

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA



**Diagnóstico de la enfermedad de Chagas en pacientes con  
cardiopatía en área endémica de Guatemala**

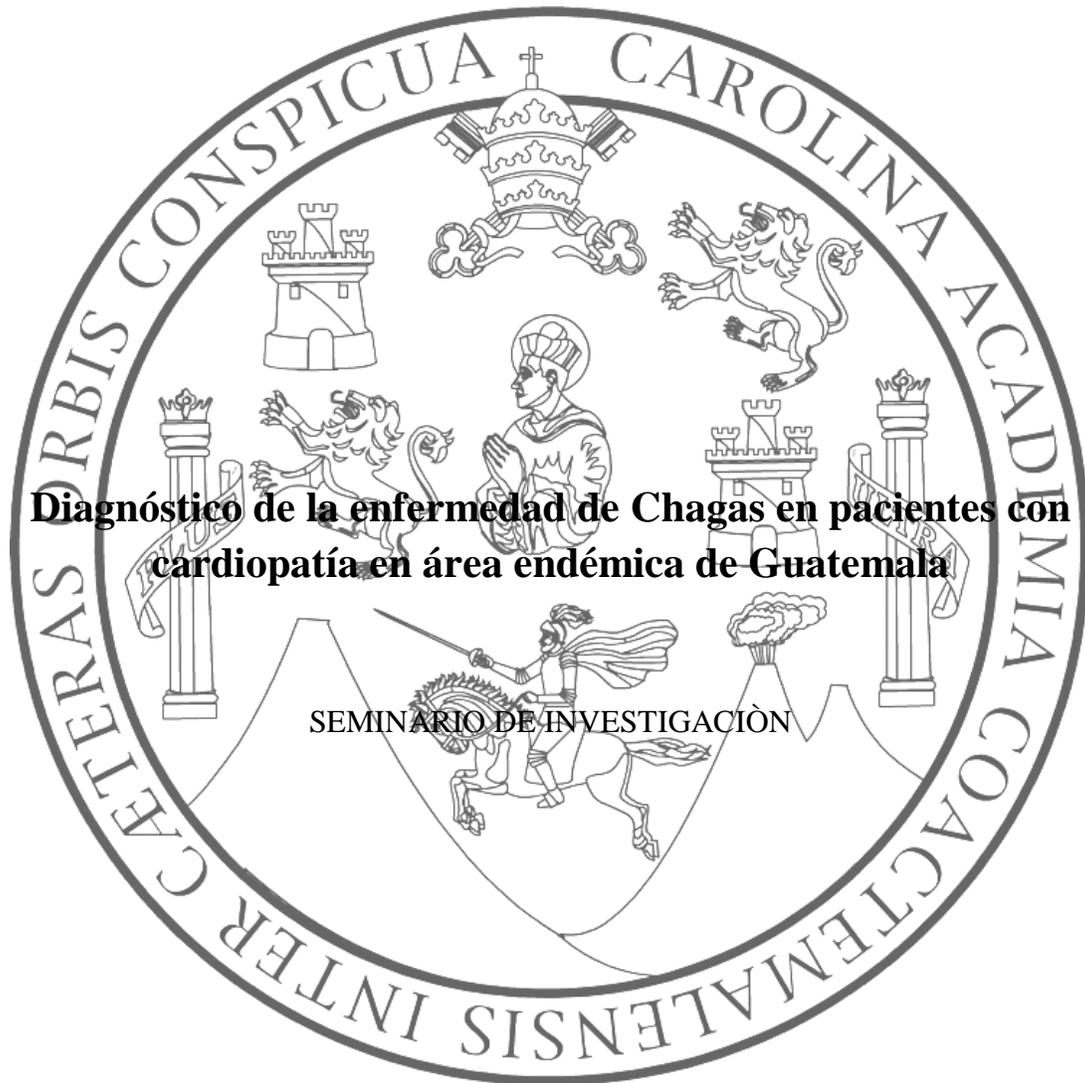
Vera Lucía Paredes Barrios

Ana Cecilia Jerez Meza

QUÍMICAS BIÓLOGAS

Guatemala, septiembre del 2012

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA



**Diagnóstico de la enfermedad de Chagas en pacientes con  
cardiopatía en área endémica de Guatemala**

SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN

Presentado por

Vera Lucía Paredes Barrios

Ana Cecilia Jerez Meza

Para optar al título de

QUÍMICAS BIÓLOGAS

Guatemala, septiembre del 2012

## **JUNTA DIRECTIVA**

Oscar Cóbar Pinto, Ph.D.

Decano

Lic. Pablo Ernesto Oliva Soto, M.A.

Secretario

Licda. Liliana Vides de Urizar

Vocal I

Dr. Sergio Alejandro Melgar Valladares

Vocal II

Lic. Luis Antonio Gálvez Sanchinelli

Vocal III

Br. Fausto René Beber García

Vocal IV

Br. Carlos Francisco Porras López

Vocal V

## INDICE

I.	Resumen .....	1
II.	Introducción.....	3
III.	Antecedentes.....	5
	1. Historia.....	5
	2. Morfología.....	5
	3. Ciclo Vital.....	5
	4. Transmisión .....	6
	4.1 Ciclos de transmisión.....	7
	4.2 Modos de transmisión.....	7
	5. Fases de la enfermedad.....	9
	5.1 Incubación.....	9
	5.2 Fase aguda.....	10
	5.3 Fase crónica.....	10
	6. Presentación clínica cardíaca de la enfermedad.....	11
	6.1 Cardiomiopatía Chagásica.....	12
	6.2 Anatomía Patológica de las lesiones del corazón.....	13
	6.3 Alteraciones Electrocardiográficas.....	15
	7. Métodos de diagnóstico.....	19
	7.1 Método de detección temprana.....	20
	7.2 Método de detección tardía.....	21
	7.3 Electrocardiograma.....	24
	7.4 Radiografía de tórax.....	25
	7.5 Ecocardiograma.....	25
	7.6 Estudio Hotler.....	25
	8. Epidemiología.....	26
IV.	Justificación.....	29
V.	Objetivos.....	30
VI.	Materiales y Métodos.....	31
VII.	Resultados.....	37

VIII.	Discusión de resultados.....	41
IX.	Conclusiones.....	44
X.	Recomendaciones.....	45
XI.	Referencias.....	46
XII.	Anexos.....	50

## I. RESUMEN

La enfermedad de Chagas es una zoonosis causada por el parásito *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*), el cual es transmitido por los vectores pertenecientes a la familia *Rudiviidea*. (*Rhodnius prolixus* y *Triatoma dimidiata*).

En 1995, el Proyecto de Cooperación Guatemala-Japón para la Investigación de Enfermedades Tropicales en un municipio del departamento de Santa Rosa, asoció anomalías electrocardiográficas con la seropositividad para *T. cruzi* (21.6%) siendo el bloqueo de rama derecha del Haz de His BRDHH (completo o incompleto) como la alteración miocárdica más frecuente (Argueta, 1995).

En este estudio se evaluó a pacientes que visitaron los Hospitales Nacionales de Zacapa, Santa Rosa, Centro de Salud y un laboratorio privado de Jutiapa y que presentaban alguna alteración cardiopática. Se les extrajo una muestra de sangre para determinar presencia de anticuerpos contra *T. cruzi* con el objetivo de determinar la frecuencia de la enfermedad de Chagas en pacientes con cardiopatías en estos departamentos.

La muestra estuvo conformada por 156 pacientes de los cuales 88 eran mujeres (56.4%) y 68 hombres (43.6%). Se desarrolló el inmunoensayo enzimático cualitativo ELISA y como método confirmatorio se utilizó el ELISA de fase sólida, encontrando una prevalencia del 14.7% (23 seropositivos), con un límite de error de 5.6% y un intervalo de confianza de 10.7 a 19.4%.

Este estudio presentó una menor prevalencia comparado al estudio realizado en 1995 por la JICA (21.6%) ( $p = 0.0473$ ). Los hombres fueron los más afectados con un 65.2% en comparación a las mujeres 34.8%.

Los departamentos con mayor seropositividad fueron Santa Rosa y Jutiapa con 34.78% (8 positivos) para cada uno de los mismos, mientras que las alteraciones cardíacas más frecuentes fueron hipertrofia ventricular izquierda y miocardiopatía dilatada isquémica (17.4% cada uno). La frecuencia de la enfermedad de Chagas en pacientes con cardiopatía en el área endémica fue de 14.7% distribuido de la siguiente manera: Santa Rosa (5.1%), Jutiapa (5.1%), Jalapa (2.6%) y Zacapa (1.9%).

Los resultados fueron entregados a los centros de salud para el posterior seguimiento de los pacientes.

## II. INTRODUCCIÓN

El agente etiológico de la enfermedad de Chagas es *T. cruzi*, que es un protozooario transmitido por dos principales especies de triatomíneos *Rhodnius prolixus* y *Triatoma dimidiata* (Nakagawa,2000), las infecciones en el hombre se transmite a través de las heces del insecto infectado luego de succionar la sangre (Rodríguez, 1995) y las fases de la enfermedad son: incubación, aguda y crónica.

Aproximadamente 20 a 40% de los pacientes presentan lesión crónica en el corazón, los síntomas y signos resultan de una miocarditis crónica donde suelen predominar los signos de insuficiencia izquierda (Pherson, 1982).

En 1995 el Proyecto de Cooperación Guatemala-Japón para la Investigación de Enfermedades Tropicales asoció anomalías electrocardiográficas con la seropositividad para *T. cruzi* en un municipio del departamento de Santa Rosa, encontrando que 21.6 % (8/37) de individuos presentaron anomalías electrocardiográficas y seropositividad y encontrándose que el bloque de rama derecha del Haz de His BRDHH (completo o incompleto) como la alteración miocárdica más frecuente (Argueta, 1995).

En este estudio se evaluó a 156 pacientes (88 mujeres y 68 hombres) originarios de los departamentos de Zacapa, Santa Rosa, Jalapa y Jutiapa que presentaban alguna alteración cardiopática, con la finalidad de encontrar la prevalencia de pacientes con cardiopatía y seropositividad para la Enfermedad de Chagas y compararla con estudios anteriores.

### III. ANTECEDENTES

#### 1. Historia

El agente etiológico de la enfermedad de Chagas es *T. cruzi*, que fue descrito por primera vez en Brasil, el 17 de diciembre de 1908 por el Dr. Carlos Chagas (Morales, 1992).

