

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN
HABITANTES DE UN AREA ENDEMICA PARA
TRIPANOSOMIASIS AMERICANA**

Estudio electrocardiográfico evaluado por el
Código Minnesota en 125 pacientes seleccionados
por serología en Santa María Ixhuatán Santa
Rosa. De noviembre de 1992 a abril de 1993.
Guatemala.

T E S I S

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

P O R

JUAN ANTONIO SANTIZO RALDA

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, AGOSTO DE 1993.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central



FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 5 de agosto
DIF-087-93

de 1993

Director Unidad de Tesis

Centro de Investigaciones de las Ciencias
de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: BACHILLER JUAN ANTONIO SANTIZO
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos
RALDA Carnet No. 86-13477
completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN HABITANTES DE UN AREA ENDEMICA
PARA TRIPANOSOMIASIS AMERICANA"

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos
metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de
las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y cien-
tífica del mismo, por lo que firmamos conformes:

Aesor
Firma y sello personal
Dr. Edmundo Velásquez
MEDICO - QUIRANO
Col. 2823

JUAN ANTONIO GABRIEL TURCIL
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO 2784

Firma del estudiante
Revisor
Firma y sello
Registro Personal 10743

DL
05
T(7080)

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

H A C E C O N S T A R Q U E :

El Bachiller: JUAN ANTONIO SANTIZO RALDA

Carnet Universitario No. 86-13477

Previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en su Examen General
Público ha presentado el informe final del trabajo de tesis titulado:
"ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN HABITANTES DE UN AREA
ENDEMICIA PARA TRIPANOSOMIASIS AMERICANA"

Avalado por asesor(es) y revisor, por lo que se emite la presente
O R D E N D E I M P R E S I O N :

Guatemala, 5 de agosto de 1993

Dr. Edgar R. De León Barillas
Por Unidad de Tesis

Dr. Raúl A. Castillo Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud

I M P R I M A S E :

x Jafeth Ernesto Cabrera Franco
D E C A N O



INDICE DE CONTENIDOS

	PAGINA
I. INTRODUCCION	1
II. DEFINICION DEL PROBLEMA	2
III. JUSTIFICACION	3
IV. OBJETIVOS	4
V. REVISION BIBLIOGRAFICA	5
VI. METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION	35
VII. PRESENTACION DE RESULTADOS	40
VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	44
IX. CONCLUSIONES	48
X. RECOMENDACIONES	49
XI. RESUMEN	49
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	51
XIII. ANEXOS	55

I. INTRODUCCION

En Guatemala en 1932 el Dr. Romeo de León reportó por primera vez el hallazgo de Trypanosoma en monos saraguates de Alta Verapaz. Meses después fueron reportados numerosos casos humanos infectados con T. Cruzi por el Dr. Reichenow localizados en los departamentos de El Progreso, Escuintla y Alta Verapaz; así como la infección de triatomídeos. (15).

En las áreas endémicas (zona Oriental, departamento de Santa Rosa) se han llevado a cabo trabajos en los que se han publicado hallazgos electrocardiográficos como; arritmias bloqueos completos de rama derecha e izquierda, hemibloqueos, bloqueos fasciculares y desnivel del segmento ST. Alteraciones que han sido descritas en pacientes con Tripanosomiasis Americana y cardiopatía chagásica crónica.

El presente estudio tiene como objetivo determinar el estado actual de la población de Santa María Ixhucatán con respecto a la serología para T.Cruzi y las alteraciones electrocardiográficas presentadas por dicha población. Se evaluaron 1085 personas las cuales se sometieron al estudio voluntariamente y estuvieron comprendidas entre siete y ochenta y nueve años de edad. A los pacientes se les realizó la prueba de hemaglutinación Indirecta y a los positivos ($\geq 1:32$) se les efectuó las pruebas de ELISA e Inmunofluorescencia, además se les efectuó un estudio clínico.

El presente informe da a conocer los resultados obtenidos de la población evaluada. Resultando un 11.5% positivos para T. Cruzi. Hallazgos electrocardiográficos: Defectos en conducción auriculo-ventricular 18, defectos en conducción intraventricular 50 casos arritmias 46, trazo con bajo voltaje 23.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

En 1909, en minas Gerais, Brasil. Carlos Chagas descubrió en la sangre de una niña un parásito flagelado en cual fue llamado Trypanosoma Cruzi. (3).

En Guatemala en 1932 el Dr. Eduardo Reichenow reporta numerosos casos humanos infectados con Trypanosoma Cruzi localizados en los departamentos de El Progreso, Escuintla y Alta Verapaz; así como la infección de triatomídeos. El Dr. Romeo de León en 1934, reporta un caso de Tripanosomiasis por hallazgo en sangre, en un niño de la población de Sanarate, El Progreso. (15).

En personas infectadas y que desarrollan la enfermedad de Chagas el corazón puede estar afectado hasta en un 30%. Por lo que se ha utilizado el electrocardiograma en el estudio de estos pacientes por ser un método rápido y fácil de realizar, además confiable para evaluación de anomalías cardíacas.

En nuestro medio no contamos con un método estandar para interpretar el electrocardiograma, lo que ha dificultado comparar resultados de un estudio con otro. En un intento de estandarizar la interpretación se desarrollo un sistema para clasificar las cardiopatías. Este sistema es el código Minnesota, el cual fue diseñado para enfermedades de las arterias coronarias. No obstante ha sido modificado para ser utilizado en la cardiopatía Chagásica. (27)

En Santa María Ixhuatán, considerada como área endémica se han detectado personas con serología positiva para Tripanosoma Cruzi lo cual nos motiva ha hacer un análisis electrocardiográfico y serológico de la población.

III. JUSTIFICACION

La infección por Trypanosoma Cruzi es un problema endémico en América Latina, se estima un total de 16-18 millones de personas infectadas. (16)

La organización Panamericana de la Salud, estimó que la infección estaría llegando a los 30,000 casos anuales en nuestro país. (16) A pesar de lo mencionado el número de casos reportados en éste país es de sólo 312, lo cual podría ser debido a que los médicos guatemaltecos relegan el diagnóstico como poco probable, o al sub-registro que existe.

En publicaciones de estudio que se han realizado en áreas endémicas para T. Cruzi, se ha demostrado que personas infectadas presentan alteraciones electrocardiográficas como lo son; Bloqueos de rama derecha e izquierda, arritmias, extrasístoles etc, (1) (15) (20) y siendo Santa María Ixhvatán un área endémica, nos motivo a investigar la prevalencia de personas infectadas así como las anomalías cardiacas que presenta dicha población.

IV. OBJETIVOS

GENERAL

- Determinar la prevalencia de los hallazgos electrocardiográficos en la población afectada por *Trypanosoma Cruzi* en Santa María Ixhuatán.

ESPECIFICOS

Determinar:

- Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en los pacientes del presente estudio.
- Los signos y síntomas más frecuentes en pacientes con serología positiva.
- El sexo más frecuentemente afectado
- El grupo etario más frecuentemente afectado

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

La tripanosomiasis Americana, o enfermedad de Chagas, es una zoonosis causada por el protozoo hemoflagelado, *Trypanosoma Cruzi*, transmitido por vectores del orden Hemiptera, familia Reduvidae, Subfamilia Triatominas (chinche chupadora de sangre). (6,4)

El Dr. Carlos Chagas, descubridor de la enfermedad, descubrió las dos formas principales de esta patología que ocurren años después de la infección, a saber una cardiomiopatía crónica, a menudo con defectos de la conducción intracardiaca, y dilatación del esófago o colon (los síndromes Mega). (6)

DATOS HISTORICOS

En 1909, realizando estudio sobre el paludismo en Brasil, el Dr. Carlos Chagas descubrió el *TRYPANOSOMIA CRUZI* en el intestino de un hemíptero del género *TRIATOMA* (chinche hocicona), el *PANSTRONGYLUS MEGISTUS*. Se permitió que las chinches infectadas picaran a un mono, y el tripanosoma fue encontrado después en la sangre de este animal. El 14 de Abril de 1909 Carlos Chagas encontró el mismo tripanosoma en la sangre de una niña que tenía fiebre, anemia y linfadenopatía, y demostró que este parásito era la causa de una enfermedad endémica en ciertas zonas del Brasil. (3,4)

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Hasta donde se sabe, la enfermedad de Chagas está confinada al hemisferio occidental; la enfermedad existe en América Central, Panamá, en todos los países de Sudamérica, en los estados de Oaxaca, Nayarit y

Yucatán de la República Mexicana y en Corpus Christi, Texas, Estados Unidos. (13)

En Guatemala se ha reportado la presencia del Tripanosoma en más del 90% de su extensión territorial, o sea en 21 de los 22 departamentos. (13)

En 1930, Mazzeo estudia la forma de curar la enfermedad llamándola "TRYPANOSOMIASIS AMERICANA", Enfermedad de Chagas. En 1932 es encontrada por primera vez la enfermedad en Guatemala, por el investigador alemán Reichnow, en dos niños de la finca las Viñas, en el departamento de Santa Rosa. (6) (13)

En ese mismo año, el Dr. Romeo de León reporta el descubrimiento del Trypanosoma sp, en monos, y en 1935 reporta un tripanosoma que él, en ese momento consideró como diferente llamándolo TRYPANOSOMA GUATEMALENSIS, pero en 1947, se identificó a esta especie de Tripanosoma como la descrita por Tejerá en 1920, correspondiendo al Trypanosoma Rangeli. (6) (15)

BIOLOGIA DEL PARASITO Y DEL VECTOR

El agente de la enfermedad de Chagas, es un hemoflagelado del género Trypanosoma; incluye organismos con un único flagelo, cuyo cuerpo elongado se afila en ambas extremidades, especialmente en la anterior, por donde sale el flagelo. El género Trypanosoma incluye cientos de especies, siendo las que más interesan en medicina: T. GAMBIENSE, T. RHODESIENSE, T. CRUZI Y T RANGELI. (2) (6)

Estudios en Brasil y Venezuela demostraron por medio del laboratorio que existen hasta el momento tres cepas enzimáticas de T. Cruzii denominadas "ZIMODEMOS", las cuales fueron determinadas por su movilidad electroforética, lo que plantea la posibilidad de que la enfermedad observada en Venezuela, Brasil y los demás países de Latinoamérica donde existe la enfermedad, se diferencie. Estas variaciones posiblemente están determinadas por la disimilitud genética entre T. Cruzii (Z1, Z2, Z3), denominadas por BARRET y READY en 1980.

La forma flagelada de T. Cruzi se encuentra en la sangre circulante de las personas o animales infectados, especialmente en los períodos agudos o iniciales de la infección. Esta forma circulante se conoce con el nombre de tripomastigote, es alargado, fusiforme y su tamaño es alrededor de 20 micras de longitud. Posee un núcleo grande cerca de la parte central y a lo largo de su cuerpo tiene una membrana ondulante bordeada por un flagelo, que se inicia en el quinetoplasto y sale del parásito por el extremo anterior. El quinetoplasto, que contiene el 20% aproximadamente de DNA total del parásito, está localizado en la región subterminal de la parte posterior del protozoo y formado por la unión del cuerpo parabasal y el plearoplasto; el primero es el más grande y el segundo es puntiforme.

