J. El control de las enfermedades transmisibles. 17 ed. Washington D.C: Organización Panamericana de la Salud 2001.
 16. Rassi A Jr, Rassi A, Marin Nieto JA. Chagas disease. *Lancet* 2010;375:1388-402
 17. Guzmán-Bracho, C. 1998.
 18. Mitelman JE, Giménez, Chagas en Iberoamérica, capítulo VII pag. 62.
 19. Marin-Neto JA, Cunha-Neto E, Maciel BC, Simões MV. Pathogenesis of chronic Chagas heart disease. *Circulation*. 2007;115:1109-23).
 20. Köberle F. Chagas' heart disease and Chagas' síndromes: the pathology of American tripanosomiasis. *Adv Parasitol*. 1968;6:63-116
 21. Mitelman JE, Giménez, Chagas en Iberoamérica página 56, cap. VI)
 22. Rassi A Jr, Rassi A, Marin Nieto JA. Chagas disease. *Lancet* 2010;375:1388-402.
 23. Mitelman JE, Giménez, Chagas en Iberoamérica página 67, capítulo VII.
 24. Rassi A Jr, Rassi A, Little WC, et al. Development and Validation of a Risk Score for Predicting Death in Chagas' Heart Disease. *N Engl J Med* 2006;355:799-808.
 25. Marin-Neto JA, Sosa-Estani S, et al. BENEFIT investigators. Rationale and design of a randomized placebo-controlled trial assessing the effects of etiologic treatment in Chagas' cardiomyopathy: The BENznidazole Evaluation For interrupting Trypanosomiasis (BENEFIT). *Am Heart J*. 2008; 156:37-43.
 26. Viotti R , Vigliano C, Lococo B, et al. Long-term cardiac outcomes of treating chronic Chagas disease with benznidazole versus no treatment: a nonrandomized trial. *Ann Intern Med* 2006;144:724-34
 27. Pinazo MJ, Muñoz J, Posada E, et al. Tolerance of benznidazole in treatment of Chagas disease in adults. *Antimicrob Agents Chemother* 2010;54:4896-9
 28. Pérez-Molina JA, Pérez-Ayala A, Moreno S, Fernández-González MC, Zamora J, López-Velez R. Use of benznidazole to treat chronic Chagas' disease: a systematic review with a meta-analysis. *J Antimicrob Chemother* 2009;64:1139-47.

29. Wegner DH, Rohwedder RW. Experience with nifurtimox in chronic Chagas' infection: preliminary report. *Arzneimittelforschung* 1972;22:1635-41.
30. Schofield CJ 1994. *Triatominae. Biología y Control*, Eurocommunica Publications, UK, 76 pp
31. Segovia, J.C. Tripanosomiasis. *Arch Hosp Rosales (San Salvador)* 8(10): 249-254, 1913.
32. Reichnow E. —Sobre la existencia de la enfermedad de Chagas en Guatemala. Publicación de la Dirección General de Sanidad. 1933. Guatemala.
33. León Gómez —La Enfermedad de Chagas en Honduras. Comunicación preliminar. *Revista Médica Hondureña*, Vol 28-2-1960.
34. Carlos Ponce. Hacia la eliminación de la transmisión del *Tripanosoma Cruzy* en Honduras y los países de América Central. *Revista Médica de Buenos aires* 1999; 59 (supl. II): 117-119.
35. Rassi A Jr, Rassi A, Marcondes de Rezende J. American trypanosomiasis (Chagas disease). *Infect Dis Clin North Am* 2012;26:275-91.
36. Rassi A Jr, Dias JC, Marin-Neto JA, Rassi A. Challenges and opportunities for primary, secondary, and tertiary prevention of Chagas' disease. *Heart* 2009;95: 524-34.
37. Verani JR, Montgomery SP, Schulkin J, Anderson B, Jones JL. Survey of obstetrician-gynecologists in the United States about Chagas disease. *Am J Trop Med Hyg* 2010;83:891-5.
38. de Oliveira RB, Troncon LE, Dantas RO, Menghelli UG. Gastrointestinal manifestations of Chagas' disease. *Am J Gastroenterol* 1998;93:884-9.
39. Pinazo MJ, Cañas E, Elizalde JI, et al. Diagnosis, management and treatment of chronic Chagas' gastrointestinal disease in areas where *Trypanosoma cruzi* infection is not endemic. *Gastroenterol Hepatol* 2010;33:191-200.