Esta enfermedad es llamada también Tripanosomiasis americana, debido a que se presenta exclusivamente en la región de las Américas. Se encuentra distribuida en las zonas rurales, desde México hasta el norte de Argentina, donde las condiciones ecológicas permitan que los vectores entren en contacto con la vivienda del hombre (Kean, 1977).

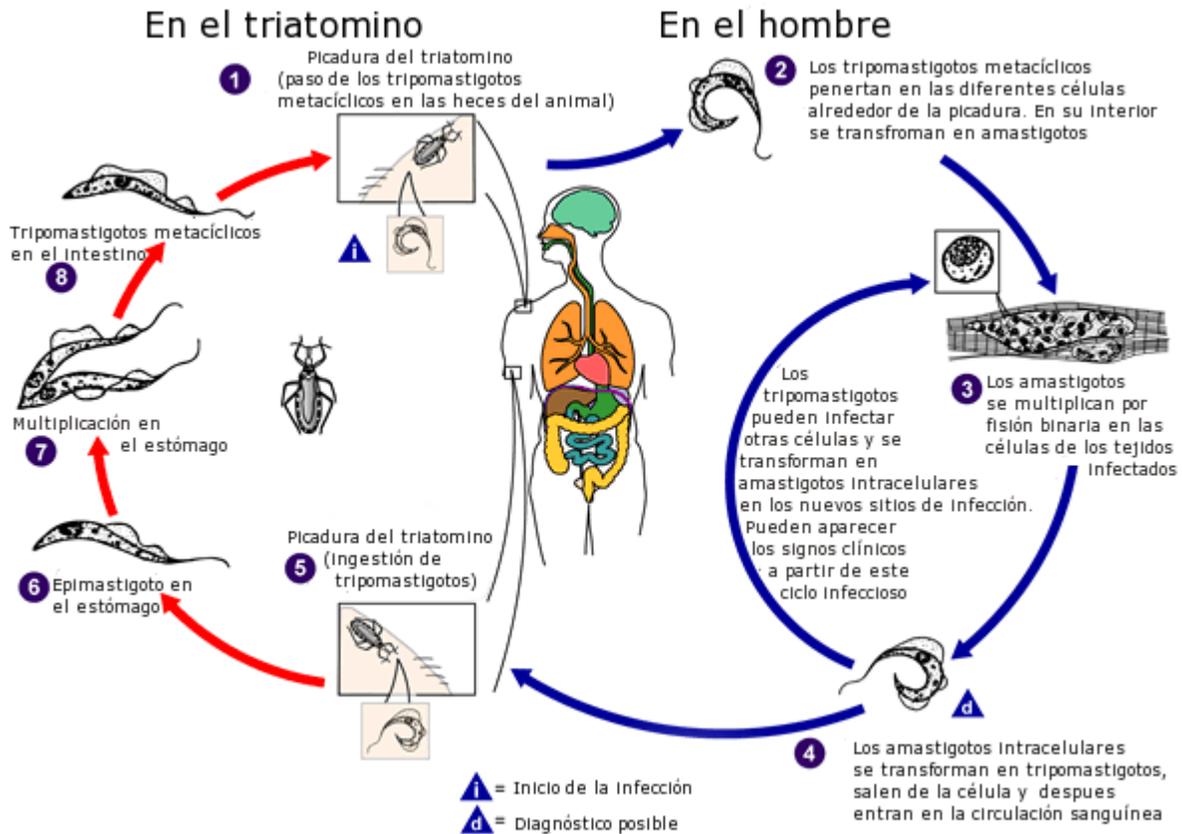
#### 2. Morfología

El *T. cruzi* es un protozoario capaz de vivir y multiplicarse en el interior de varios tejidos de mamíferos, a través de sus formas amastigotas y de circular en la sangre de los animales en forma de tripomastigote. El *T. cruzi* difiere de otros tripanosomas en que posee una fase intracelular, que involucra además del sistema linfocito-macrófago, células del miocardio, glándulas endocrinas y células gliales del cerebro. En esta fase, el parásito es un amastigote típico de forma leishmaniásica ovoide de una a cinco micras de diámetro longitudinal, con un núcleo grande y cinetoplasto, compuesto de cuerpo basal y un blefaroplasto (pequeño corpúsculo intracelular situado por lo general cerca de la membrana que da origen a un flagelo y rige su movimiento) (Kean, 1977).

#### 3. Ciclo Vital

Los triatomíneos se infectan al ingerir tripomastigotes de la sangre periférica de los mamíferos infectados. En la luz del mesogastrio de los insectos infectados los organismos se multiplican en formas de epimastigotes y después de un período de 15 a 30 días, su proliferación conduce a la formación de tripomastigotes metacíclicos en el recto del insecto. Estas formas infecciosas se expulsan con las heces del triatomíneo, y los tripomastigotes empiezan la infección en nuevos hospederos al penetrar por abrasiones de la piel o por las membranas mucosas. Esta transmisión se denomina “de estación posterior” o por contaminación (Figura No.1) (Kean, 1997).

## Ciclo de vida de *Trypanosoma cruzi*



**Figura No.1** ciclo vital de *T. cruzi*

**Tomado de:** Richard L. Enfermedades infecciosas tropicales. Guerrant. 2002. 688p.

### 4. Transmisión

La transmisión del *T. cruzi* es producida principalmente por los insectos hemípteros y hematófagos estrictos, es decir que el origen y la difusión de la enfermedad de Chagas en el humano, se deriva del contacto hombre-triatomíneo. Las especies más importantes de triatomíneos transmisores son: *Pastrongylus megistus*, *Triatoma dimidiata*, *Triatoma*

*infestans* y *Rhodnius prolixus*. Hay dos principales especies de triatominos domiciliados en Guatemala: *Rhodnius prolixus* y *Triatoma dimidiata*. (Nakagawa,2000).

A través de una encuesta nacional realizada en colaboración con la Agencia de Cooperación Internacional del Japón (JICA) en un proyecto de cooperación técnica entre 1995 y 1998, se mostró que las poblaciones de los departamentos en la parte oriental del país presentan el riesgo más alto de transmisión de la enfermedad de Chagas (Nakagawa, 1997; OPS, 1997).

#### **4.1. Ciclos de transmisión**

Existen tres tipos de ciclos de transmisión de *T. cruzi*. El ciclo doméstico que es mantenido por hombres y animales domésticos, como perros, gatos y chinches domésticas (*Triatominae*). El ciclo selvático que envuelve roedores, marsupiales, otros mamíferos y triatominos selváticos. Por último el ciclo peridoméstico, que incluye mamíferos que se mueven libremente entre el campo y casas y los triatominos que son atraídos a las casas por la luz, necesidad de sangre o ambas (Brener, 1979).

El ciclo doméstico es el que mantiene la infección en al área rural y periurbana. El vector se adapta bien a las viviendas de los humanos donde el humano y reservorios animales están en íntimo contacto. Ellos viven y se multiplican en las rajaduras de las paredes, techos, debajo de la cama, detrás de cuadros y cajas. Estos son transportados de casa en casa cuando las personas se movilizan (Brener, 1979).

#### **4.2 Modos de transmisión**

##### **4.2.1 Vectorial**

El *T. cruzi* se transmite a través del contacto con insectos triatominos de hábitos nocturnos y constituyen el principal mecanismo de transmisión en la naturaleza. La mayoría de las infecciones en el hombre se producen en zonas rurales en donde el parásito se transmite a través de las heces del insecto infectado luego de succionar la sangre (Rodríguez, 1995).

Las especies con mayor capacidad vectorial, hábitos domiciliarios y distribución geográfica, pertenecen a los géneros *Triatoma* y *Rhodnius*. En el 80% de los casos, la enfermedad en los humanos se ha adquirido por transmisión vectorial (por medio de las heces del triatoma) (Rodríguez; Shikanai-Yasuda,1990).

En 1996, la Agencia de Cooperación Internacional del Japón JICA, permitió el estudio de la distribución de vectores a nivel nacional, siendo Chiquimula el departamento con mayor número de chinches capturadas del total de casas examinadas, con la presencia de *R. prolixus* en alta densidad, sin embargo *T. dimidiata* fue más abundante en Jutiapa, Alta Verapaz y Santa Rosa; así mismo de estas chinches el número de positivas para *T. cruzi* predominó en el departamento de Guatemala (50.0 %), seguido de Zacapa (33.3%), Santa Rosa (27.0%) y Chiquimula con un (21.0%)(Monroy, 1996).

#### **4.2.2 Transfusional**

Los movimientos migratorios de las zonas rurales a las zonas urbanas, han cambiado las características epidemiológicas de la enfermedad de Chagas. Se estima que alrededor del 70% de la población latinoamericana vive en áreas urbanas, cuando las cifras en los años 30 mostraban que el 70% habitaba en áreas rurales. La infección que había sido primordialmente rural, pasó a ser urbana y transmisible por transfusión sanguínea. En los últimos decenios, el número de donantes con serología positiva ha sido muy elevado en los países endémicos y no se limita a éstos, pero en aquellos donde se ha implementado el tamizaje en unidades de sangre el porcentaje de transmisión por esta vía disminuye significativamente. El riesgo de transmisión del parásito por una transfusión de una unidad de 500 mL de sangre total infectada, oscila entre 12% y 20% (Rodríguez, 1995).

#### **4.2.3 Congénita**

La infección prenatal por pasaje transplacentario de tripanosomas desde la circulación materna con infección aguda o crónica, es posible, pero no obligada. Se ha verificado nacimiento de niños no infectados, aun en presencia de placenta con elevado parasitismo. Se ha comprobado igualmente a la inversa: madre con baja parasitemia, placenta sin parásitos y neonato con enfermedad de Chagas franca (distrofia muscular progresiva, edemas, fiebres y parasitemia elevada) (Shikanai-Yasuda, 1990).

En estudios realizados en 1996, en Hospitales regionales de Amatlán y Escuintla se estudio la placenta de 15 recién nacidos, 6 presentaron nido de parásitos o pseudoquistes, morfológicamente compatibles con amastigotes de *T. cruzi* además presentaron títulos elevados de anticuerpos IgM anti-*T.cruzi* en sangre del cordón umbilical (Tercero, 1995).