El tamaño notoriamente grande del quinetoplasto constituye una de las principales características morfológicas, que lo diferencia de otras especies de tripanosoma. Los parásitos presentan marcado pleomorfismo y se conocen formas anchas formas delgadas e intermedias. Se cree que las formas anchas son las que se desarrollan en el vector, mientras que las delgadas se degeneran. También se considera que las cepas con predominio de formas delgadas, son más virulentas. El tripomastigote sanguíneo, en el huésped vertebrado, tiene predilección por los macrófagos, células del sistema retículo endotelial, tejido muscular cardíaco, muscular estriado, muscular liso y menos frecuentemente por tejido nervioso, dentro de estas células el tripomastigote sanguíneo se transforma en amastigote, el cual se caracteriza por ser redondeado u oval, multiplicarse por división binaria, medir aproximadamente de 1.5 a 4 micras de diámetro y no poseer flagelo. (4)

La vida del T. Cruzi comprende dos ciclos de desarrollo: uno en el hombre o huéspedes mamíferos reservorios, y otros en el interior de los triatomídeos. En el hombre los tripanosomas no se multiplican mientras están en el torrente circulatorio, pero una vez que penetran en las células de los tejidos, pierden el flagelo y la membrana ondulante, se transforman en amastigote y se multiplican por fisión binaria. (6) (25)

CICLO VITAL

Los insectos transmisores más comunes TRIATOMA DIMIDIATA, RHODNIUS PROLIXUS, PASTRONGYLUS MEGISTUS Y TRIATOMA INFESTANS, el ciclo de desarrollo puede realizarse en la larva, ninfa o en el insecto adulto, y siempre se efectuá en el intestino de la chinche. Las formas típicas de los Trypanosomas ingeridos por el insecto se convierten en epimastigotos en el intestino medio, que se multiplican intensamente por división binaria. Al cabo de unos 8 ó 10 días aparecen en el recto pequeños Trypanosomas que se han originado de los epimastigotos. Estos Trypanosomas metacíclicos salen con las heces y son infectantes para el hombre y los animales. (4) (5) (14)

La chinche característicamente se alimenta por la noche. La chinche pica cerca de la boca o de los ojos del humano ingiere sangre, e inmediatamente defeca cerca del sitio de la picadura. Estas heces contienen el parásito. El área de la picadura es dolorosa y causa picazón, haciendo que la víctima frote las heces de la chinche, introduciendo al protozoo a través de la herida o de la membrana mucosa. La infección puede ocurrir sin un contacto directo con la chinche. En el área rural, donde predominan las casas con techo de palma o de paja, las chinches viven en estos techos y sus heces caen sobre las personas cuando duermen por la noche, las que vienen a infectarse por el frotamiento de los parásitos hacia dentro de las membranas mucosas. (4) (5) (14)

Inmediatamente después de la introducción del parásito dentro del sitio de picadura o de la mucosa, los trypomastigotes metacíclicos penetran a una gran variedad de células, y vienen hacer transformados dentro de ellas en amastigotos. Después de varias divisiones, el parásito se transforma en trypomastogotos. Las células afectadas mueren y liberan los parásitos, los cuales alcanzan la corriente sanguínea y vienen a ser distribuidos por todo el cuerpo. (4) (5) (6) (14) (24)

EPIDEMIOLOGIA

La enfermedad de Chagas es una parasitosis de amplia distribución geográfica en América Latina. Es endémica en ciertas áreas rurales de los países en donde existe la enfermedad. Constituye un problema de salud

pública principalmente en Brasil, Venezuela, Chile, Argentina y en algunos países de Centro América. (4)

El mecanismo usual de transmisión de *T. Cruzi* de hombre a hombre en la parte norte de Sudamérica y Centro América es mediante el tritómideo *RHODNIUS PROLIXUS*. (4)

Las condiciones sociales tienen mucha importancia en la enfermedad de chagas, la cual afecta principalmente a las clases más pobres de las regiones endémicas. Los insectos transmisores viven en las grietas, en los orificios y en los techos de paja o de palma de las casas o chozas de adobe. (13)

La enfermedad en las zonas endémicas afecta a 15 a 20 millones de personas, y es la causa principal de cardiopatía, causando 25% de todas las muertes en el grupo de 25 a 44 años de edad. (5) (12) (14)

PATOGENIA

Es de enfatizar que, aunque los hallazgos patológicos y consecuencias fisiológicas de la enfermedad de Chagas han sido bien escritas, el mecanismo de patogénesis no ha sido completamente dilucidado. (6)

En la primera etapa o fase aguda, los amastigotes de *T. Cruzi* se reproducen dentro de las células y las destruyen. Los parásitos libres invaden otras células que también se rompen y causan reacción inflamatoria con infiltrado de diferentes tipos de leucocitos. La lesión inflamatoria, localizada en la puerta de entrada, es visible como un chancro de inoculación y se conoce con el nombre de chagoma. La inflamación se extiende a los ganglios regionales, bloqueando los canales linfáticos y produciendo edema local. Cuando compromete el párpado constituye el signo de Romaña. Posteriormente se encuentran parásitos intracelulares en otros ganglios linfáticos y órganos, como bazo, médula ósea, corazón, tubo digestivo, suprarrenales, cerebro y ocasionalmente ovarios, testículos, y tiroides. Los histiocitos fijos, fibras musculares,

células del sistema retículo endotelial, sufren destrucción debido al crecimiento y multiplicación de los parásitos. A pesar de esto el índice de mortalidad en la fase aguda es bajo, cerca del 10%. Las muertes ocurren principalmente por miocarditis, meningoencefalitis u otras complicaciones, como bronconeumonía. (4,5)

Después de la fase aguda ocurre una respuesta inmune que provoca disminución de la parasitemia y mantiene la infección en algunos focos selectivos. Este período que va desde el final de la fase aguda hasta la aparición de los primeros síntomas de la fase crónica, es llamado latente o indeterminado, con una duración media de 10 años. En esta fase el paciente es asintomático, a pesar de las alteraciones que se inician en los plexos parasimpáticos del corazón y del tubo digestivo. (4)

La fase crónica se caracteriza por una reducida parasitemia y lesiones típicas en el corazón o en el tubo digestivo. Durante ella la patología más importante es la cardiopatía chagásica. (4)

ANATOMIA PATOLOGICA

En la fase aguda, la infección es generalizada, y puede encontrarse amastigotos de *T. Cruzi* en células del sistema reticuloendotelial. Al principio se infectan las células reticulares y poco después son invadidas las células de músculo liso y estriado, que incluyen músculo cardíaco, gliales y nerviosas, células adiposas. (5, 12, 14)

LA LESION DE INOCULACION muestra inflamación con infiltración de linfocitos y células plasmáticas y proliferación fibroblástica. El corazón aumenta de tamaño y es fofo, y predomina la dilatación sobre la hipertrofia. Se pueden ver focos hemorrágicos en el endocardio. las fibras cardíacas muestran necrosis y degeneración hialina (lesiones de Margarino Torres). En el sistema nervioso Central existe infiltración mononuclear de las leptomeninges, inflamación perivascular congestivas y hemorragia con proliferación glial y neurofagia.

En la forma cardíaca crónica, rara vez se encuentran parásitos en los miocitos o pueden faltar por completo. El corazón está crecido, dilatado en forma difusa con moderada hipertrofia, por lo que la punta está constituida por las terminaciones de ambos ventrículos. El miocardio adelgazado de la punta puede distenderse para formar un aneurisma apical, lesión característica de la enfermedad de Chagas. Es frecuente la trombosis mural en el endocardio, en especial en la aurícula derecha y en la punta del ventrículo izquierdo. La trombosis en la punta es un hallazgo importante en la miocarditis chagásica. (5)

En la forma indeterminada de la enfermedad de Chagas se ha descubierto miocarditis con formación de granuloma y destrucción nerviosa de los plexos de Auerbach, pero en grado menor que en la cardiomiopatía establecida. En el Megaesófago y Megacolon, el órgano está dilatado, con miositis focal y disminución del número de células nerviosas en los plexos de Auerbach. (5)

En la forma CONGENITA hay placentitis crónica con isquemia de las vellosidades coriónicas. Existen edema e infiltración inflamatoria histiocítica en pequeños focos de necrosis de estas vellosidades. (5)

MANIFESTACIONES CLINICAS

Se reconocen varios estadios en la enfermedad de Chagas: una fase aguda de corta duración, y una etapa crónica de varios años de desarrollo, separado por una fase intermedia o "silenciosa" en donde el individuo es clínicamente asintomático. Diferentes órganos pueden estar envueltos al mismo tiempo en el primero y tercer estadio y la enfermedad puede ser mortal en ambos.

FASE AGUDA:

Esta fase frecuentemente no es reconocida a causa de que ésta puede ser asintomática. Es diagnosticada únicamente en el 1-2% de todos los pacientes. La enfermedad aguda puede presentarse a cualquier edad, pero en áreas altamente endémicas los mayormente afectados son los niños menores de 10 años. Puede ser fatal, cuando ocurre en niños menores de 2 años. (5,6)

El período de incubación es de cuatro a doce días. La enfermedad se caracteriza por fiebre prolongada, astenia, linfadenopatía, edema de cara y piernas, hepatoesplenomegalia y signos de daño cardíaco; con frecuencia existe taquicardia, aún en ausencia de fiebre. Algunos pacientes desarrollan signos de meningoencefalitis. (1,4,5)

Cuando la infección se produce por una abrasión de la piel, la lesión primaria es una inflamación tumefacta de la misma de unos diez centímetros de diámetro, llamada Chagoma. Si la puerta de entrada es la conjuntiva, una vía común, la lesión primaria es un edema unilateral bipalpebral de la conjuntiva, llamado SIGNO DE ROMAÑA. (2,4,5,14)

El sistema cardiovascular parece ser el más frecuentemente involucrado en la fase aguda, lo cual es evidenciado por una taquicardia, agrandamiento del corazón, hipotensión y fallo cardíaco. El electrocardiograma muestra una taquicardia sinusal, bajo voltaje, intervalos P-R prolongados y alteraciones de la onda T. Los cambios en el examen de RX de tórax puede variar en relación a la severidad de la cardiomegalia. La mortalidad por miocarditis aguda ocurre en el 2-3% de los casos, frecuentemente antes de los dos años. En el resto de los casos, la sintomatología remite espontáneamente dentro de las próximas 4-8 semanas sin secuelas en corto o mediano plazo. Una severa complicación del estado agudo es la meningoencefalitis en niños menores de los dos años, el cuadro clínico consiste en convulsiones con o sin fiebre y varios grados de pérdida de conciencia. La mortalidad de los casos por meningoencefalitis es del 50% o más.

FASE INTERMEDIA O SILENCIOSA

Esta fase inicia a las 8 ó 10 semanas después de la fase aguda, habiendo o no manifestaciones clínicas este estado puede persistir por varios años o permanecer indefinidamente. Está caracterizado por la ausencia de sintomatología clínica, electrocardiograma y RX de tórax normales. Sin embargo, los test serológicos se mantienen positivos; en ocasiones es posible detectar parasitemia por métodos sensibles. (5,14)

ENFERMEDAD CONGENITA

Los neonatos son de peso bajo y afebriles, y muestran hepatosplenomegalia y a menudo edema. Puede haber petequias susceptible mayor a la confusión y hemorragia franca. Si existe ictericia desaparece durante la tercera semana. Se han descrito chagomas metastáticos con infiltración, infección e incluso necrosis de la piel. (5)

FASE CRONICA

FORMA CARDIACA: Esta es la forma clínica más importante de la fase crónica, y su prevalencia puede llegar a un 30% de los sujetos en las zonas endémicas. (5)

Los hallazgos clínicos más comunes en humanos con enfermedad cardíaca crónica son: cardiomegalia, insuficiencia cardíaca, disturbios de la conducción y alteraciones en la fase de repolarización del electrocardiograma. (6)

Las palpitaciones, por lo regular a consecuencia de extrasístoles, son un síntoma inicial frecuente. Pueden acompañarse de mareo y dolor

precordial. Predomina la insuficiencia ventricular derecha y la disnea es poco frecuente. (5)

En la exploración física se observan pulso irregular y ruidos cardíacos alejados, desdoblamiento fijo del segundo ruido (cuando se encuentra este último en pacientes procedentes de áreas endémicas, debe sospecharse la enfermedad), ritmo de galope y soplo de regurgitación funcional en la zona mitral. En los casos avanzados puede haber regurgitación tricuspídea y hay cianosis. Se puede presentar síndrome de Stokes Adams. Los fenómenos tromboembólicos son muy frecuentes y pueden ocurrir antes de los síntomas de insuficiencia cardíaca. (4,5)

Entre los hallazgos electrocardiográficos de un paciente con enfermedad cardíaca están: el bloqueo de rama derecha del haz de his, el bloqueo fascicular anterior de la rama izquierda del haz del his, eje eléctrico desviado a la izquierda, extrasístoles ventriculares e inversión de la onda T. (1,4,5-14)

La miocarditis Chagásica crónica se manifiesta como una cardiomiopatía congestiva, principalmente de cámaras derechas. (5,14)

FORMA DIGESTIVA: La forma digestiva se caracteriza por dilatación y alteraciones de la motilidad del esófago o del colon. (5, 14)

En el MEGAESOFAGO, el síntoma principal es la disfagia prolongada y luego la regurgitación, odinofagia y la pirosis se presentan en los casos más avanzados; también hay hipo, sialorrea y tos nocturna. (5,12,14)

EL MEGACOLON se manifiesta por retención de heces y gas, lo que a menudo progresa hasta la formación de un fecaloma. El vólvulo y la obstrucción intestinal son complicaciones frecuentes. La mitad de los pacientes que sufren formas digestivas de la enfermedad muestran EKG anormales. (5,12, 14)

OTRAS FORMAS CLINICAS

Algunas complicaciones raras son el Megareter, Megavejiga, Megavesicula y bronquiectasia (5)

DIAGNOSTICO

FASE AGUDA: Suele diagnosticarse al descubrir el tripanomastigoto en sangre periférica por examen directo de frotis grueso. Este es el mejor criterio para diagnosticar la fase aguda. Si esto falla, los sencillos métodos de concentración por lo regular son positivos, como examen de la nata de leucocitos después de centrifugación o examen del material sobre nadante después de que la sangre coagula (método de Strout). La biopsia de músculo de la pantorrilla muestra miositis y con frecuencia nidos de amastigotos. (4, 5, 14).