ANEXOS

**UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIA MÉDICAS
MAESTRÍA EN MEDICINA INTERNA
HOSPITAL ROOSEVELT**

CONSENTIMIENTO INFORMADO

A través de la presente se le invita participar en el estudio "Prevalencia de Bloqueo Aurículo Ventricular en pacientes con Cardiopatía Chagásica".

El propósito del estudio es determinar si la razón por la cual se le colocó el marcapaso es debido a una enfermedad producida por un parasito que se transmite al ser picado por el insecto llamado chinche picuda, que afecta al corazón produciendo un bloqueo en la actividad eléctrica del corazón. Cuando se detecta en etapa temprana es posible brindar tratamiento y eliminar el parasito, en etapas tardías si presentan alteración en el sistema eléctrico del corazón (Bloqueo Aurículo Ventricular) se coloca un marcapaso para controlar los latidos del corazón.

El tipo de estudio es descriptivo transversal tendrá una duración de 1 año, participarán un promedio de 70 pacientes que acudan a la unidad de Cardiología del Hospital Roosevelt para colocación de marcapaso. Una vez que se coloque el marcapaso se le extraerá 1 cucharadita de sangre (5 cc) de la vena del brazo derecho y esta será enviada a la Clínica de Enfermedades Infecciosas para determinar si es positiva. Podrán participar en el estudio todos los pacientes a quien se le colocó marcapaso y acepta participar en el estudio, no podrán participar aquellos que tengan alteración del estado de conciencia o que rehúse ha participar en el mismo. No se dará pago en efectivo a persona que participe. Se podrá retirar o negarse de participar a salirse del estudio en cualquier momento que desee. Se garantizará completa confidencialidad y que su nombre no se divulgará. Si acepta participar deberá de ser puntual a las citas acordadas, de lo contrario será excluido del estudio. El estudio no tendrá ningún riesgo, molestia o efecto adverso, solamente se le realizará extracción de 5 cc de sangres a través de vena del brazo.

Usted tiene todo el derecho de negarse a participar o salirse del estudio en cualquier momento que lo desee, además tiene derecho a ser tratado sin arriesgar o deteriorar su salud.

En caso de complicación por la extracción de sangre o preguntas, podrá comunicarse con:

Dr. Juan Carlos Argeñal: 4275-9564

Dr. Ismael Guzmán: 5704-6398

Yo _____ hago constar que he leído todo el consentimiento, he recibido respuesta para todas mis preguntas y dudas, deseo participar voluntariamente, en el entendido que puedo negarme o retirarme cuando lo desee, además que estoy firmando el consentimiento voluntariamente y he recibido fotocopia del mismo.

Nombre _____ Firma _____

Identificación _____ Fecha _____

Nombre del testigo _____ Firma _____

Identificación _____ Fecha _____

Nombre de quien obtuvo el consentimiento _____

Fecha _____ identificación _____

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA: Encuesta "PREVALENCIA
CARDIOPATÍA CHAGÁSICA EN PACIENTES CON BLOQUEO AURICULO
VENTRICULAR"**

Una meta importante de este estudio es determinar la prevalencia de Cardiopatía Chagásica en pacientes con bloqueo auriculo ventricular. Por favor, responda honestamente y lo mejor que pueda a cada pregunta, pues sus respuestas son importantes. RELLENE los cuadritos.

Edad: _____

Nº de encuesta _____

Sexo: Femenino _____ Masculino _____

Departamento y municipio de residencia _____

Departamento y municipio de nacimiento _____

1. ¿Durante el año pasado, ha tenido Ud. algunas de los siguientes manifestaciones clinicas? (Conteste cada inciso)					
Lo tenía Ud?	Cuantas veces		Cuánto le molestó?		
A. Dificultad para respirar	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Sí Veces _____	<input type="checkbox"/> Poco	<input type="checkbox"/> Algo	<input type="checkbox"/> Mucho
B. Desmayos	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Sí Veces _____	<input type="checkbox"/> Poco	<input type="checkbox"/> Algo	<input type="checkbox"/> Mucho
C. Palpitaciones	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Sí Veces _____	<input type="checkbox"/> Poco	<input type="checkbox"/> Algo	<input type="checkbox"/> Mucho
D. Hinchazón de las piernas	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Sí Veces _____	<input type="checkbox"/> Poco	<input type="checkbox"/> Algo	<input type="checkbox"/> Mucho
E. Fatiga	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Sí Veces _____	<input type="checkbox"/> Poco	<input type="checkbox"/> Algo	<input type="checkbox"/> Mucho
F. Dolor de pecho	<input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Sí Veces _____	<input type="checkbox"/> Poco	<input type="checkbox"/> Algo	<input type="checkbox"/> Mucho
2. A. ¿Visitó Ud. algún médico por rutina o chequeo el año pasado?	<input type="checkbox"/> No		<input type="checkbox"/> Sí		
B. Si Ud. contestó " Sí ", díganos si fue en un centro de salud público o en clínica privada?	<input type="checkbox"/> Público		<input type="checkbox"/> Privado		