#### **4.2.4 Transplante de órganos**

Se da transmisión de la enfermedad por transplante de órganos de donantes infectados, siendo el riñón el órgano de mayor importancia. Los transplantes de corazón, médula ósea y páncreas de donantes vivos y muertos también son posibles causas de transmisión de la enfermedad de Chagas (Rodríguez, 1995).

#### **4.2.5 Accidental**

La infección se da en su mayoría en laboratorios, hospitales y unidades de salud, en donde lo técnicos, médicos y enfermeras presentan un alto riesgo al manipular diferentes tipos de materiales contaminados, como excretas de triatomos, cultivos de parásitos y sangre infectada de seres humanos y animales (Rodríguez, 1995).

#### **4.2.6 Oral**

Esta se da tras la ingestión de alimentos contaminados con triatomos infectados o sus excretas, es muy poco frecuente por lo que no tiene importancia epidemiológica (Rodríguez; Shikanai-Yasuda 1990).

### **5. Fases de la Enfermedad**

#### **5.1 Incubación**

Cuando se trata de transmisión vertical oscila entre 5 y 12 días, mientras que en el caso de la transmisión por transfusión de sangre o plasma, los primeros síntomas aparecen entre los 25 a 45 días.

La incubación de la enfermedad (desde que el tripanosoma se introduce en el organismo hasta la aparición de los primeros síntomas) dura aproximadamente una semana (Mekelt, 1983).

## **5.2 Fase aguda**

Tiene lugar en las primeras semanas o meses de la infección, generalmente pasa desapercibida porque el paciente no muestra síntomas o exhibe sólo signos y síntomas leves que no son exclusivos de la enfermedad de Chagas. Esta fase se diagnostica en más o menos el 1% de los pacientes y el 70% son niños menores de 10 años (Brown, 1974; Yves, 2004).

La enfermedad puede empezar como una infección general, con fiebre, taquicardia, hepatoesplenomegalia, adenitis de variada localización, edema generalizado y nódulos subdérmicos denominados “chagomas”. El signo primordial que permite distinguirla de las demás infecciones de la infancia es el de la puerta de entrada en donde el parásito encuentra una vía natural de acceso a través de la conjuntiva y está formado por un complejo oftaloganglionar o signo de Romaña, que se caracteriza por un comienzo habitualmente súbito, hinchazón elástica e indolora de los párpados superior e inferior de un solo ojo, que toman color morado y la hinchazón moderada del lado facial correspondiente al ojo afectado, esto dura entre 30 a 60 días. Cuando el parásito penetra en el cuerpo a través de una excoriación de la piel, el signo de la puerta de entrada aparece como una induración edematosa local de la piel, principalmente del pie, pero pasa más inadvertido que el signo de Romaña. En algunos pacientes hay exantema cutáneo eritematoso, morbiliforme o maculopapular. El pulso suele ser rápido y regular y en casi la mitad de los pacientes hay anomalías electrocardiográficas, por lo común prolongación del intervalo P-R, bajo voltaje de QRS y alteraciones primarias de la onda P (Trillo, 2008; Bloch, 1982).

## **5.3 Fase crónica**

La infección puede que permanezca asintomática durante décadas o incluso de por vida. Sin embargo, algunas personas presentan complicaciones cardíacas, las cuales pueden incluir agrandamiento del corazón (cardiomegalia), insuficiencia cardíaca, alteración del

ritmo o frecuencia cardíaca y paro cardíaco (muerte súbita). Pueden presentarse también complicaciones intestinales, que pueden incluir un agrandamiento del esófago (megaesófago) o del colon (megacolon) y pueden causar dificultades para comer o defecar (Brown, 1974).

Aproximadamente 20 a 40% de los pacientes presentan lesión crónica en el corazón, los síntomas y signos resultan de una miocarditis crónica donde suelen predominar los signos de insuficiencia izquierda; el pulso es débil e irregular por contracciones ventriculares prematuras, los ruidos cardíacos están apagados y un soplo sistólico de insuficiencia mitral funcional o insuficiencia tricúspide (Pherson, 1982).

## **6. Presentación clínica cardíaca de la enfermedad**

Una investigación realizada en Guatemala durante 1993, concluye que en el país la Enfermedad de Chagas es una causa importante de problemas cardiacos que puede ocasionar enfermedad fatal en pacientes masculinos de mediana edad (Labarthe, 1991).

La cardiomiopatía de Chagas es una enfermedad progresiva que envuelve varios tejidos cardiacos y puede tener una amplia variedad de manifestaciones clínicas.

Las consecuencias más importantes son arritmias ventriculares, falla cardíaca congestiva, tromboembolismo y bloqueo AV completo.

Cuando la extensión del daño miocárdico es pequeño (estados IA y IIB) las anormalidades ventriculares son mínimas o ausentes y el electrocardiograma es normal. Estos pacientes son típicamente asintomáticos y tienen un buen pronóstico. Cuando el daño miocárdico es más avanzado (estado II) existen áreas localizadas de contracción anormal y anormalidades de la conducción por lesión del sistema His-Purkinje. En dichos pacientes la función global del ventrículo izquierdo generalmente está preservada pero pueden desarrollar un bloqueo aurículo ventricular completo que lleva al síncope.

En estudios de autopsia se ha encontrado la muerte súbita puede ocurrir en este grupo de pacientes. Los pacientes en este estadio suelen ser asintomáticos pero a menudo

pueden tener síntomas y signos no específicos como fatiga, debilidad, palpitaciones y dolor precordial. El dolor precordial suele ser atípico aunque en algunas ocasiones puede simular las manifestaciones de la enfermedad coronaria (Bloch, 1982).

Cuando la extensión del daño miocárdico es severo (estado III) la enfermedad se manifiesta como una disfunción miocárdica que puede ser segmentaria con manifestaciones típicas de aneurisma ventricular o global, simulando una cardiomiopatía dilatada. Los síntomas son los de una falla cardíaca congestiva severa, arritmias ventriculares, tromboembolismo sistémico y un bloqueo aurículo ventricular completo (Elizari, 1993).

### **6.1 Cardiomiopatía Chagásica**

La cardiomiopatía por enfermedad de Chagas es la causa más frecuente en América Latina y constituye la cuarta enfermedad parasitaria del continente. Es la causa más común de insuficiencia cardíaca y muerte súbita en el mundo (Velásquez, 1993).

El compromiso cardíaco en la enfermedad de Chagas está presente en todos los estadios de la enfermedad. Una miocarditis aguda está usualmente presente en la fase crónica pero raramente es detectada. La miocarditis aguda clínicamente evidente se desarrolla aproximadamente en el 1% de los casos y llega a ser fatal en cerca del 10%. La mayoría de las personas infectadas permanecen asintomáticas e ingresan a la fase indeterminada de la infección, en donde no hay evidencia clínica de daño en un órgano blanco, pero suele persistir una baja parasitemia. El compromiso cardíaco está presente en esta fase en aproximadamente el 60% de dichos pacientes y es más frecuente y extenso que lo que se sugiere clínicamente. El daño miocárdico es lento y acumulativo y las manifestaciones clínicas de la enfermedad cardíaca se desarrollan tardíamente luego de un período de latencia de 15 a 20 años (Trillo, 2008).

El porcentaje de personas infectadas que puedan desarrollar la enfermedad cardíaca no ha sido bien definido ya que la detección de la cardiopatía depende de la evaluación clínica que realiza el médico. De las personas infectadas, aproximadamente un 10 a 20% presentarán una enfermedad cardíaca claramente sintomática, mientras que un 30 a 40%

desarrollarán una anomalía cardíaca en el transcurso de su vida que será detectado mediante la presencia de una anomalía en un electrocardiograma, de tal manera la cardiomiopatía de Chagas representa solamente la punta del iceberg de la enfermedad (Trillo, 2008).

## **6.2 Patología de las lesiones cardíacas**

### **6.2.1 Macroscópicas**

#### **6.2.1.1 Hipertrofia y dilatación cardíaca global**

Se denomina hipertrofia al aumento de tamaño de las fibras musculares miocárdicas que puede estar acompañada de dilatación de las cavidades (Pherson, 1982).

#### **6.2.1.2 Lesiones epicárdicas y pericárdicas**

Uno de los hallazgos más frecuentes en el epicardio, es la presencia de manchas lechosas debidas a engrosamiento y fibrosis difusa del espacio subépicardico; adherencias pericárdicas y derrame pericárdico (Pherson, 1982).

#### **6.2.1.3 Miocardio pálido y flácido**

Áreas pequeñas mal definidas de color blanco grisáceo, fibrosis y pequeñas hemorragias puntiformes, a veces confluentes más frecuentes en el ventrículo izquierdo y septum (Pherson, 1982).

#### **6.2.1.4 Pseudoaneurisma del ventrículo izquierdo por dilatación de áreas fibróticas.**

Es una lesión poco frecuente que puede afectar a la pared de una arteria o a la pared cardíaca y que se produce como consecuencia del efecto de algún estímulo lesivo contra esta estructura llevando a la fuga de sangre hacia un compartimiento fibroso externo (Pherson, 1982).

### **6.2.1.5 Trombosis mural**

Se presenta cuando un coágulo obstruye parcialmente el interior de un vaso sanguíneo (Pherson, 1982).

### **6.2.1.6 Endocardio**

Fibrosis local focal, presentándose en forma de placas irregulares, blanco nacaradas, bien definidas, de más o menos cuatro centímetros de diámetro, más frecuente en el ventrículo izquierdo (Pherson, 1982).

### **6.2.1.7 Panarteriolitis**

Se le conoce también como panarteritis y es la inflamación de varias arterias musculares, arteriolas y vénulas al mismo tiempo originando dilataciones localizadas.

## **6.2.2 Microscópicas**

### **6.2.2.1 Reacción inflamatoria difusa**

Formada por macrófagos, linfocitos, eosinófilos y escasos polimorfonucleares (Pherson, 1982).

### **6.2.2.2 Pérdida de la estriación**

Existe degeneración y pérdida parcial de estriación normal de la fibra cardíaca más severas en las áreas en que la enfermedad y fibrosis son acentuadas. El cambio entre la degeneración, necrosis y desaparición de la fibra cardíaca normal, se hace en forma progresiva y se acompaña de una verdadera necrosis aguda. En algunas áreas es posible observar verdaderos focos de miocitólisis. Hay variabilidad en el tamaño de la fibra cardíaca y núcleos hipercromáticos e irregulares en el tamaño (Pherson, 1982).