La prueba Xenodiagnóstica a menudo es positiva antes de 30 días debido al elevado número de trypanosomas circulantes. (2, 4, 5, 12, 14)

Las reacciones serológicas, por lo regular positivas en esta fase temprana, se producen por precipitinas y aglutininas. Hay aumento de IgM.

La prueba de fijación del complemento se hace positiva 4 ó 6 semanas después de la infección. La prueba de inmunofluorescencia indirecta se hace positiva antes que la prueba de hemaglutinación y fijación del complemento. Existe leucocitosis causada por linfocitosis intensa con linfocitos atípicos. Aumenta el índice de sedimentación de los eritrocitos, al igual que el de las mucoproteínas. Las transaminasas aumentan ligeramente. El electrocardiograma muestra taquicardia sinusal, complejos de voltaje bajo, bloqueo auriculoventricular de primer grado, aumento del espacio QT, alteraciones primarias en la repolarización ventricular y a veces isquemia subepicárdia. Las alteraciones del ritmo cardíaco son poco frecuentes en esta fase, y constituyen un signo de pronóstico malo. (2, 4, 5, 12, 14)

Al exámen radiológico, puede haber aumento de tamaño de la sombra cardíaca, que es transitorio. La cardiomegalia acentuada indica un pronóstico malo. (4, 5)

FASE CRONICA: Se establecen las pruebas de infección sobre todo por estudios serológicos, como fijación del complemento, que se hace positivo 6 semanas después de la infección, el test de inmunofluorescencia Indirecta, que detecta a individuos infectados 2 semanas después de la infección, también se encuentran el análisis inmunosorbente ligado a Enzimas (ELISA). (4, 5, 9)

La prueba de HEMAGLUTINACION INDIRECTA (HAI), fue utilizada por Muniz y Freitas para demostrar anticuerpos para T. Cruzi, no únicamente en animales de experimentación, sino que también en casos humanos de enfermedad de Chagas aguda y crónica. Esta prueba utilizada como antígeno, fracciones polisacáricas de T. Cruzi y se ha tornado de gran utilidad en ambas fases, por su alta sensibilidad y especificidad. Además la sencillez de su técnica. En el simposium internacional de la OPS en 1975, se realizó una evaluación de los diferentes procedimientos serológicos, y la Hemaglutinación Indirecta fue reconocida como técnica sensible, específica, fácil de reproducir y de alta confiabilidad como prueba de tamizaje. (6)

El EKG es de utilidad, pues los defectos de la conducción son comunes. En las zonas endémicas de Brasil se encontraron las siguientes anomalías con una frecuencia de 15 a 20%, bloqueo completo de rama derecha, extrasistole ventriculares, bloqueo A-V de primer grado y alteraciones de la repolarización ventricular. El bloqueo A-V total o el bloqueo completo de rama izquierda se presentaron solo en el 0.2%. En las miocarditis chagásicas el bloqueo de rama derecha y las contracciones ventriculares prematuras se presentan hasta en el 60%. (5)

La radiografía de tórax puede ser normal, pero con frecuencia se observa cierto grado de crecimiento del corazón que progresa hasta llegar a cardiomegalia global.

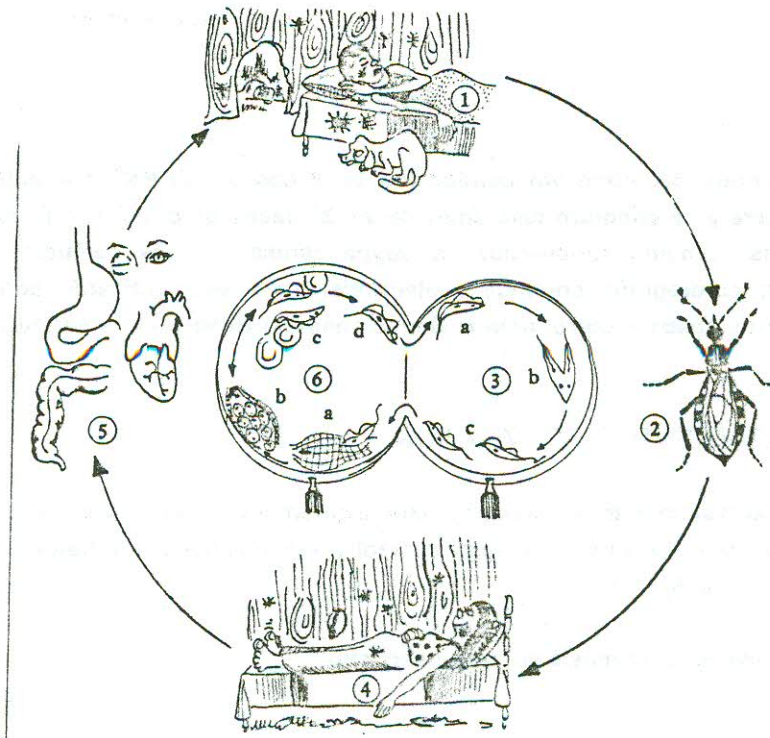
Un estudio realizado por Guillermo Gloss en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez revisó 39 casos, de los cuales 1 con miocarditis e insuficiencia cardíaca y 3 subagudos y el resto crónicos con cardiopatía grave, manifestada por insuficiencia global en 19 casos con

trastornos del ritmo y/o conducción en 8 casos. El EKG fue anormal siempre y se encontró cardiomegalia en 36 casos de grado III o IV en 22. Todos tenían anticuerpos antitrypanosoma. Los estudios de electrocardiografía continua y electrofisiología se practicaron sólo en algunos casos y corroboraron alteraciones del ritmo y de la conducción.
(1)

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

No hay tratamiento satisfactorio para la enfermedad de Chagas. Fármacos que se utilizan Nifurtimox, Benz'nidazol y experimentalmente Ketoconazol. Alopurinol (5) (14)

La prevención consiste en usar insecticidas.



T. CRUZY. CICLO DE VIDA:

1. Los huéspedes definitivos son animales vertebrados y c. hombre.
2. Los huéspedes intermediarios o vectores son insectos de la familia Reduviidae, los cuales se infectan al picar, los huéspedes definitivos e ingerir tripomastigotes.
3. En el tubo digestivo del vector se encuentran tripomastigotes
 - a.) epimastigotes
 - b.) y en el recto y las deyecciones aparecen los tripomastigotes metacíclicos que son los infectantes
 - c.) El hombre se infecta con las deyecciones del vector, depositadas en piel o mucosas durante la picadura.
5. Los parásitos intracelulares afectan varios tejidos.
6. Los tejidos son invadidos por tripomastigotes
 - a.) los cuales se convierten en amastigotes intracelulares que se multiplican
 - b.) en las formas agudas y subagudas aparecen tripomastigotes circulantes
 - c.) infectantes para el vector

Tomado de Botero, David. Parasitosis Humanas.

ELECTROCARDIOGRAMA Y SUS ONDAS

El electrocardiograma es un registro gráfico de los potenciales eléctricos producidos por el tejido cardiaco. Debería considerarse como el complemento de la historia clínica y la exploración física del cardiópata. Es fundamental para el diagnóstico preciso de trastornos del ritmo cardiaco, hipertrofia auricular y ventricular, isquemia e infarto del miocardio, bloqueos, etc. Ofrece también cierta información del trabajo efectuado por las diferentes cavidades cardiacas.

La generación del electrocardiograma depende de cuatro fenómenos electrofisiológicos; 1) formación del impulso en el marcapaso principal del corazón (que suele ser el nodo sinoauricular) 2) transmisión del impulso a través de las fibras especializadas en la conducción. 3) activación (despolarización) del miocardio y 4) repolarización (recuperación del miocardio).

El electrocardiograma registra las corrientes eléctricas producidas por el corazón mediante electrodos metálicos colocados en la superficie del cuerpo.

El electrocardiograma consta de 12 derivaciones que pueden subdividirse en dos grupos: las 6 derivaciones de extremidad y las 6 derivaciones torácicas (precordiales). (19)

Las seis derivaciones de extremidad son las derivaciones I, II, III, aVR, aVL, y aVF y se registran mediante electrodos colocados en las extremidades. Las seis derivaciones torácicas V1, V2, V3, V4, V5 y V6 se registran mediante un electrodo colocado en posiciones diferentes sobre la pared torácica. (19)

El papel de registro del electrocardiograma, tiene líneas horizontales y verticales a intervalos de un milímetro. Por cada cinco mm existe una línea más gruesa. El tiempo se mide sobre las líneas horizontales: 1mm = 0.04 seg; 5 mm = 0.2 seg. El voltaje se mide sobre

las líneas verticales y se expresa en mm $10 \text{ mm} = 1 \text{ mV}$. En la práctica diaria, la velocidad del papel es de 25 mm/seg . La calibración más usada es una señal de 1 mV . (18) (19)

ONDA "P"

La onda P, es una deflexión pequeña redondeada o bifásica que existe antes del complejo QRS. Representa la despolarización de las aurículas la cual se inicia a nivel del nodo sinusal en la aurícula derecha, difundiéndose de derecha a izquierda y de arriba abajo en dirección de la unión AV.

Cuando el ritmo es sinusal normal, la onda P siempre es negativa en derivación aVR y positiva en derivación II.

No hay que preocuparse con la polaridad de las ondas P en las otras 10 derivaciones. Puede obtenerse toda la información clínica necesaria para determinar si el nodo sinusal está o no está dirigiendo las aurículas simplemente observando la onda P en derivaciones II y aVR.

VALORES NORMALES

Cuando la onda P es positiva su amplitud se mide desde el nivel superior de la línea basal, donde empieza la onda P, hasta el máximo de la misma y se mide en milímetros. Una onda P negativa se mide desde el nivel inferior de la línea basal hasta el punto más bajo de la onda P.

La onda P normal tiene altura menor de 2.5 mm y anchura menor de 0.12 seg .

Anormalidades de la onda "P"

El aumento de volumen de la aurícula derecha (por dilatación o por hipertrofia) aumenta el voltaje de la onda P. El agrandamiento de la aurícula derecha producirá una onda P anormalmente grande (mayor de 2.5 mm) Sin embargo, como el aumento de la aurícula derecha pura no aumenta la duración total de la despolarización auricular, la anchura de la onda P será normal.

Las ondas P altas y estrechas se observan de preferencia en derivaciones II, III, a VF, a veces en V1.

Las dos causas clínicamente más frecuentes de aumento de la aurícula derecha son la enfermedad pulmonar y la cardiopatía congénita. (17)

El aumento de volumen de la aurícula izquierda por dilatación o por hipertrofia también produce cambios netos en la onda P. En forma característica produce una onda P ancha de 0.12 seg. o más de duración. La amplitud (altura de la onda P) puede ser normal o estar aumentada. (17) (18).

Clinicamente, el aumento de la aurícula izquierda puede presentarse en diversas circunstancias.

- 1). Insuficiencia cardiaca congestiva con dilatación de ventrículo y aurícula izquierdos.
- 2). Cardiopatía valvular, sobre todo estenosis aórtica, Insuficiencia aórtica, insuficiencia mitral y estenosis mitral. (17) (18).

En un estudio realizado en el instituto de cardiología Ignacio Chavez reportan alteraciones de la onda P en 13% de los pacientes con cardiopatía Chagásica crónica. (1)

ONDA Q.

La onda Q es parte del complejo QRS que representa la despolarización ventricular. Si la primera deflexión se dirige hacia abajo se llama "Onda Q".

Pequeñas ondas Q (septales) en las derivaciones precordiales izquierdas se deben a despolarización del tabique interventricular, de izquierda a derecha. Estas ondas Q normales se caracterizan por tener un ancho inferior a 0.04 seg (un cuadro pequeño) y una profundidad inferior a 2 mm. Ondas Q con ancho y profundidad mayores de las mencionadas tienen un significado completamente diferente. (17)

Ejemplo de valores patológicos

Onda Q con duración mayor de 0.04 seg y con profundidad mayor de 2 mm sugieren el diagnóstico de un infarto al miocardio; además, las derivaciones en que se registran ondas Q anormales indican la localización del infarto en el corazón. (17) (18)

La presencia de una onda Q indica la localización del infarto, pero no la edad o duración del mismo porque, una vez que se desarrolle la onda Q suele persistir para siempre. (17) (18)

En publicaciones sobre la enfermedad de Chagas no se han reportado alteraciones de la onda Q.

ONDA "R"

La onda R es una deflexión hacia arriba sin importar que la deflexión este precedida o no por una onda Q. La onda R también es parte del complejo QRS que representa la despolarización Ventricular.

A medida que nos desplazamos a través del tórax, la onda R tiende a volverse relativamente menor. Este aumento en la altura de la onda R, que suele llegar al máximo alrededor de V4 o V5, se llama progresión normal de la onda R. (17) (18).