3. ¿Le realizaron un electrocardiograma cuando inició con los síntomas?	
<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No

4. ¿Usted sabía que tiene Enfermedad de Chagas?	
<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No

Por favor, pase a la siguiente pagina →

5. ¿Recibió tratamiento para eliminar el parásito que causa la enfermedad de Chagas?	
<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No
Si la respuesta es sí, mencione el nombre y la duración del medicamento que recibió.	
<hr/>	

6. Por favor marque con una X si su hogar cuenta con las siguientes características			
A. Techo de paja	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	
B. Pared de adobe	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	
C. Piso de tierra	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	

7. Por favor marque con una X si cuenta con las siguientes Necesidades Básicas			
A. Agua potable	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	
B. Aguas negras	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	
C. Energía eléctrica	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	
D. Tren de aseo	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	

8. ¿Ha recibido transfusiones sanguíneas?	
<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No

9. Por favor marque con una X si padece de alguna de las siguientes enfermedades			
A. Hipertensión Arterial	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	
B. Diabetes mellitus	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	
C. Insuficiencia Renal Crónica	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	
D. Bronquitis	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	
E. Asma Bronquial	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	
F. Epilepsia	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	

¡Gracias por su tiempo!

PROCEDIMIENTO DEL ENSAYO

- Coloque todos los componentes del estuche y las muestras de suero a temperatura ambiente (entre 20°C y 25°C) antes de comenzar el desarrollo del ensayo.
- En cada corrida de la prueba se deben incluir los sueros de control. Asegurarse que haya en el soporte la cantidad deseada de pozos recubiertos. Registre la posición de los suero control y de los sueros a evaluar en la Hoja para Registro de Datos EIA suministrada.
- Las tiras no utilizadas se deben conservar en bolsas de papel de aluminio que contengan desecante y sellarlas con el cierre antes de volverlas a colocar a temperatura de entre 2°C y 8°C.
- Diluya cada suero a evaluar con el Disolvente de suero (REAGENT 1) en proporción de 1/25 agregando 20 µL de suero a 480 µL de Diluyente de Suero. NO DILUYA LOS SUEROS DE CONTROL (REAGENT 2, 3 y 4).
- Dispense 100 µL de los sueros disueltos de las muestras y de los sueros de control (REAGENT 2, 3 y 4) en los pozos apropiados. Se sugiere que los sueros de control se corran por duplicado y que estos se agreguen de últimos para asegurar una interpretación precisa de los resultados. Mezcle suavemente por cinco segundos. Cubra la placa y colóquela en una cámara, sobre papel absorbente húmedo, a 37°C durante 60 minutos.
- Al final del período de incubación, descarte el contenido de los pozos eliminándolo en un contenedor para productos bio-peligrosos. Luego golpee los pozos con fuerza en el papel absorbente. Asegúrese que el recipiente para productos bio-peligrosos tenga el desinfectante adecuado.
- Lavado a mano: Llene cada pozo con al menos 300 µL de *buffer* de lavado disuelto. Vierta el contenido de los pozos en un contenedor para productos bio-peligrosos. Repita el procedimiento anterior tres (3) veces. Al concluir golpee los pozos fuertemente contra el papel absorbente para remover todas las gotas de residuos de agua.
- Lavado en máquina: Asegurarse de colocar al menos 300 µL de *buffer* de lavado disuelto en cada pozo y que se haya agregado un desinfectante apropiado a la botella de recolección de desperdicios. Lave los pozos vacíos tres (3) veces. Después del lavado, remueva el exceso de fluido golpeando fuertemente los pozos en papel absorbente o papel toalla para remover todas las gotas de residuos de agua.
- Dispense en cada pozo 100 µL de conjugado anti-IgG humano-HRP (REAGENT 6). Mezcle suavemente agitando la placa durante cinco segundos.
- Cubra la placa nuevamente y colóquela en una cámara, sobre papel absorbente húmedo, a 37°C durante 30 minutos.
- Lave la placa nuevamente siguiendo las instrucciones descritas en los pasos 6 al 8 según corresponda.
- Dispense en cada pozo 100 µL de sustrato (REAGENT 7). Mezcle suavemente agitando la placa durante cinco (5) segundos.
- Cubra la placa nuevamente y colóquela sobre una superficie seca. Incube a 37°C durante 15 minutos.
- Detenga la reacción agregando en cada pozo 100 µL de Solución de Parada.
- Mezcle suavemente para asegurarse que hay un cambio de color, de azul a amarillo en los pozos que contengan enzimas lo cual indica presencia de anticuerpos anti-Tritanosoma Cruzii.
- Seleccione en el Lector de Placas el filtro de 450 nm. Ajuste el cero con una lectura al aire y mida la absorbancia de cada pozo INMEDIATAMENTE después de detener la reacción.