### **6.2.2.3 Endocardio engrosado**

Presenta extensa reacción fibrosa, bastante acelular y aéreas de hialinización (Pherson, 1982).

## **6.3 Alteraciones Electrocardiográficas**

Un electrocardiograma presenta de forma gráfica la actividad eléctrica del corazón, la activación eléctrica cardíaca genera una serie de ondas e intervalos, registrados en el mismo, que identifican distintos momentos de esta activación y que son considerados normales cuando se ajustan a ciertos parámetros concretos, una variación en alguno de estos parámetros muestran una alteración electrocardiográfica (Ribeiro, 2002).

### **6.3.1 Alteración aurículo -ventral (AV)**

Se denomina como una arritmia cardíaca, que se incluye dentro de las hipoactivas o bradiarritmias en donde existe alteración del ritmo cardíaco, con frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos por minuto. Es importante saber que el bloqueo aurículo-ventricular no siempre tiene significado patológico pues las formas más leves aparecen con relativa frecuencia en sujetos sanos, por lo que padecerlo, no siempre implica un mal pronóstico ni la necesidad de tratamiento (Braunwald, 1993).

#### **6.3.1.1 Bloqueo aurículo-ventricular de primer grado,**

Denominado conducción aurículo-ventricular prolongada, se caracteriza por un retraso en la conducción del impulso en la unión aurículo-ventricular y se puede cuantificar exactamente en el electrocardiograma. La característica fundamental es que todos los impulsos de la aurícula logran pasar al ventrículo (Braunwald, 1993).

#### **6.3.1.2 Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado**

Llamado también bloqueo aurículo-ventricular intermitente y se produce cuando algunos impulsos auriculares no son conducidos a los ventrículos (Braunwald, 1993).

#### **6.3.1.2.1 Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado tipo Mobitz I o de Wenckebach,**

Se caracteriza por una prolongación progresiva de la conducción aurículo ventricular hasta que llega un impulso auricular que no se conduce y se vuelve a iniciar el ciclo (Braunwald,1993).

#### **6.3.1.2.2 Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado tipo Mobitz II**

La conducción entre la aurícula y el ventrículo, cuando existe permanece constante, pero se interrumpe de forma brusca e inesperada en algunos latidos, es decir de forma aleatoria, unos estímulos se conducen y otros no. En general, presenta peor pronóstico que el tipo I de Mobitz (Braunwald, 1993).

#### **6.3.1.3 Bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado o bloqueo aurículo-ventricular completo**

Se produce cuando el impulso auricular no se propaga a los ventrículos, con lo cual, existe una disociación completa entre la activación de la aurícula y el ventrículo sin ninguna relación entre una y otro (Braunwald,1993).

### **6.3.2 Bloqueo rama derecha Haz- His ( BRDHH)**

Un bloqueo de rama derecha es un defecto en el sistema del corazón caracterizado por un retraso de la conducción eléctrica por la rama derecha del haz de His y por ende, por la pared antero-lateral del corazón (Malmqvist, 2001).

En presencia de un bloqueo de la rama derecha del haz de His, se altera especialmente la parte final del QRS, de tal forma que en V1 tiene una pequeña onda positiva inicial (r) y luego una gran onda negativa (S), y además como dato patológico, una segunda onda positiva (r'). Esta segunda onda positiva, localizada en la parte final del complejo QRS, es consecuencia del retraso de la despolarización del ventrículo derecho. Así, la morfología del QRS en V1 en presencia de un bloqueo de rama derecha es rSr',

aunque en algunas ocasiones, el QRS puede mostrarse en V1 como una morfología con una única onda positiva R. El bloqueo de rama derecha se considera incompleto cuando la anchura del QRS es inferior a 120 mseg, y completo cuando esta anchura es al menos de 120 mseg. En presencia de bloqueo de rama derecha, también puede alterarse la repolarización ventricular (ST y onda T), fundamentalmente en V1-V3 (Malmqvist, 2001).

### **6.3.3 Desviación eje izquierdo (DEI)**

La desviación del eje hacia la izquierda, puede indicar que el ventrículo izquierdo es más grande o más grueso que lo normal. El crecimiento del ventrículo izquierdo presenta la desviación del eje del QRS hacia la izquierda (entre  $-10^{\circ}$  y  $-30^{\circ}$ ) el QRS se hace, por tanto, negativo en la derivación aVF. Presenta una alteración de la posición anatómica del corazón. En presencia de sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo es frecuente el descenso del ST con convexidad superior y la negativización de la onda T en derivaciones precordiales izquierdas (V5 y V6) y en I y aVL. En presencia de sobrecarga diastólica sin embargo, puede existir una discreta elevación del segmento ST con concavidad superior en lugar de descenso, y la onda T puede ser alta y picuda (Rodes, 1997).

### **6.3.4 Desviación eje derecho (DED)**

En ocasiones, la desviación del eje hacia la derecha puede significar que el lado derecho del corazón es más grande o grueso de lo normal. En el crecimiento del ventrículo derecho, a diferencia del crecimiento del ventrículo izquierdo, la onda R aumenta su voltaje en V1-V2 y la onda S en V5-V6, decir que el voltaje QRS aumenta. Como resultado del aumento del tiempo de despolarización ventricular, el tiempo de deflexión intrínseca se hace frecuentemente mayor a 40 mseg en V1-V2. son frecuentes el descenso del ST y la negativización de la onda T (Hurst, 1981).

### **6.3.5 Hipertrofia ventricular izquierda (HVI)**

Los cambios estructurales característicos de la HVI incluyen: fibrosis intersticial, fibrosis perivascular y aumento del espesor íntima-media de arteriolas coronarias (Malmqvist, 2001).

El diagnóstico de la HVI puede ser realizado por electrocardiografía (ECG), en base a los índices de Sokoloff-Lyon o el puntaje de Romhilt-Estess. Es un método muy específico pero con baja sensibilidad (Malmqvist, 2001).

En la miocardiopatía hipertrófica puede presentarse un patrón de seudoinfarto con grandes ondas Q, en derivaciones anterior y lateral que están relacionadas con la hipertrofia septal y podría corresponder a un infarto o a fibrosis masiva. En algunas ocasiones en relación probablemente por marcada levorrotación o con hipertrofia septal izquierda más que de la zona de la pared libre, el vector no está dirigido hacia atrás (está alrededor de 0 G). Esto determina que se observe una R alta incluso en V2, en otras oportunidades se produce un aumento del vector 1 que origina una onda Q grande de pseudo necrosis. En la HVI por lo general el eje del QRS sobrepasa los 0 G, acercándose a los -30 G en el plano frontal y apunta fuertemente hacia atrás en el plano horizontal (Hurst, 1981).

La onda Q es pequeña en D1 y AVL pero con el aumento de tamaño tiende a desaparecer. En las precordiales la imagen S profunda puede cambiar bruscamente a R alta al pasar de V3 a V4 o de V4 a V5. Presenta las siguientes características: voltaje de la onda R en V5-V6 y de la onda S en V1-V2 mayor a de 40 mm. onda Q fina y profunda (2-4mm) en V5-V6 indicando hipertrofia de la pared basal del tabique, onda T picuda y simétrica en V5-V6 o negativa en fase avanzadas y segmento ST ligeramente elevado, de concavidad superior (Hurst, 1981).

### **6.3.6 Extrasístoles ventriculares (ESV)**

Es un impulso prematuro en relación al ritmo dominante que se origina en un foco ectópico situado por debajo de la bifurcación del haz de His. Las extrasístoles ventriculares son el trastorno del ritmo más común, ya sea en individuos sanos o en pacientes con cardiopatía. En forma independiente aumenta con la edad. Pueden ser asintomáticos o sintomáticos. Los síntomas más frecuentes descritos por los pacientes son las “palpitaciones” en el tórax o en el cuello, que resultan del aumento del inotropismo en el latido que sigue a la pausa compensatoria, o que puede percibir “como si parara” el corazón, por la pausa compensatoria en sí (Matiz, 1991).

Con menos frecuencia se pueden presentar síntomas de angina, hipotensión arterial cuando son muy frecuentes (bigeminismo) y/o repetitivas como dupletas y tripletas de diferentes tipos de extrasístole (Matiz, 1991).

Las manifestaciones electrocardiográficas de las extrasístoles ventriculares son complejos QRS deformados y anchos (0.12 a 0.20 seg), cronométricamente prematuro con relación al ritmo de base, intervalos de acoplamiento fijos o variables, pausa compensatoria completa (disociación AV) en 75% de los casos incompleta en el resto (sin disociación aurículoventricular) (Matiz, 1991).

## **7. Métodos de diagnóstico**

El conocimiento de la aplicación de las técnicas diagnósticas y la interpretación correcta de los resultados, son fundamentales para orientar las acciones de los clínicos, asociando los resultados a la sintomatología clínica del paciente afectado. La detección de anticuerpos a través de pruebas serológicas ha sido ampliamente utilizada y con mucho éxito para el diagnóstico a nivel individual y también en encuestas seroepidemiológicas (Delgado, 1999).

Existen cuatro pruebas serológicas recomendadas por la Organización Mundial de la Salud, que están ampliamente difundidas en América Latina, estas son: Hemaglutinación indirecta (HAI), Inmunofluorescencia indirecta (IFI), Test inmunoenzimático ELISA y Aglutinación directa. Las dos pruebas más frecuentemente utilizadas para el diagnóstico de los pacientes en la fase crónica de la enfermedad, son el HAI y el IFI (Chiale, 1982).

Una vez confirmado el diagnóstico de infección chagásica crónica asintomática, hay que verificar la función cardiaca por medio de un electrocardiograma convencional y de ser posible con un ecocardiograma para evaluar los volúmenes ventriculares, ya que estos dos exámenes son complementarios y en los pacientes entre 30 y 50 años de edad permite estimar un riesgo de daño cardíaco futuro (Delgado, 1999).

## **7.1 Métodos de detección temprana**

### **7.1.1 Gota fresca**

Consiste en reconocer el parásito en una gota de sangre del paciente, la cual puede obtenerse por punción digital o de sangre venosa con anticoagulante. Esta gota se coloca entre el porta y cubre objeto y se observa al microscopio, en donde por el aspecto característico y su movilidad, el tripomastigote es identificado en fase aguda. La sensibilidad de este procedimiento alcanza 92% cuando el operador emplea 45 minutos de lectura en el microscopio (Organización Panamericana de la Salud, 1982).