En algún punto, generalmente alrededor de la posición de V3 o V4, la proporción R/S se vuelve 1. Este punto en el cual la altura de la onda R, equivale en amplitud a la onda S se llama la zona de transición. (17) (18)

Como regla general, la onda R normal en derivación V1, en el adulto, siempre es menor que la onda S en dicha derivación. Es una derivación precordial izquierda (V5 o V6) la altura de la R es menor de 25 mm. (17)

Anormalidades de la onda "R"

Hipertrofia ventricular derecha: La onda R presenta una altura mayor que la profundidad de la onda S en derivación V1 (17) (18) (19)

Hipertrofia ventricular izquierda: Causa una onda R elevada (mayor de 25 mm en V5 o V6). (17) (18)

El voltaje de la onda S en derivación V1 más el voltaje de la onda R, en derivación V5 o V6, es mayor de 35 mm. Puede existir una onda R de alto voltaje en derivación a VL (de 13mm o mayor). (17) (18)

Se ha reportado hipertrofia de ventriculo izquierdo en el 13% en los pacientes con cardiopatía Chagásica crónica. (1)

SEGMENTO S-T

El segmento S-T es la porción del ciclo electrocardiográfico desde el final del complejo QRS al comienzo de la onda T. representa el comienzo de la repolarización ventricular. El segmento S-T normal suele ser isoelectrico (o sea, plano sobre la línea basal, ni positivo ni negativo), pero normalmente puede estar ligeramente elevado o deprimido (de ordinario en menos de 1 mm). (17) (19)

Ejemplo de alteraciones patológicas

Elevación del segmento S-T: La elevación del segmento S-T indica la presencia de una lesión miocárdica aguda, debida en general ya sea a infarto agudo o a pericarditis. (17) (18) (19)

Depresión: La depresión horizontal del segmento S-T, acompañado de onda T positiva, es con frecuencia un signo de isquemia y no de infarto. (17) (18)

En pacientes con ECG normal en reposo, puede producirse una depresión del segmento ST con una prueba de esfuerzo, en especial cuando la prueba produce angina de pecho. (19)

En un estudio realizado en el instituto de cardiología Ignacio Chávez reportan alteraciones del segmento S-T en 28% de los pacientes con cardiopatía Chagásica crónica. En otro estudio realizado en San Juan de Arana, del municipio de Cuilapa reportan 2 casos de 16 casos estudiados con desnivel del segmento S-T. (1) (15)

ONDA T

La onda T representa parte de la repolarización ventricular. Una onda normal tiene forma asimétrica; o sea que el máximo de la onda T está más cerca del final de la onda T que de su comienzo. Cuando la onda T es positiva, normalmente sube poco a poco, llega al máximo y bruscamente regresa a la línea basal. Cuando es negativa desciende lentamente y de manera brusca se eleva hasta la línea basal. (17) (18)

Por lo general, la onda T sigue la dirección de la deflexión QRS principal.

La onda T normal en derivación aVR siempre es negativa, mientras que en derivación II siempre es positiva. Las derivaciones torácicas del lado izquierdo como V4 a V6, normalmente muestran siempre una onda T positiva. (17)

Anormalidades de la onda T

T negativa de isquemia: Después de un infarto miocárdico agudo la onda T empieza a volverse negativa. La inversión de la onda T suele ser permanente. (17) (19)

La hipertrofia ventricular izquierda produce ondas T negativas, así como en la hipertrofia ventricular derecha.

Digoxina; La administración de este fármaco causa inversión de la onda T, en particular con desnivel negativo del segmento ST. (17) (18)

La onda T puede alargarse o aumentar de altura por trastornos electrolíticos (sobre todo del potasio). (19).

No se ha reportado alteraciones de la onda T en pacientes con Cardiopatía Chagásica.

TRASTORNOS DE LA CONDUCCION VENTRICULAR

BLOQUEO DE RAMA DEL HAZ DE HIS

BLOQUEO DE LA RAMA DERECHA

En un bloqueo de rama derecha (RBBB) el proceso de estimulación ventricular puede dividirse en tres fases. Las dos primeras consisten en la despolarización normal septal y ventricular. La tercera fase es la estimulación retrasada del ventrículo derecho.

El cambio en el complejo QRS producido por RBBB depende del retraso en el tiempo total necesario para la estimulación del ventrículo derecho. Esto significa que, una vez completada la despolarización del ventrículo izquierdo, el ventrículo derecho continúa despolarizándose. (17)

La derivación V1 presentará un complejo rSR' con una onda R' ancha. La derivación V6 mostrará un complejo del tipo qRS con una onda S ancha.

Para establecer el diagnóstico de RBBB, hay que olvidar las derivaciones de extremidad. Hay que ver solamente las derivaciones torácicas, las V1 y V6 en particular. (17) (18)

En RBBB puede verse algo anormal en los complejos ST-T. Las ondas T en las derivaciones torácicas derechas están invertidas. Estas inversiones de onda T se denominan cambios secundarios de onda T. RBBB puede dividirse en formas completas y en formas incompletas, según la anchura del complejo QRS. RBBB completo se define como un complejo QRS (complejo rSR' en derivación V1 y complejo qRS en derivación V6) de 0.12 seg de anchura. RBBB incompleto muestra la forma descrita anteriormente, pero la duración de QRS está entre 0.1 y 0.2 seg. (17) (19)

RBBB puede estar causado por:

- Defectos de tabique auricular con corto circuito de izquierda a derecha
- Enfermedad pulmonar crónica con hipertensión arterial pulmonar.
- Lesiones valvulares como la estenosis de la arteria pulmonar.
- En casos de isquemia e infarto.
- Embolia pulmonar
- En personas de edad avanzada puede desarrollarse debido a cambios degenerativos crónicos en el sistema de conducción.
- En personas normales se puede encontrar una imagen de RBBB sin sufrir ninguna cardiopatía subyacente. (17) (18) (29)
- RBBB ha sido reportado en pacientes con cardiopatía chagásica en un 8% en un estudio de Oaxaca, México y en un 59% en un estudio en el Instituto Ignacio Chávez. (1,11)

BLAQUEO DE RAMA IZQUIERDA

El bloqueo de rama izquierda (LBBB) también produce un trazado con complejo QRS ensanchado. Sin embargo, la forma del complejo QRS en este caso es muy diferente de la que tiene con RBBB. El motivo de tal diferencia es que RBBB afecta principalmente la fase terminal de la activación ventricular. Por otra parte, LBBB afecta también la fase inicial de la despolarización ventricular. (17) (18)

Cuando hay LBBB, el tabique se despolariza de derecha a izquierda y no de izquierda a derecha. Por lo tanto, el primer cambio importante en el ECG, producido por LBBB, será una desaparición de la onda r septal normal en la derivación V1, y la onda septal normal q en derivación V6. (18)

La derivación V6 mostrará una onda R ancha, totalmente positiva. Las derivaciones torácicas derechas (como V1) registran un complejo QRS negativo (QS), porque el ventrículo izquierdo todavía está predominando eléctricamente cuando hay LBBB, y produce voltajes mayores que el ventrículo derecho. (17) (18) (19).

En algunos casos de LBBB la onda QS en derivación V1 mostrará una pequeña muesca en la punta, creando una forma característica de W. De manera similar la onda R en derivación V6 puede mostrar una muesca en su punta, adoptando una forma distintiva en M. (17) (18)

La onda T en las derivaciones con ondas R altas está invertida. Esta inversión de la onda T (en las derivaciones precordiales izquierdas), es característica de LBBB.

Como en RBBB, hay formas completas y formas incompletas de LBBB .

LBBB casi siempre es señal de cardiopatía orgánica. Se observa muchas veces en pacientes de edad avanzada con cambios degenerativos crónicos de su sistema de conducción del miocardio. Puede desarrollarse en pacientes con cardiopatía hipertensiva de vieja fecha, o con lesiones

valvulares como estenosis o insuficiencia de aorta, cuando se produce sobrecarga crónica del corazón izquierdo. También se presenta en la enfermedad de Chagas. Se ha reportado LBBB en 13% de los pacientes con cardiopatía chagásica crónica estudio del Instituto de Cardiología Ignacio Chávez. (1)

BLOQUEO CARDIACO AURICULOVENTRICULAR

Bloqueo cardiaco es el término general utilizado para indicar trastornos de conducción auriculoventricular (AV). La unión AV funciona como un puente entre las aurículas y los ventrículos. El intervalo P_R es una medida del retraso en la conducción AV entre la estimulación inicial de las aurículas y la estimulación inicial de los ventrículos. El intervalo P-R normal tiene de 0.12 a 0.2 de seg.

BLOQUEO CARDIACO DE PRIMER GRADO

En el bloqueo de primer grado el intervalo P-R se prolonga arriba de 0.2 seg, y es constante de un latido a otro. (17) (18)

El bloqueo de primer grado no produce síntoma ni cambio importante de la función cardiaca. Hay muchas causas de bloqueo de primer grado, y cada una puede originar bloqueos de segundo o tercer grado. En infarto de pared inferior puede haber bloqueo de diverso grado.

La hiperpotasemia puede ser causa de bloqueo de primer grado. También puede aparecer en caso de fiebre reumática aguda, en personas por lo demás normales. (17)

BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO

Este bloqueo es algo más complicado, porque hay dos tipos de bloqueo de segundo grado; el tipo Mobitz I (llamado también bloqueo de Wenckebach), y el tipo Mobitz II.

Con el trazado de Wenckebach, cada estímulo procedente de las aurículas hacia los ventrículos tiene dificultad creciente para atravesar la unión AV. Finalmente se llega a un punto en el cual el estímulo no es conducido en absoluto. (18)

El ECG característico del bloqueo de Wenckebach es un alargamiento progresivo del intervalo P-R de un latido al siguiente, hasta que finalmente hay un latido que falta. El latido desaparecido es una onda T que no va seguida de complejo QRS. (17) (18) (19)

Clínicamente, los pacientes con bloqueo de Wenckebach no suelen tener síntomas, a menos que la frecuencia ventricular sea muy baja. La frecuencia del pulso será irregular.

Las causas más comunes de Wenckebach son la intoxicación digitalica y la cardiopatía isquémica.

El bloqueo AV de tipo Mobitz II es un trastorno mucho más raro, y mucho más grave. En este bloqueo hay una sucesión normal de ondas P que se conducen a los ventrículos con un P-R constante, hasta que, hay en ocasiones, una onda P no seguida por su complejo QRS. (19)

El Mobitz II generalmente es indicio de enfermedad grave del sistema de conducción. Se presenta a veces con infarto miocárdico de pared anterior.

BLOQUEO CARDIACO DE TERCER GRADO (COMPLETO)

No hay transmisión ninguna de estímulos desde las aurículas hacia los ventrículos. En su lugar, las aurículas y los ventrículos están dirigidos en forma independiente. Las aurículas generalmente siguen estando dirigidas por el nodo sinusal. Pero los ventrículos están dirigidos por un marcapaso de escape localizado en alguna parte por debajo del punto de bloqueo en la unión AV. En caso de bloqueo completo la frecuencia ventricular puede

ser muy baja, hasta de 10/latidos min, o tan alta como 60 latidos/min. La frecuencia auricular invariablemente es mayor que la ventricular.

El ECG con bloqueo cardiaco completo presenta las siguientes características.

1. Hay ondas P con frecuencia auricular regular, que es más rápida que la ventricular.
2. Hay complejos QRS con frecuencia ventricular lenta generalmente fija.
3. Las ondas P no guardan relación con los complejos QRS, y los intervalos P-R son completamente variables.
4. El bloqueo completo a veces se presenta en un paciente cuyo ritmo auricular es de fibrilación o de aleteo de las aurículas.

La anchura del complejo QRS depende de la localización del bloqueo en la unión AV. Si el bloqueo está en la primera parte de la unión (nodo AV) los ventrículos serán estimulados normalmente por un marcapaso de unión, y el complejo QRS será estrecho. Si el bloqueo está más abajo en la unión AV (haz de His) los ventrículos estarán regidos por un marcapaso ídioventricular, produciendo un complejo QRS ancho similar al que se observa en caso de bloqueo de rama del haz. (17) (18) (19)

El bloqueo completo puede presentarse por diversas razones; en pacientes de edad avanzada que sufren cambios degenerativos crónicos del sistema de conducción sin relación con infarto miocárdico agudo. En intoxicación digitálica, como complicación del infarto del miocardio, y en pacientes con cardiopatía Chagásica crónica. En un estudio realizado en Chile se reporto 4 casos que representaba el 2% de los pacientes con cardiopatía Chagásica. En otro estudio reportan el 13% de pacientes con bloqueo completo. (1) (20)

ARRITMIAS AURICULARES

CONTRACCIONES AURICULARES PREMATURAS

El marcapaso normal del corazón es el nodo sinusal, normalmente cada latido es iniciado por dicho nodo. Sin embargo, pueden nacer estímulos de marcapaso en otras partes del corazón, bien sea en las aurículas, en la unión AV, o en los ventrículos. Se emplean los términos ectopía, marcapaso ectópico para describir estos latidos que no son sinusales. Los latidos ectópicos frecuentemente son prematuros, por lo tanto podemos observar contracciones prematuras auriculares (PAC), contracciones prematuras de unión AV (PJC), y contracciones ventriculares prematuras (PVC). (17)

CONTRACCIONES AURICULARES PREMATURAS

Una PAC es un latido ectópico que nace en algún lugar de la aurícula derecha o izquierda, pero no en el nodo sinusal. Después de la estimulación auricular, el estímulo se difundirá normalmente siguiendo la unión AV hacia los ventrículos. Por este motivo, la despolarización ventricular (QRS) no suele estar afectada por los PAC.