LECTURA DE LOS RESULTADOS

Lea la densidad óptica (D0) de cada una de las muestras y controles a una longitud de onda de 450 nm, utilizando un lector ELISA compatible, cuyo "cero" deberá calibrarse previamente con una lectura al aire. Es preferible no usar un filtro de referencia pues cambiará los valores esperados de los controles.

PREVENCIÓN DE INCONVENIENTES

El producto debe ser utilizado por personal con al menos un mínimo de entrenamiento básico en laboratorio.

No use componentes del estuche que estén dañados o contaminados.

Use puntas separadas y desechables para cada muestra a fin de prevenir una contaminación cruzada.

Se recomienda, a pesar de que no es necesario, hacer duplicados de todos los estándares, controles y de las muestras.

Se deben correr al mismo tiempo las muestras y los estándares para mantener las mismas condiciones de la prueba.

Se recomienda no usar más de 32 pozos para cada prueba si se utilizan pipetas manuales puesto que se deben repartir todos los estándares y muestras completamente en 3 minutos. Se puede hacer una placa completa de 96 pozos si se tienen pipetas automáticas disponibles.

Vuelva a tapar todos los reactivos inmediatamente después de usarlos.

Evite repartir repetidamente de las reservas de reactivos puesto que esto puede producir contaminación.

No mezcle los reactivos o las tiras recubiertas con anticuerpos de diferentes estuches. Cuando se estén dispensando muestras o reactivos se debe tener cuidado de no tocar la superficie de los pozos.

No permita que los reactivos corran por los lados de los pozos. Antes de empezar la prueba, ponga todos los reactivos a temperatura ambiente (entre 20°C y 25°C). Mezcle suavemente todos los reactivos mediante una inversión o balanceo suave.

Una vez que se ha iniciado una prueba, no se debe permitir que los pozos se sequen durante la misma.

No contamine la solución de sustrato puesto que esto causará la inoperancia de todo el estuche.

Controle la precisión y la nitidez del equipo de laboratorio usado durante el proceso para garantizar resultados reproducibles.

Las tiras que no se usen se deben conservar en la bolsa de papel de aluminio sellada que contenga desecante usando la cremallera antes de ponerlas nuevamente a 20°C y 25°C.

CALCULO DE LOS RESULTADOS

Validación del Ensayo

Para que los resultados del ensayo sean válidos se deben cumplir las siguientes condiciones:

- El promedio de los valores de densidad óptica (absorbancia) del Control Negativo (DOPCN) debe ser menor que 0.200. Esto es:

$$DOPCN = \frac{(DOCN1 + DOCN2)}{2} < 0.200$$

- El promedio de los valores de densidad óptica (absorbancia) del Control Positivo Bajo (DOPCPB) debe ser mayor que 0.350. Esto es:

$$DOPCPB = \frac{(DOCPB1 + DOCPB2)}{2} < 0.350$$

- El promedio de los valores de densidad óptica (absorbancia) del Control Positivo Alto (DOPCPH) debe ser mayor que 0.600. Esto es:

$$DOPCPH = \frac{(DOCPH1 + DOCPH2)}{2} > 0.600$$

Descripción del Cálculo de los resultados

El nivel de corte (NC) es igual al promedio del valor de densidad óptica (absorbancia) del Control Positivo Bajo dividido por 1.5. Esto es:

$$NC = \frac{DOPCPB}{1.5}$$

- Negativo: Un resultado negativo deberá tener una densidad óptica (absorbancia) de la muestra inferior al NC. Esto es: $DOM < NC$