### **7.1.2 Microhematocrito**

Se llenan seis capilares heparinizados con sangre periférica luego se centrifugan, se liman y se quiebran entre la capa de leucocitos y eritrocitos. La fracción de glóbulos blancos se coloca en un porta y cubre objetos, para el reconocimiento del parásito al microscopio. Su sencillez es semejante al de la gota gruesa pero es más rápido y más sensible (sensibilidad similar al método de Strout y Xenodiagnóstico), esta prueba es de utilidad en la fase aguda de la enfermedad (Organización Panamericana, 1984).

### **7.1.3 Método de concentración de Strout**

Se utiliza 5 ml de sangre sin anticoagulante, se deja retraer el coágulo y los tripomastigotes salen hacia el suero, el cual se centrifuga para obtener una mayor concentración. Se coloca una alícuota entre porta y cubre objeto para observar el parásito en fresco o coloración. Entre todos los métodos de concentración, este es el más fácil de preparación y de mayor sensibilidad, estimada en un 95% a 100% para los casos en fase aguda y no llega a 10% en fase crónica (Yves, 2004).

### **7.1.4 Gota gruesa**

Se coloca una gota de sangre capilar defibrinada sobre el portaobjeto, se seca y luego se tiñe con colorante de Giemsa. Las características morfológicas y tintoriales de *T.*

*cruzi* permiten su correcta identificación. La sensibilidad depende de la correcta y cuidadosa observación (Delgado, 1999).

## **7.2 Métodos de detección tardía**

### **7.2.1 Xenodiagnóstico**

Este método fue desarrollado por Brumpt, para la reproducción, en el laboratorio del ciclo natural del parásito en triatominos que se alimentan con sangre del paciente. Deben utilizarse cuatro cajitas con 10 ninfas en el tercer estadio y los vectores deben ser cultivados en el laboratorio. Las cajas donde se encuentran los triatominos se guardan en condiciones de crianza del mismo, la lectura se realiza entre 30 y 60 días por observación del contenido intestinal de las heces de estos parásitos entre el porta y cubre objetos al microscopio (Yves, 2004).

### **7.2.2 Hemocultivo**

La muestra pueden ser cultivadas en medios como los de Tobie, BHI, el semisólido de Wenyon, Infusión de hígado y triptona (LIT), Novy, Nicole, McNeal (NNN) y otros medios de cultivo. Los microorganismos crecen a temperaturas entre 22 y 24° C y se hacen resiembras cada 1 a 2 semanas (Yves, 2004).

### **7.2.3 Serología**

La fase aguda que a menudo pasa desapercibida en relación con los síntomas clínicos, presenta una respuesta de anticuerpos específicos más abundante hacia los antígenos de superficie de parásito. En esta fase se produce un pico definido de inmunoglobulinas de tipo IgM que se puede detectar con antígenos adecuados con técnicas clásicas (IFI, aglutinación con y sin agentes reductores). La fase crónica presenta en general, un nivel estabilizado de anticuerpos específicos de tipo IgG que se pueden detectar por técnicas de aglutinación de soportes (eritrocitos, látex de poliestireno, etc.)

sensibilizados con antígenos del parásito o con reacciones de ELISA o IFI específicas (Organización Panamericana, 1982).

#### **7.2.4 Aglutinación directa**

Son partículas cubiertas con antígenos de interés, donde se busca la presencia de anticuerpo. La partícula puede ser sintética, como esfera de látex o gelatina, artificialmente cubiertas por antígeno. La prueba no requiere equipo especial. La presencia del anticuerpo provoca agregación que pueden ser visualizados en un tubo, en un contenedor de microtitulación, incluso, en una simple laminilla de vidrio.

Posee alta sensibilidad y es relativamente muy específica, detecta anticuerpos IgG e IgM. Para la detección de Chagas se usa un antígeno preparado con epimastigotes (critidia) de *T. Cruzi* fijados y tripsinizados, se considera que un título de 1:512 o mayor es específico para la misma (Brown, 1974; Organización Panamericana, 1982; Organización Panamericana, 1984).

#### **7.2.5 Hemaglutinación indirecta (HAI)**

La reacción de hemaglutinación indirecta permite detectar anticuerpos específicos anti-*T. cruzi* mediante la utilización de eritrocitos sensibilizados con antígenos de parásitos de cultivo, ya que los mismos aglutinan en presencia de estos anticuerpos.

Se debe recordar que aunque la HAI es considerado como un método confiable para la detección de anticuerpos específicos anti-*T. cruzi*, los resultados deben ser confirmados con otras técnicas que se basen en principios diferentes (IFI, ELISA). Su sensibilidad es mayor en la fase crónica, este ensayo detecta anticuerpos *IgG* (Organización Panamericana, 1984).

Esta técnica puede aplicarse al reconocimiento de anticuerpos contra los antígenos de superficie si se sensibilizan los eritrocitos de carnero con las glicoproteínas de membrana del *T cruzi*, mediante la acción de lecitinas. De esta forma se reconocen anticuerpos de tipo IgM, que resultan indicados para el estudio de la infección aguda.

Reacciones serológicas que reconocen anticuerpos contra antígenos citoplasmáticos del *T. cruzi*; esta prueba presenta una sensibilidad y especificidad del 99% (Organización Panamericana, 1984).

### **7.2.6 Ensayo inmunoenzimático (ELISA)**

Es un ensayo en fase sólida para la detección cualitativa de anticuerpos contra *T. cruzi* que se realiza en placas cuyos pocillos han sido activados con extractos totales de las cepas de *T. cruzi* y antígenos de membrana altamente inmunogénicos. Si las muestras analizadas contienen anticuerpos específicos para *T. cruzi*, éstos formarán un complejo estable con los antígenos que recubren los pocillos; el material unido en forma inespecífica es eliminado por medio del lavado y durante la incubación con el conjugado, los anticuerpos anti-IgG humana marcados con peroxidasa se unen al complejo formado. Finalmente, en la etapa de incubación con el sustrato cromogénico se produce una coloración que permite detectar las muestras reactivas para *T. cruzi*. La reacción enzimática se detiene por la adición de ácidos (generalmente), finalmente se mide la intensidad del color en un lector colorimétrico para placas de ELISA, la sensibilidad de éste método es del 96% y su especificidad es del 99% (Charpeniello, 2004).

### **7.2.7 Reacción de fijación de complemento**

Un anticuerpo específico en presencia de antígenos de *T. cruzi* es capaz de unirse formando la unión antígeno-anticuerpo, la cual es capaz de fijar complemento por la fracción Fc de la inmunoglobulina. Esta unión no visible es puesta en evidencia por un sistema indicador que permite que el complemento libre (esto es en ausencia de anticuerpo) produzca la hemólisis del sistema hemolítico formado por hematíes de carnero y hemolisina (antisuero antihematíes de carnero preparado de conejo) (Organización Panamericana, 1984). La técnica utilizada de rutina es la hemólisis al 100%, la que a pesar de los cuidados en controles y exacta preparación ofrece mayor aplicabilidad que la utilización de hemólisis al 50%. La técnica de hemólisis al 100% ha demostrado tener una sensibilidad del 35% en el diagnóstico del caso agudo durante el primer mes, la que aumenta al 71% en el segundo

mes. Usualmente la evaluación de esta técnica confirma una sensibilidad del 90% para la fase crónica (Beeson, 1998).

### **7.3 Electrocardiograma**

El electrocardiograma es una herramienta útil en el diagnóstico de la enfermedad de Chagas. Es recomendable que se realice anualmente dado que se ha constatado que los mismos proporcionan hasta en un 6-7% de información adicional en estudios de seguimiento electrocardiográfico en 10 años. En dichos estudios la aparición de los trastornos cardiomiopáticos casi nunca tiene un pronóstico desfavorable, en los que no existe compromiso de la función sistólica cardíaca, por ello el electrocardiograma debe ser la herramienta de ayuda al médico clínico de asistencia de primer nivel y es útil para un correcto tratamiento de los pacientes que presentan manifestaciones cardiacas como consecuencia de la enfermedad de Chagas. Si el paciente presenta alteraciones en el electrocardiograma (son altamente sugestivos la existencia de bloqueo de rama derecha, en más del 50% asociado o no a hemibloqueo anterior izquierdo, bloqueos de la conducción aurículo-ventricular, bradicardia sinusal y extrasistolía ventricular compleja) y/o cardiomegalía en la radiografía de tórax, son evidencia del compromiso cardíaco y por lo tanto se encuentran en la fase crónica de la enfermedad de Chagas, pudiendo ser o no sintomáticos (Chiale, 1982).

El electrocardiograma es más sensible que cualquier otro examen clínico o radiológico en detectar patología cardíaca de la enfermedad de Chagas, especialmente en individuos sintomáticos (Monroy, 1986).

### **7.4 Radiografía de tórax**

Es una exploración de baja sensibilidad para la detección de la cardiopatía chagásica, ya que puede existir disfunción ventricular con radiografía normal. Sin embargo, la evidencia de cardiomegalia podría ser un factor predictivo de riesgo de muerte súbita en pacientes con enfermedad de Chagas crónico. Se debe realizar con el paciente en situación clínicamente compensada, valorando como positivos los signos de hipertensión

venocapilar, crecimiento de cavidades o un índice cardiotorácico superior a 0,60 (Matiz, 1991).

### **7.5 Ecocardiografía**

Puesto que la ecocardiografía es una técnica de amplia difusión y muy útil para valorar la función ventricular, todo paciente con enfermedad de Chagas es candidato a la realización de un ecocardiograma basal (Matiz, 1991).

Las alteraciones ecocardiográficas más frecuentes:

- Alteraciones segmentarias de la contractilidad miocárdica (el 75% de los casos). Las regiones más frecuentemente afectadas son la pared posteroinferior y apice del ventrículo izquierdo.
- Aneurisma en el apice del ventrículo izquierdo (de morfología y de tamaño variable, pero de cuello estrecho y frecuentemente con trombos murales.)
- Hipocinesia o acinesia de la pared posteroinferior.
- Afección de la porción basal del septo anterior, con acinesia o incluso formación de aneurismas subaórticos.
- Miocardiopatía dilatada.
- Dilatación y difusión del ventrículo derecho (Matiz, 1991).