Los latidos auriculares prematuros tienen las siguientes características.

- 1- El latido es prematuro, esto contrasta con los latidos de escape que vienen después de una pausa en el ritmo normal.
- 2- La PAC, muchas veces, pero no siempre, va precedida de una onda P visible.
- 3- Después de la PAC suele haber una ligera pausa antes de restablecerse el latido sinusal normal.
- 4- En ocasiones, no se observa una onda P clara precediendo la PAC. En tales casos la onda P puede quedar perdida en la onda T del latido precedente.

5- El complejo QRS de la PAC suele ser idéntica o muy similar al complejo QRS de los latidos precedentes.

Dos PAC que tengan lugar consecutivamente reciben el nombre de PAC acopladas. A veces cada latido sinusal va seguido de una PAC, este trazado se denomina bigeminismo auricular. (17) (18)

Las PAC son muy frecuentes. Pueden presentarse en personas con corazones normales y en personas con enfermedad cardiaca orgánica. (17)

El aleteo y la fibrilación de las aurículas son dos arritmias diferentes pero relacionadas.

Tanto en el aleteo como en la fibrilación auricular no hay verdaderas ondas P. En su lugar, en el aleteo vemos ondas de aleteo características (ondas flutter o F), mientras que en la fibrilación vemos ondas fibrilatorias (ondas f). Las ondas de aleteo tienen una forma en dientes de sierra. (17)

El aleteo auricular raramente o nunca se observa en corazones normales. No es específico de ningún tipo de enfermedad del corazón. Puede presentarse en pacientes con enfermedad valvular, infarto miocárdico agudo, hipoxia, enfermedades pulmonares y embolia pulmonar.

En la fibrilación auricular las aurículas son estimuladas con ritmo muy rápido, hasta de 600 veces/min. Esta actividad fibrilatoria produce un trazado característico irregular y ondulado. La fibrilación auricular se caracteriza por despolarización rápida e irregular de las aurículas, que produce ondulaciones irregulares de la línea basal del ECG sin ondas P verdaderas.

Dado el ritmo rápido de despolarización auricular, la unión AV en pacientes con fibrilación auricular está bombardeada con estímulos innumerables procedentes de las aurículas. Si todos los estímulos penetraran en la unión AV, los ventrículos tendrían una frecuencia de

latidos de 600 veces/min, con consecuencias clarísimas para el paciente. Por fortuna, la unión AV es refractaria a la mayor parte de estos estímulos, y permite que sólo una fracción de los mismos llegue a los ventrículos. (17) (18)

En algunos pacientes, la fibrilación auricular se presenta de manera paroxística y puede durar sólo minutos, horas o días. En otros casos es crónica y persiste durante meses o años. Puede presentarse en personas normales y en pacientes con diversas enfermedades del corazón. La fibrilación paroxística se desencadena a veces por tensión emocional, consumo excesivo de alcohol, o esfuerzo de vómito.

Las tres causas clínicas más frecuentes de fibrilación son cardiopatía coronaria, cardiopatía hipertensiva y enfermedad reumática del corazón. A estas tres causas probablemente les corresponde el 90% de las fibrilaciones auriculares que se observan en el hospital. (17)

ARRITMIAS VENTRICULARES

Las contracciones ventriculares prematuras (PVC) (extrasístoles) son latidos prematuros nacidos en los ventrículos, derecho o en el izquierdo. Así pues, el complejo QRS será ancho en caso de PVC. (17)

Las PVC tienen dos características principales:

- 1- No se observa onda P antes de PVC.
- 2- El complejo QRS siempre es anormalmente ancho (de ordinario 0.12 seg o más). La onda T y el complejo QRS suelen estar dirigidos en direcciones opuestas. (17) (18)

Hay varias características de la PVC que tienen importancia, Frecuencia: Se refiere al número de PVC que se observan por minuto, o por otra unidad de tiempo. Dos PVC que se presentan consecutivamente se denominan un par. Tres PVC seriadas por definición son taquicardia ventricular. En ocasiones se presentan PVC tan frecuentemente que cada

latido normal va seguido de una PVC. Esto produce un agrupamiento distintivo de un latido normal- una extrasístole, con la secuencia repetida varias veces. Este es el llamado bigeminismo ventricular. El trigeminismo ventricular se refiere a la secuencia de los latidos normales con un PVC. (17) (18)

Pausa compensadora, las PVC van seguidas casi siempre de una pausa antes del latido normal siguiente.

Las PVC pueden presentarse en personas normales, y también en individuos con grave enfermedad orgánica del corazón. (17)

En publicaciones sobre la enfermedad de Chagas se ha reportado el hallazgo de arritmias tanto auriculares como ventriculares de un 6% a 54%. (1) (11) (20).

CODIGO MINNESOTA

El código Minnesota fue originariamente designado para estudios de enfermedades de las arterias coronarias y no permite codificar muchos de los complejos de las arritmias y defectos de conducción característicos de la cardiopatía chagásica. Sin embargo fue utilizado en estudios sobre la enfermedad de chagas. (27)

El código Minnesota fue modificado para poder adaptarse a pacientes con cardiopatía chagásica por propuestas de trabajos internacionales. Las modificaciones se realizaron en la asociación Cardiológica de New York. No se cambio las secciones básicas del código original. (27)

VI. METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION

- A. **METODOLOGIA:** Estudio descriptivo, prospectivo
- B. **SUJETO DE ESTUDIO:** El sujeto a estudiar fueron los habitantes comprendidos entre 7 y 89 años de edad de Santa María Ixhuatán en el período comprendido de noviembre de 1992 a abril de 1993.
- C. **MUESTRA:** Fueron todas las personas que asistieron voluntariamente al examen y que estuvieran comprendidas entre 7 y 89 años de edad
- D. **CRITERIOS DE INCLUSION DEL SUJETO:**
 - 1- Vivir en Santa María Ixhuatán
 - 2- Tener siete años o más

CRITERIOS DE EXCLUSION

- 1- Tener menos de siete años
- E. **PLAN PARA RECOLECCION DE LOS DATOS**
 - a- Se efectuó una revisión bibliográfica sobre el tema.
 - b- Se realizó una entrevista a 1085 personas (para obtener sus datos personales y antecedentes médicos).
 - c- La recopilación de datos fué por medio de una encuesta que consta de:
 - c.1. Número de orden
 - c.2. Fecha de examen
 - c.3. Nombre
 - c.4. Sexo
 - c.5. Edad
 - c.6. Nombre de Jefe de Familia
 - c.7. Originario de
 - c.8. Residencia Actual
 - c.9. Antecedentes
 - c.10. Síntomas
 - c.11. Examen físico
 - c.12. Resultado de electrocardiograma
- F. **EJECUCION DE LA INVESTIGACION**

En el período comprendido de noviembre de 1992 a abril de 1993 se realizó una entrevista a 1085 personas de ambos sexos, se les tomo una muestra de sangre, un electrocardiograma y se les realizó un examen físico, para realizar dicha actividad se contó con la colaboración del personal del Centro de Salud, técnicos del SNEM y sacerdote, quienes realizaron propaganda para que las personas asistieran al examen.

Las muestras de sangre tomadas fueron analizadas en el laboratorio de Citohistología de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, donde les realizaron la prueba de Hemaglutinación Indirecta y los positivos (1:32) se les hizo ELISA e Inmunofluorescencia.

Los electrocardiogramas fueron analizados aplicándoles el código Minnesota, lo cual estuvo a cargo en primer lugar por el estudiante tesista y el asesor y posteriormente por un Cardiólogo Japonés y uno del Hospital Roosevelt.

G. VARIABLES

a. Independientes

VARIABLE	DEFINICION	ESCALA	MEDIO
Sexo	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer.	Mas./Fem.	Encuesta
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento.	años	Encuesta
HAI	Presencia de anticuerpos para T. Cruzi en el suero del paciente.	Positivo negativo	Informe de laboratorio
ELISA	Presencia de anticuerpos para T.Cruzi en el suero del paciente.	Positiva negativa	Informe de laboratorio

Inmunofluorescencia	Presencia de antígenos para T.Cruzi en el suero	Positiva negativa	Informe de laboratorio
Hemocultivo	Cultivo de una pequeña muestra de sangre.	Positivo negativo	Informe de laboratorio
b. Dependientes			
VARIABLES	DEFINICION	ESCALA	MEDIO
Disnea	Dificultad para respirar	presente	Encuesta
Taquicardia	Aumento de la frecuencia cardiaca	presente ausente	Encuesta
Dolor Precordial	Dolor que aparece en la región del corazón, por detrás del esternón.	presente ausente	Encuesta
Trastornos de la conducción A-V	Bloqueo A-V de cualquier grado.	presente ausente	Electrocardiograma
Arritmia	Toda alteración en la regularidad del ritmo cardiaco.	presente ausente	Electrocardiograma

H. RECURSOS

Físicos:

- . Clínica para examinar a los pacientes.
- . Equipo médico (camilla, estetoscopio, esfigmomanometro etc)
- . Electrocardiógrafo marca Fukuda Denshi
- . Papel para electrocardiograma IDI C-70
- . Tubos de ensayo
- . Gradias

-. **Encuesta**

-. **Computadora Machinton (programa Epiinfo)**

Humanos

-. **Médico asesor.**

-. **Médicos Cardiólogos**

-. **Investigador**

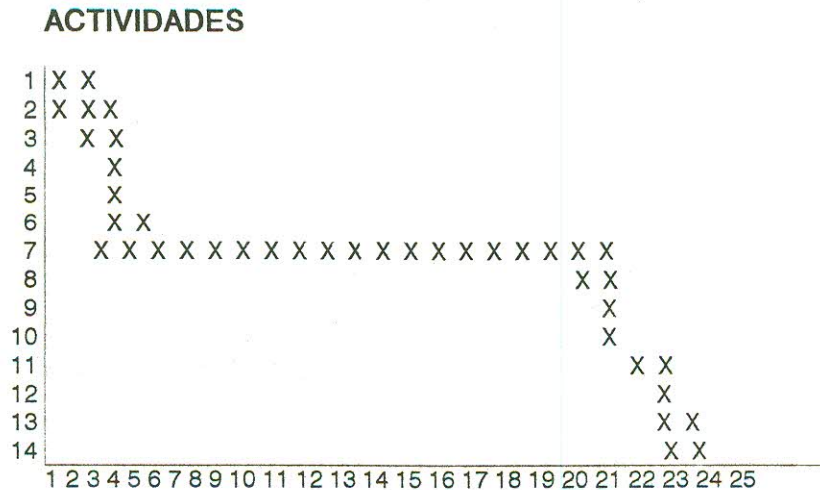
-. **Químico Farmacéutico**

-. **Población de Ixhutatán**

Económicos

-. **Financiamiento por la misión japonesa**

GRAFICA DE GANT

**ACTIVIDADES**

1. Selección del tema del proyecto de investigación.
2. Recopilación de material bibliográfico
3. Elaboración del proyecto de investigación.
4. Aprobación del proyecto por el asesor y revisor.
5. Aprobación del proyecto por la coordinación de tesis
6. Diseño de los instrumentos que se utilizaron para la recopilación de la información
7. Ejecución del trabajo de campo.
8. Procesamiento de los datos, elaboración de tablas y gráficas
9. Análisis y discusión de resultados.
10. Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen
11. Presentación del informe final para correcciones.
12. Aprobación del informe final para correcciones
13. Impresión del informe final y trámites administrativos.
14. Examen público de defensa de la tesis.

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO 1

Distribución por Edad y Sexo de los 1085 pacientes evaluados en SANTA MARIA IXHUATAN de noviembre de 1992 a abril de 1993

<i>EDAD</i>	<i>MASCULINO</i>	<i>FEMENINO</i>	<i>TOTAL</i>	<i>%</i>
0-9	2	5	7	0.6
10-19	209	244	453	41.93
20-29	42	144	186	17.1
30-39	42	117	159	14.65
40-49	33	71	104	9.58
50-59	31	50	81	7.46
60-69	27	39	66	6.08
70-79	10	12	22	2
80-89	3	4	7	0.6
TOTAL	399	686	1085	100

FUENTE: Encuesta realizada en Santa María Ixhuatán.