- Sospechoso Positivo: Un resultado bajo o sospechoso positivo deberá tener una densidad óptica (absorbancia) menor que la densidad óptica (absorbancia) del Control Positivo Bajo (DOPCPB) pero mayor que la densidad óptica (absorbancia) del nivel de corte (NC). Esta es considerada la zona equívoca o gris. Esto es:

$$NC < DOM < DOPCPB$$

- Positivo: Un resultado positivo deberá tener una densidad óptica (absorbancia) de la muestra superior al NC. Esto es: $DOM > NC$

Si los niveles de controles o las muestras de los usuarios conocidos no arrojan los resultados esperados, los resultados de la prueba se deben considerar como inválidos.

EVALUACIÓN DEL DESEMPEÑO

En una prueba clínica, el estuche PATHOZYME CHAGAS reportó una Sensibilidad del 98.30% y una Especificidad de 98.50%. El tamaño de la muestra fue de 176 positivos y de 453 negativos). Los datos clínicos completos están disponibles con sólo solicitados. El coeficiente de variación del estuche PATHOZYME CHAGAS fue menor o igual al 10%.

REFERENCIAS

- Pestini, Anac et al. Immunoassay with Recombinant Trypanosoma cruzi Antigen Potentially Useful for Screening Donated Blood and Diagnosing Chagas Disease. Clin. Chem 1994; 40,1893-1897.
- Camargo M.E., Takeda G. F. Diagnostico de laboratorio in: Braner, Z., Andrea Z., eds. Trypanosoma cruzi a doença de Chagas, Brazil: Guansbara Koogan, 1979: 175-198.
- Kirchhoff, L. V., News, F. A. Chagas Disease in Latin American Immigrants, J. Am Med. Assoc. 1985, 254: 3058-3060.
- Schmunia, G. A. Chagas Disease and blood transfusion in: Dodd, R.Y. ad. Infection, immunity and blood transfusion, New York: Alan R Lina Inc., 1985: 101-128.
- Schmunia, G. A. Trypanozoma cruzi, the etiologic agent of Chagas Disease, status in the blood supply in endemic and nonendemic countries. Transfusion, 1991; 31: 547-557.
- Battencourt, A. L. Congenital Chagas Disease, Am. J. Dis Child, 1997: 30, 97-103.
- Control of Chagas Disease. WHO Tech. Rep. Ser 811, Geneva: WH, 1991: 27-31.
- Tropical Disease Research: TDR seventh programme report (1 January 1983 – 31 December 1984), WHO, 1985.

GUIA RAPIDA DEL PROCESAMIENTO DEL ENSAYO

- Diluir las muestras a evaluar 1/25 con el Diluyente de Muestras (REAGENT 1) incluido en el estuche adicionando 20µL de suero a 480µL del Diluyente de Muestras.
- Dispensar 100µL de los sueros controles y los sueros diluidos de las muestras en los pozos adecuados.
- Incubar en cámara húmeda durante 60 minutos a 37°C.
- Lavar tres veces adicionando 300µL del Buffer de Lavado en cada pocillo.
- Dispensar en cada pocillo 100µL del Conjugado (REAGENT 6). Agite suavemente durante cinco segundos.
- Incubar en cámara húmeda durante 30 minutos a 37°C.
- Repetir el paso No. 4.
- Dispensar en cada pocillo 100µL de Solución de Sustrato. Agite suavemente durante cinco segundos.
- Incubar en la oscuridad, 30 minutos a 37°C, durante 15 minutos.
- Detener la reacción adicionando en cada pocillo 100µL del Reactivo de Parada (REAGENT 8).
- Leer inmediatamente los valores de absorbancia (Densidad Óptica -DO) de cada pozo utilizando un filtro de 450nm y tomando como blanco la referencia de una lectura al aire.

8074 ISSUE 4A Revised December 2008
© Omega Diagnostics Ltd., 2008. SPANISH



PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: "***Frecuencia de Miocardiopatía chagásica en pacientes con bloqueo auriculoventricular que requirieron marcapasos permanente, atendidos en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt de Guatemala de 1 de enero del 2015 al 1 de enero del 2016***", para propósitos de consulta académica. Sin embargo quedan reservados los derechos del autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.