### **7.6 Estudios Holter**

Estudio Holter (EH) permite una lectura continua de la frecuencia y el ritmo cardíaco durante un período de 24 horas o más, el monitor Holter puede registrar la frecuencia y el ritmo cardíaco en el momento en que el paciente siente dolor en el pecho o tiene síntomas de latidos irregulares y es muy utilizado para pacientes con síntomas sugestivos de arritmia cardíaca (síncope, presíncope o palpitaciones), presencia de determinadas arritmias cardíacas en el ECG, como bradiarritmias sinusales (con frecuencia cardíaca media inferior a 40 lpm y/o pausas sinusales prolongadas), bloqueos auriculoventriculares de segundo grado y extrasístoles ventriculares frecuentes y/o con formas repetitivas (salvas).

El Holter de 24 horas permitirá establecer la posible relación de los síntomas con una arritmia, identificar a los pacientes en riesgo de muerte súbita y evaluar la presencia de disfunción autonómica. En aproximadamente el 90% de los pacientes con cardiopatía Chagásica y disfunción ventricular o insuficiencia cardiaca se registran episodios de taquicardia ventricular no sostenida (Hasslocher , 1997; Rassi , 2006; Ribeiro, 2002).

## **8. Epidemiología**

La enfermedad de Chagas está limitada a la región de las Américas aunque existen vectores y reservorios selváticos infectados, inclusive en el sur de los Estado Unidos y es posible encontrar vectores hasta en el estado de Illinois. La infección humana se encuentra distribuida, casi exclusivamente desde México hasta Argentina (Trillo, 2008).

Uno de los primeros estudios en Guatemala publicado en 1947 por Fernández Mendía se refiere al caso de una paciente atendida en el Hospital General San Juan de Dios de la capital de Guatemala, en la cual al realizarse la necropsia del corazón, se encontró la forma leishmaniásica del tripanosoma (Fernández, 1952).

En el período de 1952-1976, fueron reportados 2,620 casos de positivos para tripanosomiasis y entre 1976-1983 fueron reportados únicamente 387 casos con mayor frecuencia en Chiquimula, Escuintla, Jutiapa y Baja Verapaz. Entre 1980 y 1989 se reportaron 312 casos positivos y 66 casos dudosos con prueba de HAI-Chagas.

En los años 1976 a 1986, fueron caracterizados 44 casos de miocarditis crónica por medio de autopsias, estos pacientes provenían de la zona chagásica guatemalteca, Santa Rosa, El Progreso, Jalapa, Chiquimula, Baja Verapaz y Escuintla, y en 1986 se aisló 4 cepas de *T. cruzi* en pacientes con cardiomegalia a través del método de xenodiagnóstico (Parslow, 2002; Monroy, 1986). En el año de 1992, Morales, encontró 15.6% de infección chagásica en los donadores que asistieron al Hospital Nacional de Chiquimula, además, reportó que los síntomas clínicos que los donadores presentaron fueron: dolor pericardial y fatiga al caminar (21.4%). Al examen radiológico el 28.6% de los donadores presentó cardiomegalia y de ellos un 43% alteraciones electrocardiográficas, siendo la más frecuente

el bloqueo completo de la rama derecha del Haz de Hiz, el que se observó en el 21% de los donadores (Morales, 1992)

En un estudio realizado como parte del Proyecto de Cooperación Guatemala- Japón para la Investigación de Enfermedades Tropicales en 1995, se asociaron anormalidades electrocardiográficas con la seropositividad para *T. cruzi* en un municipio del departamento de Santa Rosa, encontrando que 21.6 % (8/37) de individuos presentaron anormalidades electrocardiográficas y seropositividad, mientras que únicamente un 8.3 % (23/277) fueron negativos, encontrándose que el bloque de rama derecha del Haz de His BRDHH (completo o incompleto) como la alteración miocárdica más frecuente.( Monroy, 1986).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que en Guatemala 780,000 personas están en riesgo de adquirir la enfermedad, de las cuales 30,000 se infectan cada año. El diagnóstico de la Enfermedad de Chagas es difícil y el tratamiento no está disponible comercialmente en el país. La mayoría de los casos sospechosos de la enfermedad en Guatemala se detectaron en bancos de sangre al efectuar pruebas de tamizaje a donadores, en investigaciones realizadas por USAC y UVG/CDC-MERTUG y en hospitales públicos durante la fase crónica con daño en los pacientes de tipo irreversible. Por aparte, un porcentaje elevado de los exámenes de confirmación de diagnóstico se realizan por las mismas universidades como colaboración con la población, en hospitales públicos cuando se cuenta con reactivos para realizar dos pruebas con metodología diferente y el resto por laboratorios particulares (Nakagawa, 2000--2002).

En el año 2,000, Matta y colaboradores realizaron un estudio en la Aldea “Pie de la Cuesta” del municipio de San Pedro Pinula (Jalapa), en el cual se detectó una incidencia de anticuerpos en el 14.29% en los niños en edad escolar de dicha comunidad. En el estudio se analizó la presencia de los factores de riesgo entre los cuales se detectó el material de construcción de las viviendas y la presencia de vectores (Matta, 2000).

La presencia de vectores es un determinante en el alto riesgo y la prevalencia de esta enfermedad en Guatemala. En estudios realizados por la OMS durante el año 2000, *T.*

*dimidiata* se encontraba en 18 de los 22 departamentos y *R. prolixus* en 5 departamentos. Las tasas de infestación variaban entre 12 y 35%; el sistema deficiente de control de bancos de sangre y la prevalencia de donaciones de sangre infectadas llegaron hasta un 8% en algunas áreas. Las actividades de control vectorial son ejecutadas por parte del Programa Nacional en los 5 departamentos considerados prioritarios por la alta infestación de *R. prolixus*: Zacapa, Chiquimula, Jalapa, Jutiapa y Santa Rosa. En 2001 encuestas serológicas en población escolar en los mismos 5 departamentos prioritarios (Zacapa, Chiquimula, Jalapa, Jutiapa y Santa Rosa.) se encontró una prevalencia de infección de 4.9%. El control de la transmisión transfusional se está realizando en varios hospitales y se ha encontrado una prevalencia de 0.84%.

Para el año 2000 la OMS declaró a Guatemala libre de *R. prolixus* como vector de transmisión, después de ejecutarse programas para su eliminación (OPS/OMS, 2001). Cabe mencionar que para el año 2009, Jutiapa presentó una población en riesgo de adquirir la infección de 332,902 habitantes, lo cual representa al 78% aproximadamente de la población total del departamento, además se ha reportado a través de las pruebas que se realizan en el banco de sangre del Hospital Nacional de Jutiapa una positividad de 4 % para la infección por el parásito (Verganza, 2010).

#### IV. JUSTIFICACION

La enfermedad de Chagas es una enfermedad parasitaria causada por *T. cruzi* que afecta principalmente el corazón. Ocupa el primer lugar de prevalencia en Centroamérica con el mayor número de población en riesgo ya que afecta a los más pobres, Sus vectores (*Rhodnius prolixus* y *Triatoma dimidiata*) se encuentran en las grietas de paredes hechas de adobe y paja frecuentes en áreas rurales de Guatemala especialmente en 3 departamentos endémicos, Jutiapa, Zacapa y Santa Rosa, departamentos con alto riesgo y alta prevalencia. La enfermedad de Chagas puede pasar desapercibida, ya que la primera fase de la enfermedad usualmente es asintomática y pueden pasar años hasta que el paciente presente lesiones irreversibles en el corazón, como lo son cardiomegalia y daño a válvulas cardiacas lo que trae como consecuencia una disminución en su calidad de vida, así como la muerte.

Como primera fase, dentro de los avances de estudios e investigaciones anteriores realizados por la Comisión de Control de Chagas, OPS, Ministerio de Salud Pública, JICA, Universidades del Valle y USAC, se ha logrado erradicar a *R. prolixus* como vector de Chagas. Aún se hace necesario realizar investigaciones que logren identificar a la población infectada y en riesgo sería de utilidad para disminuir las muertes causadas por dicha enfermedad.

En este estudio se determinará el número de personas que presentan alteraciones cardíacas y una positividad al *T. cruzi* en un área endémica del país, para así establecer si se ha logrado una disminución en su frecuencia como producto de las actividades de control realizadas por el MSPAS en los últimos años. Los departamentos en que se realizará el estudio son Zacapa, Jutiapa y Santa Rosa. Este estudio será de beneficio directo para los pacientes de esta área, pues podrán recibir un diagnóstico adecuado y al mismo tiempo mejorar su calidad de vida.

## **V. OBJETIVOS**

### **A. General:**

Determinar la frecuencia de la enfermedad de Chagas en pacientes con cardiopatías provenientes de los departamentos de Zacapa, Santa Rosa, Jutiapa, Jalapa.

### **B. Específicos:**

1. Determinar la cardiopatía más frecuente encontrada en pacientes positivos para Chagas.
2. Comparar con los datos obtenidos con el estudio anterior realizado como parte del proyecto de Cooperación Guatemala – Japón para la investigación de Enfermedades Tropicales en 1995.

## **VII. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **A. Universo de trabajo**

Pacientes usuarios del Hospital Nacional de Zacapa, Hospital Nacional de Santa Rosa, Centro de Salud de Jutiapa y laboratorio privado de Jutiapa, que presentaron alteraciones cardíacas.

### **B. Muestra**

Se incluyeron 156 pacientes durante el período del 2010 a julio del 2011 que presentaban alteraciones cardíacas y que acudieron al Hospital Nacional de Zacapa, Hospital Nacional de Santa Rosa, Centro de Salud y laboratorio privado de Jutiapa.

### **C. Criterios de inclusión**

Pacientes que presentaron alteraciones cardíacas, que aceptaron participar en el estudio y sin diagnóstico previo de enfermedad de Chagas.