CUADRO 2

**HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN LOS 1005
PACIENTES EVALUADOS EN SANTA MARIA
IXHUATAN DE NOVIEMBRE DE 1992
A ABRIL DE 1993**

<i>ELECTROCAR- DIOGRAMA</i>		<i>SEROLOGIA POSITIVA</i>	<i>SEROLOGIA NEGATIVA</i>	<i>TOTAL</i>	<i>%</i>
Normales	*	56	615	671	61.84
Una o más altera- ciones electrocar- diográficas	*	69	345	414	38.16
TOTAL		125	960	1085	100

FUENTE: ELECTROCARDIOGRAMAS

* Estadísticamente no hay significancia

CUADRO 3
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LOS PACIENTES
EVALUADOS DE SANTA MARIA IXHUATAN DE NOVIEMBRE DE 1992
A ABRIL DE 1993

CODIGO	ALTERACIONES	FRECUENCIA DE LA ANORMALIDAD EN 125 SEROPOSITIVOS 960 SERONEGATIVOS					
		No	%	No	%	No	P
1	Alteraciones de la onda Q	8	6.4	79	8.2	NS	
3	Hipertrofia Ventricular	1	0.8	16	1.66	NS	
4,5	Anormalidades de la onda r	12	9.6	138	14.37	NS	
9-2 y 9-5	y segmento ST						
6	D.C. A-V.	1	0.8	17	1.77	NS	
7	D.C. I-V.	32	25.6	18	1.88	0.00001	
8	Arritmias	15	12	31	3.22	0.00001	
8-7	Taquicardia	3	2.4	84	8.75	NS	
8-8	Bradicardia	0	0	15	1.56	NS	
9-1	Trazo con bajo voltaje	6	4.8	17	1.77	0.05	
9-3-1	Anormalidades de la						
9-3-2	onda P	17	13.6	6	0.62	0.001	

FUENTE: Electrocardiogramas

NS.. No significativo

D.C. A-V= Defecto en Conducción auriculo-ventricular

D.C. I-V= Defecto en Conducción Intra ventricular

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Resultados

Se examinaron 1085 personas de Santa María Ixhuatán en el período de noviembre de 1992 a abril de 1993, las cuales estaban comprendidas entre siete y ochenta y nueve años de edad.

De los 1,085 pacientes evaluados 399 (36.77%) eran hombres y 686 (63.23%) eran mujeres. El grupo etario que asistió con más frecuencia al examen fueron los comprendidos entre diez y diecinueve años de edad, sumando entre masculinos y femeninos un total de 455 (41.93%).

Del total de pacientes examinados 125 (11.5%) resultaron serológicamente positivos para Trypanosoma Cruzi. 65 Fueron positivos con tres pruebas (HAI, ELISA e Inmunofluorescencia) y 60 positivos con dos pruebas (HAI Y ELISA). El grupo etario más afectado fue el de la tercera década 23 casos (18.4%) de los cuales 17 eran femeninos, seguido por la cuarta década 21 Casos (16.8%).

El estudio demostró que de la totalidad de examinados 671 (61.84%) presentaron electrocardiograma normal y 414 (38.16%) presentaron alteraciones electrocardiográficas, invariablemente hubo más de una alteración y la combinación de varias fue común.

Entre los hallazgos electrocardiográficos más frecuentes se encuentra las anomalías de la onda T y segmento ST, con una frecuencia de 150 de las cuales 138 (92%) fueron seronegativos y 12 (8%) seropositivos, con una proporción de probabilidad (Odds ratio) = 0.63 ($0.32 < OR < 1.22$) con una confiabilidad del 95% y un riesgo relativo = 0.66 ($0.38 < RR < 1.17$), lo cual no es significativo. La segunda alteración más frecuente fue la onda Q con una frecuencia de 87 de las cuales 79 (90.8%) eran seronegativos y 8 (9.2%) seropositivos, con un Odds ratio = 0.76

($0.33 < OR < 1.69$) con una confiabilidad del 95% y un riesgo relativo = 0.79 ($0.40 < RR < 1.55$), lo cual no es significativo.

Otros hallazgos importantes son los defectos en conducción Intraventricular con 50 casos de los cuales 18 son seronegativos y 32 seropositivos, con un Odds ratio = 18.05 ($9.38 < OR < 34.97$) y un riesgo relativo = 7.14 ($5.37 < RR < 9.48$) lo cual es significativo. Arritmias se presentaron en 46 casos de los cuales 31 son seronegativos y 15 son seropositivos, con un Odds ratio = 4.10 ($2.04 < OR < 8.15$), y un riesgo relativo = 3.09 ($1.96 < RR < 4.85$) lo cual es significativo.

De los 125 pacientes que presentaron serología positiva 56 (44.8%) tenían electrocardiograma normal y 69 (55.2%) presentaron una o más alteraciones. Entre los hallazgos electrocardiográficos el más común fue el defecto en conducción Intraventricular con 32 casos (25.6%) y dentro de este defecto el bloqueo de rama derecha incompleto ocupó el primer lugar (8 casos). El segundo lugar entre los hallazgos encontrados fue ocupado por las arritmias (15 casos) 12%, y dentro de estas la más común fue la contracción ventricular prematura (10 casos).

Otras anomalías en los seropositivos fueron: anomalías de la onda P (17 casos), anomalías de onda T y Segmento ST (12 casos), alteraciones de la onda Q (8 casos), Hipertrofia Ventricular (1 caso), defectos en conducción aurículo-ventricular (1 caso), taquicardia (3 casos), y trazo con bajo voltaje (6 casos).

Se pudo constatar que de los 1,085 pacientes evaluados 62 (5.7%) tenían antecedentes de haber sido transfundidos en algún momento de su vida, 51 (82.26%) eran seronegativos y 11 (17.74%) seropositivos. 467 (43%) fueron picados por el Triatoma Dimidiata una o más veces, 399 (85.44%) eran seronegativos y 68 (14.56%) eran seropositivos.

Entre los síntomas más frecuentes de la población evaluada tenemos: Edema (7 casos), Disnea (25 casos), Dolor precordial (35 casos), Opresión precordial (8 casos) Disfagia (6 casos), Dolor abdominal (100 casos), estreñimiento (26 casos), Cefalea (315 casos), Náusea (23 casos),

DOLOR A NIVEL EPIGÁSTRICO (11 CASOS), LUMBAGO (30 CASOS, ARTRALGIAS (31 CASOS), Y VERTIGO (20 CASOS). FUERON INCLUIDOS TODOS LOS SÍNTOMAS QUE SE PRESENTARON QUINCE DÍAS ANTES DE LA EVALUACIÓN.

LOS SÍNTOMAS DE LOS 125 PACIENTES POSITIVOS FUERON:

EDEMA (1 CASO), DISNEA (6 CASOS), DOLOR PRECORDIAL (12 CASOS), DISFAGIA (1 CASO), DOLOR ABDOMINAL (9 CASOS), ESTREÑIMIENTO (6 CASOS), CEFALEA (57 CASOS), NÁUSEAS (2 CASOS).

Los signos presentados por los 1,085 pacientes evaluados fueron: Hepatomegalia (7 casos) arritmia (4 casos) ruidos cardiacos alejados (7 casos), desdoblamiento del primer ruido cardiaco (1 caso), hernias abdominales (3 casos), Edema (3 casos), Varices en piernas (9 casos), dermatosis (16 casos), Tineas (2 casos), Obesidad (6 casos), Ulceras (4 casos), Vitiligo (6 casos), Chalación (3 casos), abdomen globoso (15 casos) y conjuntivitis (2 casos).

Los 125 pacientes positivos presentaron los siguientes signos: Chagoma (1 caso), Signo de Romaña (1 caso), Ruidos Cardiacos alejados (1 caso), Varices en piernas (4 casos), Conjuntivitis (1 caso), Abdomen globoso (5 casos), Dolor abdominal (3 casos), Dermatitis (8 casos), Obesidad (1 caso), Masa abdominal (1 caso), Chalación (1 caso), Hernia (1 caso), Ulceras (4 casos), Hepatomegalia (2 casos), Tinea (1 caso) y Vitiligo (2 casos).

DISCUSION:

Desde que se reconocio la presencia de Trypanosoma en Guatemala en 1932, se han realizado varios estudios en los que se han reportado la infección por Trypanosoma Cruzi, así como la presencia de tripanosomiasis Americana, la que es producida por este parásito. Además también se han publicado trastornos electrocardiográficos que se observan en algunos de estos pacientes. A pesar de lo mencionado anteriormente, la Dirección de Servicios de Salud de Guatemala, reportó únicamente 312 casos en la década comprendida de 80-89 (16)

Entre 10 y 30% de los sujetos con enfermedad de Chagas en fase Indeterminada, los cuales son reconocibles tan sólo por tener anticuerpos reactivos contra *T. Cruzi*, desarrollarán una forma crónica de la enfermedad con compromiso cardiaco.

El signo de Romaña así como Chagoma se encontró en el 0.09% de la totalidad de examinados, los únicos casos que se presentaron fueron seropositivos representando un 0.8% de los positivos lo cual no concuerda con otras publicaciones (1) en las que se ha reportado el 20% para el signo de Romaña y en un porcentaje menor el Chagoma, en áreas endémicas para Chagas.

El electrocardiograma es una herramienta importante en el diagnóstico de anomalías cardíacas en pacientes infectados por *T. Cruzi*. El defecto en conducción intraventricular fue la alteración más común en pacientes seropositivos, esto ha sido observado por otros investigadores. Este hallazgo aparece tempranamente y suele ser la única en pacientes con la enfermedad en fase indeterminada.

En nuestro estudio el bloqueo de rama derecha ocupó el primer lugar dentro de los defectos de conducción intraventricular, lo cual es una característica del ECG en la enfermedad de Chagas Crónica (11.)

Un investigador ha comentado que en una región donde la enfermedad de Chagas es endémica esta puede reconocerse por medio del ECG por: Una prevalencia de bloqueo de rama derecha de más de 2%. (11) Aunque debe tomarse en cuenta que también se puede encontrar en personas normales, en defectos de tabique auricular con corto circuito de izquierda a derecha, enfermedad pulmonar crónica con hipertensión arterial pulmonar, y lesiones valvulares como la estenosis de la arteria pulmonar, en algunas personas de edad avanzada y en caso de isquemia e infarto de miocardio. (17)

En nuestro estudio se encontraron 40 pacientes sugestivos de padecer Chagas en su fase crónica, por presentar serología positiva y anomalías cardíacas como arritmias y defectos en conducción intraventricular.

IX. CONCLUSIONES

1. De una población de 1,085 habitantes de Santa María Ixhuatán, el **11.5% es positivo para Trypanosoma Cruzi**, evaluados por tres pruebas serológicas.
2. El grupo etario más afectado por T. Cruzi (seropositivos) fue el comprendido entre 30 y 39 años de edad, representando el 18.4%
3. De los 1,085 pacientes el 38.16% presentaron por lo menos una alteración en el electrocardiograma.
4. El hallazgo electrocardiográfico más frecuente en la totalidad de la población, fue la anormalidad de la onda T y Segmento S-T de las cuales 138 eran seronegativos y 12 seropositivos.
5. Entre los pacientes seropositivos la alteración electrocardiográfica más frecuente fue el defecto en conducción intraventricular, en el 25.6%.
6. De los pacientes seropositivos sólo el 8.8% fue transfundido y el 54.4% había sido picado por la chinche.
7. De los seropositivos el 0.8% presento signo de Romaña.
8. El código Minnesota es práctico para identificar las anormalidades electrocardiográficas, que luego pueden ser tabuladas por computadora.

X. RECOMENDACIONES

1. **Todo paciente con síntomas o signos de cardiopatía de etiología no determinada, que sea originario o residente de área endémica se le debe hacer estudio serológico para Trypanosoma Cruzi.**
2. **Los pacientes seropositivos deben ser estudiados más ampliamente, estudio que debería incluir dentro de lo posible, rayos X de de tórax, Holter y ecocardiograma.**
3. **Que los pacientes seronegativos pero con cambios electrocardiográficos se les efectúe otro control serológico.**
4. **Es necesario iniciar campañas de educación a la población, así como fumigaciones sistemáticas como medidas de prevención.**
5. **Que las viviendas se modifiquen en la medida de lo posible.**
6. **Se recomienda el uso del código Minnesota para estandarización de los hallazgos electrocardiográficos en pacientes con cardiopatía, y poder efectuar estudios longitudinales.**

XI. RESUMEN

En Santa María Ixhuatán se llevó a cabo la evaluación de 1,085 personas, las cuales estaban comprendidas entre 7 y 89 años de edad. La cobertura fue del 42% de la población total. El estudio fue realizado de noviembre de 1992 a abril de 1993.