### **D. Recursos**

#### **a. Recursos Humanos**

Licda. Karla Lange, Asesora

Licda. Vivian Matta, Asesora

Ma. Vera Lucía Paredes Barrios, Seminarista

Br. Ana Cecilia Jerez Meza, Seminarista

Licda. Vivian España

#### **b. Recursos Institucionales**

Hospital Nacional de Zacapa

Hospital Nacional de Santa Rosa

Centro de Salud de Jutiapa

Laboratorio LABOCLID de Jutiapa

Universidad de San Carlos de Guatemala

c. Recursos físicos

i. Reactivos

- a. Ensayo Cualitativo ELISA Chagas Omega ®
- b. Kit InmunoComb Orgenics ELISA de Membrana ®

ii. Equipo

- a. Luminómetro para microplacas (lectura ELISA)
- b. Incubadora a 37 °C
- c. Refrigeradora
- d. Congelador a – 20°C
- e. Centrífuga

iii. Materiales

- a. Pipeta automática de volumen variable de 10 – 200 µl
- b. Pipeta automática de volumen variable de 100-1000 µl
- c. Puntas de pipeta de 10 – 200 µl
- d. Puntas de pipeta de 100 – 1000 µl
- e. Pipetas plásticas
- f. Viales de almacenamiento de 1.5 L
- g. Erlenmeyer de 500 ml
- h. Tubos de ensayo de 8 ml sin anticoagulante
- i. Ligadura
- j. Guantes
- k. Alcohol etílico al 70%
- l. Algodón
- m. Aguja vacutainer ® 21 X 1½
- n. Camisas para extraer sangre al vacío
- o. Descartadores de punzocortantes
- p. Bolsas rojas de desechos infecciosos

## E. Metodología

### 2. Toma de muestra

Todo paciente que ingresó a emergencia o consulta externa del Hospital Nacional de Zacapa, Hospital Nacional de Santa Rosa, Centro de Salud de Jutiapa y laboratorio privado de Jutiapa y cumplió con los criterios de inclusión del estudio se le solicitó llenar la hoja de consentimiento informado (Anexo 1) y la ficha epidemiológica (Anexo 2) posteriormente se le extrajo una muestra de sangre venosa de 5 – 7 ml.

Luego de recolectar todas las muestras, se separaron los sueros y se colocaron en una hielera para su transporte hasta el lugar de procesamiento.

Los sueros fueron analizados de acuerdo al Ensayo Cualitativo ELISA Chagas Omega®:

- i. Se sacaron los reactivos a temperatura ambiente.
- ii. Se hizo un mapa de localización de muestras en los pozos de reacción.
- iii. Se diluyeron las muestras en relación 1:25 en un vial de almacenamiento (eppendorf) de la siguiente manera: 20 uL de muestra + 480 uL de diluyente.
- iv. Se agregaron 100 uL de dilución de muestra y controles sin diluir en los pozos de reacción respectivos en el mapa del inciso 2.
- v. Se incubó 1 hora a 37°C.
- vi. Se descartó el contenido de los pozos.
- vii. Se lavó 3 veces con 300 uL de solución de lavado.
- viii. Se invirtió la placa sobre papel mayordomo para absorber el remanente de la solución de lavado.
- ix. Se agregaron 10 uL de conjugado a cada pocillo.
- x. Se incubó 30 minutos a 37°C.
- xi. Se descartó el contenido de los pozos
- xii. Se lavó 3 veces con 300 ul de solución de lavado.
- xiii. Se invirtió la placa sobre papel mayordomo para absorber el remanente de la solución de lavado.
- xiv. Se agregó 100 uL de sustrato.

- xv. Se incubó 15 minutos a 37 °C.
- xvi. Se agregó 100 uL de solución de parada.
- xvii. Se leyó en espectofotómetro con un filtro dual 450 nm/630 nm.

#### Cálculo de resultado.

1. Se calculó el punto de corte de la siguiente manera: Nivel del corte: Abs del control positivo bajo/1.5.
2. Validación del ensayo:
  - a. Absorbancia del control negativo debe ser menor de 0.2
  - b. Absorbancia del control positivo bajo debe ser mayor de 0.35
  - c. Absorbancia de control positivo alto debe ser mayor de 0.6
3. Interpretación de resultados:
  - a. Resultado negativo: absorbancia menor del nivel del corte
  - b. Zona gris: absorbancia menor que la absorbancia del control positivo bajo pero mayor que el nivel de cut off.
  - c. Resultado positivo: absorbancia mayor de la absorbancia del control positivo bajo.

A las muestras que presentaron un resultado positivo se les realizó la prueba confirmatoria con el kit InmunoComb Organics ELISA de Membrana ® de la siguiente forma:

1. Se llevaron todos los reactivos y sueros a temperatura ambiente (18-26°C) y mezclar suavemente.
2. Se incubó la bandeja de desarrollo a 37°C durante 20 minutos o se dejó a temperatura ambiente (22-26°C) durante 3 horas.
3. Se cubrió la mesa de trabajo con papel absorbente y se mezclaron los reactivos agitando la bandeja de desarrollo.
4. Se quitó la cubierta de aluminio de la bandeja de desarrollo utilizando el perforador que incluye el kit.
5. Se quitó el empaque de aluminio del peine y se retiró el peine, se determinó el número de sitios de reacción (dientes) que se necesitó.

6. Se partió el peine en forma horizontal o se cortó con tijeras para separar el número de sitios de reacción requerido, la parte del peine que no fue utilizada se regresó al empaque de aluminio, se cerró bien y se almacenó a temperatura de 2-8°C.
7. Se extrajo 10µl de eluido de cada muestra y se colocó en uno de los pocillos de la fila A de la bandeja de desarrollo y se mezcló.
8. Se repitió el paso anterior para los otros eluidos incluyendo un control positivo y control negativo.
9. Insertar y retirar el peine dentro de los pocillos de la fila A repetidamente.
10. Se dejó el peine en la fila A durante 10 minutos y se mezcló dos veces, luego se eliminó la cubierta de aluminio de la fila B.
11. Al cambiar el peine de la fila A a la fila B (primer lavado) se absorbió el exceso de líquido de los sitios de reacción del peine con papel absorbente limpio sin tocar la superficie de los sitios de reacción.
12. Se insertó durante 10 segundos el peine en la fila B y se retiró, se repitió esta acción durante 2 minutos, mientras se perforó el papel aluminio de la fila C, se retiró el exceso.
13. Se insertó el peine dentro de los pocillos de la fila C (reacción del conjugado), se incubó el peine por 10 minutos y se mezcló algunas veces, se perforó el papel aluminio de la fila D, se retiró el peine y eliminó el exceso de líquido con papel absorbente.
14. Se insertó durante 10 segundos el peine en la fila D (segundo lavado) y se retiró, se repitió esta acción durante 2 minutos, mientras se perforó el papel aluminio de la fila E y se retiró el exceso.
15. Se insertó durante 10 segundos el peine en la fila D (tercer lavado) y se retiró, se repitió esta acción durante 2 minutos, mientras se perforó el papel aluminio de la fila F, se retiró el exceso.
16. Se insertó el peine en la fila F (reacción de color), se incubó el peine por 10 minutos y se mezcló algunas veces, se retiró el peine al finalizar los 10 minutos.
17. Se insertó el peine nuevamente en la fila E (reacción final), al cabo de 1 minuto, se quitó y se dejó secar al aire.

18. Se desecharon las bandejas de desarrollo, puntas descartables, papel absorbente y guantes como peligro biológico.

19. La coloración de un punto superior en el diente del peine indicó que el eluido no es reactivo a los anticuerpos contra *T. cruzi*.

20. La coloración de un punto inferior indicó la presencia de anticuerpos contra *T. cruzi*.

## **F. Análisis estadístico**

Muestra: por conveniencia (por logística y presupuesto) 156 pacientes con criterio de inclusión, muestreados del 2 de noviembre del 2010 al 31 de julio del año 2011 en 4 departamentos (Jutiapa, Zacapa, Jalapa y Santa Rosa).

Diseño de muestreo: por cuota (no probabilístico).

Análisis estadístico:

1. Frecuencia de positividad a enfermedad de Chagas del 95% (calculando *a posteriori* el límite de error).
2. Prueba de hipótesis de proporciones del porcentaje encontrado con relación al porcentaje reportado en 1995, a una cola ( $\alpha = 0.05$ ) y usando la distribución normal como mejor aproximación de la distribución binomial (Ho:  $p \geq 0.216$  y la Ha:  $p < 0.216$ )

## VIII. RESULTADOS

En el estudio aceptaron participar un total de 156 pacientes, a los cuales se les determinó la presencia de anticuerpos totales contra *T. cruzi*. De éstas, 23 (14.7%) presentaron un resultado positivo en los métodos evaluados (Tabla 1). De estos resultados al ser confirmados por el método Orgenics® demostraron un 100% de concordancia.

**Tabla 1**  
**Frecuencia de positividad a la prueba de Chagas por ELISA**

Resultado de la prueba	No. de casos	%
Negativos	133	85.3
Positivos	23	14.7*
TOTAL	156	100

Fuente: datos experimentales

\* IC 95% positividad= 10.7 a 19.4%

De la población cardiopática muestreada, 88 eran mujeres (56.4 %) y 68 hombres (43.6 %). De las 88 mujeres con cardiopatía, 5.1% presentó seropositividad para Chagas y 9.6 % de los 68 hombres (Tabla 2) la edad media fue de 58 años, comprendidos entre 22 y 94 años.