A los pacientes se les tomó un electrocardiograma, una muestra de sangre y se les realizó un análisis clínico.

Los resultados obtenidos demostraron que 125 personas presentaban serología positiva para T. Cruzi. 65 fueron positivos para tres pruebas (HAI, ELISA e Inmunofluorescencia) y 60 con dos pruebas (HAI y ELISA). El grupo etario más afectado fue el de la tercera década 23 casos.

De la totalidad de examinados 671 (61.84%) presentaron electrocardiograma normal y 414 (38.16%) presentaron una o más alteraciones electrocardiográficas.)

Entre los 125 pacientes seropositivos el hallazgo electrocardiográfico más común fue el defecto en conducción intraventricular 32 casos.

La prevalencia de seropositividad hasta el 11.5% demuestra la transmisión activa de T. Cruzi hasta la fecha actual. Esta investigación corrobora los datos de otras latitudes en donde se asocia los defectos de conducción intraventricular con la enfermedad de Chagas, encontrando un inusual hallazgo de seropositividad con trastornos de la onda P.

Se pudo constatar que de los 1,085 pacientes, 62 (5.7%) tenían antecedentes de haber sido transfundidos, de los cuales 51 eran seronegativos y 11 seropositivos. 467 (43%) fueron picados por el Triatoma Dimidiata, de los cuales 399 eran seronegativos y 68 seropositivos.

Entre los síntomas de la totalidad de evaluados el primer lugar fue ocupado por cefalea 315 casos y el segundo lugar por dolor abdominal 100 casos. Entre los 125 seropositivos el más frecuente fue cefalea 57 casos y el segundo dolor precordial 12 casos.

Entre los signos de los 1,085 examinados el más frecuente fue la dermatosis 16 casos de los cuales 8 casos eran seropositivos, ocupando esta también el primer lugar entre los seropositivos.

La utilización de un código para estandarizar los hallazgos electrocardiográficos y luego compararlos con la misma cohorte o con resultados obtenidos en otros países hace prometedora la idea de participar en un banco de datos internacionales para el estudio de la enfermedad de Chagas en el continente Americano.

XII. REFERENCIA BIBLIOGRAFICAS

1. Gloss, G y cols. Tripanosomiasis Americana y Cardiopatía Chagásica Crónica, en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Archivo de Cardiología México Vol. 60 1990 mayo junio (pp 261-266)
2. Jawetz E. Los hemoflagelados. Microbiología Médica 12 a ed. El manual Moderno S.A. México D.F. 1987 (pp 563-568)
3. Leonard J. Carlos Chagas, Pionero de la Salud en el interior de Brasil. Bol. Of. Sanit Panam 1991 marzo 110 (3) 185-197.
4. Botero, David. Tripanosomiasis Americana. Parasitosis humanas. ed. Corporación para investigaciones biológicas. 1985 (pp 239-255)
5. Mahmoud, A. Enfermedades causadas por Protozoarios y metazoarios. En: Wyngaarden, J.B. Tratado de medicina interna de Cecil. 17. México, Interamericana, 1987. t.II (pp 1985-2017)
6. Hernández, R. Hallazgos clínicos en pacientes con diagnósticos de enfermedad de Chagas. Tesis (médico y Cirujano) USAC facultad de ciencias médicas Guatemala 1988.
7. Salvatella, R. Seroprevalencia de Anticuerpos contra Trypanosoma Cruzi en 13 departamentos del Uruguay. Bol Of Sanit Panam 1989 Agosto. 107 (2) 108-115
8. Luquetti, A.O. Enfermedad de Chagas. Bol Of Sanit Panam 1991. mayo. 110 (5) 44.

9. Zicker, F. Detección de infectados por Trypanosoma Cruzi mediante Inmunofluorescencia, ELISA y Hemaglutinación en suero y eluidos de sangre seca. Bol Of Sanit Panam 1991 junio. 110 (6) 489-496.
10. Heyneman, D. Enfermedades Parasitarias. En Stites, D. Inmunología Básica y Clínica. 5a ed. Manual Moderno, S.A. México 1985. (pp 709-710)
11. Goldsmith, R.S. Estudio Clínico y epidemiológico sobre la enfermedad de Chagas en comunidades rurales de Oaxaca, México: Un estudio de 8 años de seguimiento: II. Chile. Bol Of Sanit Panam 1992 Agosto, 113 (2) 97-106
12. Wynne, J. The Cardiomyopathies and myocarditides. In: Braunwald, E. Harrison's principles of Internal Medicine. 11th. ed. New York, Mc. Graw-Hill, 1987. (pp 998-1004)
13. Mérida, E.F. Tripanosomiasis Americana. Facultad de ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala. 1985.
14. Plorde, J. Trypanosomiasis. In: Braunwald, E. Harrison's principles of Internal Medicine. 11th ed. New York, Mc. Graw-Hill, 1987. (pp 787-791)
15. Béhar A. y cols. Estado Actual de la enfermedad de Chagas en población de área endémica. Estudio epidemiológico y clínico. Asociación guatemalteca de parasitología y Medicina tropical. Vol. 6 1991 abril (pp 69-79).
16. De tercero, C. Epidemiología de la enfermedad de Chagas en Guatemala Rev. Asociación guatemalteca de parasitología y medicina tropical. Vol 7 1992 octubre (pp22).
17. Goldberger, A. Electrocardiografía Clínica. Un enfoque simplificado. 1a ed. México, Bolea de México S.A. 1980.

18. Goldschlager, N. Principios de Electrocardiografía Clínica. 10 ed. México D.F. El manual Moderno S.A. 1991.
19. Hampton, J. Electrocardiograma, trazos e interpretación. 3 ed. México D.F. El Manual Moderno S.A. 1990.
20. Arribada, A. Evolución de la cardiopatía Chagásica durante un periodo de cuatro años en un grupo de pacientes chilenos. Bol Of Sanit Panam 1987 enero 102 (1) 49-72.
21. Tay, J. y cols. Epidemiología de la enfermedad de Chagas en una población de Oaxaca, México. Bol Of Sanit Panam 1987 abril 102 (4) 325-332
22. Gurtler, R. y cols. Dinámica de la transmisión de Trypanosoma Cruzi en una zona rural de la Argentina: II. Relación entre la infección doméstica en niños y perros y la densidad de triatoma Infestans infectados. Bol Of Sanit Panam 1988 Febrero 104 (2) 130-142.
23. Dvorar, J. Estudios sobre la infección de ratones endogamicos con clones de Trypanosoma Cruzi. Bol Of Sanit Panam 1987 Febrero 103 (2) 91-105
24. Matta, V. Reconocimiento antigénico en pacientes con enfermedad de Chagas. Rev. Asociación guatemalteca de parasitología y medicina tropical Vol. 6 abril 1991 81-83.
25. Monroy, C. Serología en la enfermedad de Chagas un estudio comparativo en infecciones humanas y experimentales. Rev. Asociación guatemalteca de parasitología y medicina tropical. Vol 6 abril 1991 84-85
26. Velásquez, E. Autoinmunidad en la enfermedad de Chagas. Rev. Asociación guatemalteca de parasitología y medicina tropical. Vol. 6 abril 1991 85-86

27. Maguire, J. Electrocardiographic classification and abbreviated lead system for population based studies of Chagas' disease. Bulletin of the Pan American Health Organization Vol. 16, no. 1. 1982 47-58
28. Rojas, A. La investigación de la enfermedad de Chagas en el Paraguay. Rev. Asociación guatemalteca de parasitología y medicina tropical. Vol. 7 Octubre 1992 24-25
29. Kawabata, M. y cols. Association of electrocardiographic abnormalities with seropositivity to Trypanosoma Cruzi in Ecuador. Transactions of the royal society of tropical medicine and hygiene. 1987 7-10.
30. Velásquez, E. y cols. Autoantibodies give false positive reactions in the serodiagnosis of Trypanosoma Cruzi infection. Transactions of the royal society of tropical medicine and hygiene. 1993 (pp 35).
31. Velásquez, E. y cols, Caracterización clínica y terapéutica de la enfermedad de Chagas en Guatemala. USAC, MSP, AS Y JICA en prensa 1992
32. Who technical Report Series 811, Control of Chagas Disease, Report of a Who Expert Committee, Genova 1991.

XIII. ANEXO

ANEXO I

ENCUESTA

NUMERO DE ORDEN: _____	FECHA DE INVESTIGACION: _____
NOMBRE: _____	SEXO: (M, F) _____
EDAD: _____ AÑOS	NOMBRE DEL JEFE: _____
ORIGINARIO DE: _____	
RESIDENCIA ACTUAL: _____	

NUMERO DE CASA: _____

1 ANTECEDENTES:

Enfermedad cardíaca	Enfermedad circulatoria	Hipertensión
Enfermedad respiratoria	Fiebre reumática	Enfermedad autoinmune
Enfermedad infecciosa	Malaria	Leishmaniasis
Toxoplasmosis	Enfermedad de Chagas	Convulsión

Otras enfermedades: _____

Historia de transfusiones sanguíneas (SI NO)

Historia de operación (SI NO)

Historia picada por Chinchas (Triatomos) (SI NO)

2 SINTOMAS (Durante estos últimos meses)

1. SIGNOS FÍSICOS

APARATO CIRCULATORIO

PRESIÓN ARTERIAL _____ PULSO _____ MIN (REG, IRREG)

AUSCULACIÓN: RUIDOS CARDÍACOS _____
SOPLOS CARDÍACOS _____

PALPACIÓN DE VIENTRE

OTROS SIGNOS

2. ELECTROCARDIOGRAMA

(The Minnesota Code applies to only ECG at rest and adults)

A) Q wave and QS pattern

Conditions : For regarding as Q wave, it needs at least 0.1mV voltage

Do not code Q and QS with 6-1;6-4-1;6-8;8-2-1;8-2-2;8-4-1(HR \geq 140)

CODE	FINDINGS	LEADS
	anterior-lateral(I, V_1, V_6)	
1-1-1	Q/R \geq 1/3, and Q \geq 0.03 sec	I or V_6
1-1-2	Q \geq 0.04 sec	I or V_6
1-1-3	Q \geq 0.04 sec, and R \geq 3mm	V_1
1-2-1	Q/R \geq 1/3, and 0.02 \leq Q < 0.03 sec	I or V_6
1-2-2	0.03 \leq Q < 0.04 sec	I or V_6
1-2-3	QS pattern (Do not code with 7-1-1)	I
1-2-8	Decreased R voltage ; R \leq 2 mm in all waves (without 3-2;7-1-1;7-2-1;7-3;R > 2mm in all waves in V_6)	Between V_6 and V_6
1-3-1	1/5 \leq Q/R < 1/3, and 0.02 \leq Q < 0.03 sec	I or V_6
1-3-3	0.03 \leq Q < 0.04 sec, and R \geq 3mm	V_1
	posterior-inferior(II, III, V_F)	
1-1-1	Q/R \geq 1/3, and Q \geq 0.03 sec	II
1-1-2	Q \geq 0.04 sec	II
1-1-4	Q \geq 0.05 sec, and Q \geq 1.0mm in most waves of V_F	III
1-1-5	Q \geq 0.05 sec	V_F
1-2-1	Q/R \geq 1/3, and 0.02 \leq Q < 0.03 sec	II
1-2-2	0.03 \leq Q < 0.04 sec	II
1-2-3	QS pattern (Do not code with 7-1-1)	II
1-2-4	0.04 \leq Q < 0.05 sec, and Q \geq 1.0mm in most waves of V_F	III
1-2-5	0.04 \leq Q < 0.05 sec	V_F
1-2-6	Q \geq 5.0mm	III or V_F
1-3-1	1/5 \leq Q/R < 1/3, 0.02 \leq Q < 0.03 sec	II
1-3-4	0.03 \leq Q < 0.04 sec, and Q \geq 1.0mm in most waves of V_F	III
1-3-5	0.03 \leq Q < 0.04 sec	V_F
1-3-6	QS pattern (Do not code with 7-1-1)	III or V_F
	anterior(V_1, V_2, V_3, V_4, V_6)	
1-1-1	Q/R \geq 1/3, and Q \geq 0.03 sec	either of V_2-V_6
1-1-2	Q \geq 0.04 sec	either of V_1-V_6
1-1-6	QS pattern and the anterior lead have R wave	either of V_2-V_6
1-1-7	QS pattern	V_1-V_4 or all V_1-V_6
1-2-1	Q/R \geq 1/3, and 0.02 \leq Q < 0.03 sec	either of V_2-V_6
1-2-2	0.03 \leq Q < 0.04 sec	either of V_2-V_6
1-2-7	QS pattern (Do not code with 7-1-1)	all V_1-V_3
1-2-8	Decreased R voltage; R \leq 2mm in all waves (without 3-2;7-1-1;7-2-1;7-3) (R > 2mm in all waves of the anterior lead)	
1-3-1	1/5 \leq Q/R < 1/3, and 0.02 \leq Q < 0.03 sec	either V_2-V_6
1-3-2	QS pattern (Do not code with 3-1;7-1-1)	either V_2-V_6 V_1 and V_2

B) QRS Axis Deviation

Conditions : Do not code QRS axis deviation with

6-1;6-4-1;6-8;7-1-1;7-2-1;7-4;7-8;8-2-1;8-2-2;8-4-1(HR \geq 140);9-1

2-1	Left Axis Deviation between -30° and -90°	I, II, III
2-2	Right Axis Deviation between +120° and -150°	I, II, III
2-3	Right Axis Deviation between +90° and +119°	I, II, III
2-4	Extreme Axis Deviation between -90° and -149°	I, II, III
2-5	Indefinite Axis	I, II, III

C) High Voltage R wave

Conditions : Do not code High Voltage R with

6-1;6-4-1;6-8;7-1-1;7-2-1;7-4;7-8;8-2-1;8-2-2;8-4-1(HR \geq 140)

3-1	Left: R > 26.0mm or R > 20.0mm or R > 12.0mm	V ₆ or V ₆ either I II III \cdot V _F
3-2	Right: R \geq 5.0mm in most waves, and R \geq S and S > R (It can be coded with 7-3)	\cdot V _L V ₁ either V ₂ -V ₆
3-3	Left: 15.0mm < R \leq 20.0mm	I
3-4	or [RV ₆ or RV ₆]+SV ₁ > 35.0mm 3-1 and 3-2	

D) Depression of ST segment

Conditions : Do not code Depression of ST segment with

6-1;6-4-1;6-8;7-1-1;7-2-1;7-4;7-8;8-2-1;8-2-2;8-4-1(HR \geq 140)If there is 4-1,4-2, or 4-3 except V₁, you should define code 5 together.

4-1-1	anterior-lateral (I, \cdot V _L , V ₆)	either I, \cdot V _L , V ₆
4-1-2	ST segment depression \geq 2.0mm, and horizontal or down	either I, \cdot V _L , V ₆
4-2	1.0mm \leq ST seg.dep. < 2.0mm, and horizontal or down	either I, \cdot V _L , V ₆
4-3	0.5mm \leq ST seg.dep. < 1.0mm, and horizontal or down	either I, \cdot V _L , V ₆
4-4	ST seg.dep. < 0.5mm and down, and lowest part of ST segment or T wave \geq 0.5mm lower from PR line	either I, \cdot V _L , V ₆
4-4	ST seg.dep. \geq 1.0mm and up or U-shaped	either I, \cdot V _L , V ₆
4-1-1	posterior-inferior (II, III, \cdot V _F)	either II, \cdot V _F
4-1-2	ST seg.dep. \geq 2.0mm, and horizontal or down	either II, \cdot V _F
4-2	1.0mm \leq ST seg.dep. < 2.0mm, and horizontal or down	either II, \cdot V _F
4-3	0.5mm \leq ST seg.dep. < 1.0mm, and horizontal or down	either II, \cdot V _F
4-4	ST seg.dep. < 0.5mm and down, and lowest part of ST segment or T wave \geq 0.5mm lower from PR line	II
4-4	ST seg.dep. \geq 1.0mm and up or U-shaped	II
4-1-1	anterior (V ₁ , V ₂ , V ₃ , V ₄ , V ₅)	either V ₁ --V ₅
4-1-2	ST seg.dep. \geq 2.0mm, and horizontal or down	either V ₁ --V ₅
4-2	1.0mm \leq ST seg.dep. < 2.0mm, and horizontal or down	either V ₁ --V ₅
4-3	0.5mm \leq ST seg.dep. < 1.0mm, and horizontal or down	either V ₁ --V ₅
4-4	ST seg.dep. < 0.5mm and down, and lowest part of ST segment or T wave \geq 0.5mm lower from PR line	either V ₂ --V ₆
4-4	ST seg.dep. \geq 1.0mm and up or U-shaped	either V ₁ --V ₅

E) T wave

Conditions : Do not code T wave with

6-1;6-4-1;6-8;7-1-1;7-2-1;7-4;7-8;8-2-1;8-2-2;8-4-1(HR \geq 140)

5-1	anterior-lateral (I, \cdot V _L , V ₆)	I V ₆ \cdot V _L (R \geq 5.0)
5-2	inverted T \geq 5.0mm	I V ₆ \cdot V _L (R \geq 5.0)
5-3	inverted or biphasic T, and 1.0mm \leq negative phase < 5.0mm	I V ₆ \cdot V _L (R \geq 5.0)
5-4	flat, inverted or biphasic(-+)T: negative phase < 1.0mm	I V ₆ \cdot V _L (R \geq 5.0)
5-5	positive T: T/R < 1/20 and R \geq 10.0mm	I, \cdot V ₁ or V ₆
5-5	positive T: 1/20 \leq T/R < 1/10 and R \geq 10.0mm	I, \cdot V ₁ or V ₆
5-1	posterior-inferior (II, III, \cdot V _F)	II, V _F : QRS upright
5-2	inverted T \geq 5.0mm	II, V _F : QRS upright
5-3	inverted or biphasic T, and 1.0mm \leq negative phase < 5.0mm	II, V _F : QRS upright
5-4	flat, inverted or biphasic(-+)T: negative phase < 1.0mm	II (no code \cdot V _F)
5-5	positive T: T/R < 1/20 and R \geq 10.0mm	II
5-5	positive T: 1/20 \leq T/R < 1/10 and R \geq 10.0mm	II
5-1	anterior (V ₂ , V ₃ , V ₄ , V ₅)	either V ₂ --V ₅
5-2	inverted T \geq 5.0mm	either V ₂ --V ₅
5-3	inverted or biphasic T, and 1.0mm \leq negative phase < 5.0mm	either V ₂ --V ₅
5-4	flat, inverted or biphasic(-+)T: negative phase < 1.0mm	either V ₂ --V ₅
5-5	positive T: T/R < 1/20 and R \geq 10.0mm	either V ₂ --V ₅
5-5	positive T: 1/20 \leq T/R < 1/10 and R \geq 10.0mm	either V ₂ --V ₅

F) Disturbances of Atrioventricular Conduction

Conditions : With 6-1;6-4-1;6-8, do not code other 6 terms.

With 8-2-1;8-2-2, do not code 6 terms.

With 8-4-1 (HR \geq 140), do not code 6 terms except 6-2.

6-1	Complete (Third Degree) Block	any lead
6-2-1	Mobitz Type II (Second Degree Periodic Block)	
6-2-2	Second Degree Constant Block(2:1 or 3:1 AV Block) (Do not code with 8-3-2;8-3-4)	any lead
6-2-3	Second Degree AV Block of Wenckebach type	
6-3	Prolongation of the P-R interval P-R interval \geq 0.22 sec in most waves	either I, II, III aV _L , aV _R
6-4-1	WPW type (constant) P-R < 0.12 sec, and QRS \geq 0.12 sec, and VAT \geq 0.06 sec initial slurring of the upstroke of R wave(δ wave) No code with 1-2-3;1-2-7;1-2-8;1-3-2;1-3-6;3-4;5;9	either I, II, aV _L V ₄ , V ₆ , V ₆
6-4-2	WPW type (intermittent) \leq 50% of all waves in the lead	
6-5	Short P-R interval < 0.12 sec in all waves No code with 8-4-1(HR>100)	two leads of I II, III, aV _L , aV _R
6-6	Intermittent Aberrant AV Conduction P-R interval > 0.12 sec (without 6-5; HR > 100) and QRS > 0.12 sec (Almost HRs are sinus rhythm) (Do not code with 6-4-1)	
6-8	Electrical Pacing	

G) Intraventricular Conduction Defects

Conditions : Do not code with 6-1;6-4-1;6-8;8-2-1;8-2-2

Do not code except 7-4, with 8-4-1(HR \geq 140)

7-1-1	Complete Left Bundle Branch Block QRS \geq 0.12 sec in most waves Ventricular Activation Time \geq 0.06 sec in most waves	I II III, aV _L , aV _R I II, aV _L , V ₆ , V ₆
7-1-2	Intermittent LBBB	
7-2-1	Complete Right Bundle Branch Block QRS \geq 0.12 sec in most waves and (a) (b) or (c): (a) R' > R (b) upright QRS; VAT \geq 0.06 sec (c) S width > R width in all waves	I II, aV _L , aV _R V ₁ or V ₂ V ₁ or V ₂ I or II
7-2-2	Intermittent RBBB	
7-3	Incomplete RBBB : QRS < 0.12 sec and R' > R	all I II III, aV _L , aV _R V ₁ or V ₂
7-4	Intraventricular Conduction Defect QRS \geq 0.12 sec in most waves	either I II III aV _L , aV _R
7-5	R-R' type R' \leq R	V ₁ or V ₂
7-6	Incomplete LBBB : 0.10 sec \leq QRS < 0.12 sec in most waves	I, aV _L , (V ₆ or V ₆)
7-7	Left Anterior Fascicular Block QRS \leq 0.10 sec in most waves small (non-codable) Q waves and left axis deviation (2 - 1)	all I II III, aV _L , aV _R I, aV _L , V ₆ , V ₆
7-8	7-7 and 7-2	
7-9	Left Posterior Fascicular Block QRS \leq 0.10 sec small Q in II, III, aV _R not meeting requirements for 1-1 or 1-2 right axis deviation from + 91° through -119°	

H) Arrhythmia

8-1-1	Atrial or Junctional Premature Contraction
8-1-2	Ventricular Premature Contraction
8-1-3	Atrial and/or Junctional Premature Contraction and VPC
8-1-4	Wandering Pacemaker
8-1-5	8-1-2 and 8-1-4
8-2-1	Ventricular Fibrillation or Ventricular Asystole
8-2-2	Continuous Independent Ventricular Rhythm
8-2-3	Intermittent Ventricular Tachycardia
8-2-4	Ventricular Accessory Rhythm
8-3-1	Atrial Fibrillation (continuous)
8-3-2	Atrial Flutter (continuous)
8-3-3	Intermittent Atrial Fibrillation
8-3-4	Intermittent Atrial Flutter
8-4-1	Continuous Supraventricular Rhythm QRS<0.12sec; lack of P or abnormal P (inverted or flat P in V_F) and regular rhythm
8-4-2	Intermittent Supraventricular Tachycardia
8-5-1	Sinus Arrest
8-5-2	SA block
8-6-1	Atrio-ventricular Dissociation with Ventricular Rhythm (without escaped beat)
8-6-2	AV Dissociation with Ventricular Rhythm (with escaped beat)
8-6-3	AV Dissociation with Atrial Rhythm (without escaped beat)
8-6-4	AV Dissociation with Atrial Rhythm (with escaped beat)
8-7	Sinus Tachycardia (HR > 100)
8-8	Sinus Bradycardia (HR < 50)
8-9	Miscellaneous Arrhythmias

I) Elevation of ST Segment

Conditions ; Do not code 9-2 with

6-1;6-4-1;6-8;7-1-1;7-2-1;7-4;8-2-1;8-2-2;8-4-1(HR>140)

9-2	anterior-lateral (I , V_1 , V_6) ST Segment Elevation \geq 1.0 mm	either I V_1 V_6
9-2	posterior-inferior (II , III , V_F) ST Segment Elevation \geq 1.0 mm	either II III V_F
9-2	anterior (V_1 , V_2 , V_3 , V_4 , V_5) ST Segment Elevation \geq 1.0 mm or ST Segment Elevation \geq 2.0 mm	V_5 either V_1 -- V_4

J) Miscellaneous

Conditions ; Do not code with 6-1;6-4-1;6-8;8-2-1;8-2-2;8-4-1(HR \geq 140)

9-1	Low Voltage QRS amplitude < 5 mm in all waves or QRS amplitude < 10 mm in all waves	all I , II , III all V_1 -- V_6 either II III V_F
9-3-1	P \geq 2.5 mm Do not code with 8-1-4	I or II
9-3-2	P \geq 0.10 sec	
9-4-1	Counterclockwise Rotation Do not code with 6-4-1;7-1-1;7-2-1;7-4.	
9-4-2	Clockwise Rotation Do not code with 6-4-1;7-1-1;7-2-1;7-4	
9-5	T > 12 mm Do not code with 6-4-1;7-1-1;7-2-1;7-4	either I II III V_1 V_F V_1 -- V_6
9-8-1	Technical Problem which disturbs coding	
9-8-2	Technical Problem which doesn't disturb coding	