**Tabla 2**

Seropositividad por género						
	Negativo	%	Positivo	%	total	%
Hombres	53	34.0	15	9.6	68	43.6
Mujeres	80	51.3	8	5.1	88	56.4
Total	133	85.3	23	14.7	156	100.0

Fuente: datos experimentales

Al evaluar la seropositividad por área de muestreo se encontró mayor positividad en los pacientes provenientes de los departamentos de Santa Rosa y Jutiapa con 5.13 % (8 positivos) para cada uno de los mismos, seguido de Jalapa con 2.56% (4 positivos) y por último Zacapa con 1.92% (3 positivos) (Tabla 3 y Gráfica 1)

**Tabla 3**

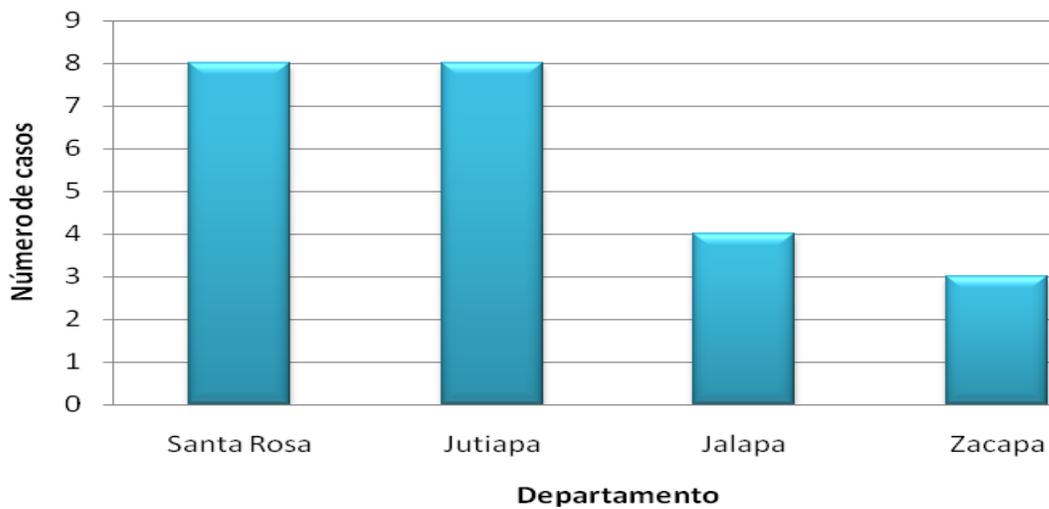
**Pacientes seropositivos para Chagas por departamento**

<b>Departamento</b>	<b>Positivos</b>	<b>%</b>	<b>Negativos</b>	<b>%</b>	<b>n</b>
Santa Rosa	8	5.1	37	23.7	45
Jutiapa	8	5.1	94	60.3	102
Jalapa	4	2.6	2	1.3	6
Zacapa	3	1.9	0	0.0	3
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>14.7</b>	<b>133</b>	<b>85.3</b>	<b>156</b>

Fuente: Datos experimentales

**Gráfica 1**

**Pacientes positivos para Chagas por departamento**



Fuente: datos experimentales

Las alteraciones cardíacas más frecuentemente encontradas fueron hipertrofia ventricular izquierda (17.4%) y miocardiopatía dilatada isquémica (17.4%). (Tabla 4 y Gráfica 2)

**Tabla 4**

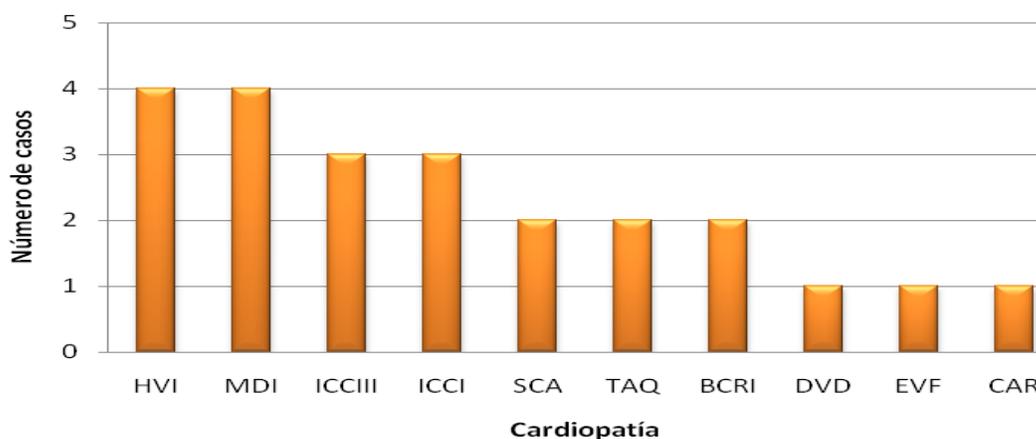
**Cardiopatías en Pacientes con Chagas Positivo**

<b>Cardiopatía</b>	<b>No. de casos</b>	<b>%</b>
Hipertrofia ventricular izquierda	4	17.4
Miocardiopatía dilatada isquémica	4	17.4
Insuficiencia cardíaca congestiva clase III	3	13.0
Insuficiencia cardíaca congestiva clase I	3	13.0
Síndrome coronario agudo	2	8.7
Taquisistolia	2	8.7
Bloqueo completo de la rama izquierda	2	8.7
Disfunción ventricular derecha	1	4.3
Extrasístole ventricular frecuente	1	4.3
Cardiomegalia	1	4.3
<b>TOTAL</b>	<b>23</b>	<b>100.0</b>

Fuente: datos experimentales

**Gráfica 2**

**Cardiopatías en pacientes con enfermedad de Chagas**



HVI: Hipertrofia ventricular izquierda, MDI: Miocardiopatía dilatada isquémica, ICCIII: Insuficiencia cardíaca congestiva clase III, ICCI: Insuficiencia cardíaca congestiva clase I, SCA: Síndrome coronario agudo, TAQ: taquisistolia, BCRI: Bloqueo completo de la rama izquierda, DVD: Disfunción ventricular derecha, EVF: Extrasístole ventricular frecuente, CAR:cardiomegalia..

Fuente: datos experimentales

Al comparar los datos obtenidos en este estudio con los del estudio realizado en 1995 se encontró que la prevalencia de anticuerpos contra *T. cruzi* en pacientes cardiopáticos disminuyó significativamente de un 21.6% a un 14.75%. Según la prueba de proporciones a una cola ( $p=0.0473$ ), la proporción de pacientes con alteración cardiopática y Chagas positivo en el 2011 es menor encontrada en 1995, con un límite de errores aceptable para la estimación del 5.6% (Tabla 5).

**Tabla 5**  
**Comparación de pacientes seropositivos con cardiopatía**

Año	Prevalencia %
1995	21.6
2011	14.7*

Fuente: datos experimentales

\* 2011 significativamente menor a 1995 ( $p= 0.0473$ )

En base a la información epidemiológica obtenida, la mayor parte de pacientes positivos para la enfermedad de Chagas conocen la chinche (82.6%), únicamente un 34.8% la ha visto en su casa y un 39.9% dice haber recibido un piquete de la misma. El 56.5 % de los pacientes refieren haber presentado en algún momento hinchazón de un ojo (signo de Romana), característico de la picadura de la chinche. Los pacientes presentan sintomatología característica de miocardiopatía como el cansancio al caminar (78.3%), sensación de ahogo (82.6%), dolor pericardial (82.6%), dolor al respirar (65.2%) y la necesidad de dormir sentado (34.8%) (Tabla 6).

**Tabla 6**  
**Datos recolectados en la ficha epidemiológica en paciente con positividad para enfermedad de Chagas**

	Si	%	No	%	NR	%
Fuma	6	26.1	17	73.9	0	0
Bebe	11	47.8	12	52.2	0	0
Conoce a la chinche	19	82.6	3	13	1	4.3
La ha visto en su casa	8	34.8	14	60.9	1	4.3
Le ha picado	9	39.1	13	56.5	1	4.3
Hinchazón en el ojo	13	56.5	8	34.8	2	8.7
Se cansa al caminar	18	78.3	3	13	2	8.7
Sensación de ahogo	19	82.6	2	8.7	2	8.7
Dolor pericardial	19	82.6	4	17.4	1	4.3
Dolor al respirar	15	65.2	7	30.4	1	4.3
Cansancio	16	69.6	6	26.1	1	4.3
Duerme sentado	8	34.8	15	65.2	0	0

NR: No responde

Fuente: Datos experimentales

## IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El estudio se realizó en pacientes originarios de 4 departamentos que pertenecen al área endémica para la enfermedad de Chagas (Zacapa, Jutiapa, Jalapa y Santa Rosa), de ellos 88 fueron mujeres (56.4 %) y 68 hombres (43.6 %) con una edad promedio de 58 años, edad que concuerda con el apareamiento de la sintomatología en fase crónica de la enfermedad, ya que según la literatura es hasta en esta fase cuando el paciente ya presenta alteraciones y síntomas cardíacos.

La presencia de anticuerpos totales contra *T. cruzi* se determinó inicialmente de forma cualitativa por el método de inmunoensayo ELISA, método que utiliza como principio para la detección de los anticuerpos específicos. Esta técnica según la Organización Panamericana de la Salud es un excelente ensayo por su alta especificidad (99%) y sensibilidad (96%) (Chiarpenello, 2004). Se encontró que 23 de las 156 muestras (14.7%), fueron positivas, con un intervalo de confianza estrecho (10.7% a 19.4%), por lo que existe confiabilidad en los datos obtenidos y a pesar que la muestra fue por conveniencia, se obtuvo un límite de error para la estimación de 5.6%, siendo bastante ajustado al valor real.

La positividad fue más frecuente en el género masculino con un 65.2% en comparación al género femenino (34.8%), datos que concuerdan con el Centro Nacional de Epidemiología del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social que revela que a pesar que el grupo de mujeres jóvenes presenta mayor riesgo por ser éstas las recibe más transfusiones, es a los hombres a los que se les diagnóstica más frecuentemente por medio del tamizaje de Banco de Sangre al momento de realizar una donación en los diferentes departamentos.

Los departamentos que presentaron una mayor prevalencia fueron Santa Rosa y Jutiapa (5.13%), lo que concuerda con los estudios realizados por la OMS en el año 2000, el cual los sitúa entre los cinco departamentos (Zacapa, Chiquimula, Jalapa, Jutiapa y Santa Rosa) prioritarios para la infección chagásica. Verganza en el año 2009 reporta a Jutiapa con un 78% de población en riesgo y un 4% de positividad para Chagas en Banco de Sangre, la cual es bastante similar a lo encontrado en este estudio (5.13%). El Sistema de Información Gerencial de Salud (SIGSA) reportó que en el período 2001-2009 el 54% de

los casos de Enfermedad de Chagas a nivel nacional correspondieron al departamento de Zacapa y coloca a éste junto a Jalapa, Jutiapa y Santa Rosa como áreas de alto riesgo de tasa de infestación vectorial y prevalencia. Estos datos coinciden con los resultados encontrados en nuestro estudio; cabe mencionar que de los pacientes positivos el 82.6% conoce a la chinche, el 34.8% la ha visto en su casa y únicamente el 39.1% refiere haber recibido alguna picadura, lo que indica que menos de la mitad de los pacientes que conocen la chinche tienen la certeza de haber recibido la picadura del vector por lo que en su mayoría el piquete pasa desapercibido disminuyendo la probabilidad que el paciente puede recibir asistencia médica en una fase temprana de la enfermedad.

En el 2006 la Organización Panamericana de la salud reportó que la enfermedad de Chagas es responsable de 37,792 cardiopatías en Guatemala. En este estudio las alteraciones cardíacas encontradas con mayor frecuencia fueron hipertrofia ventricular izquierda y miocardiopatía dilatada isquémica (17.4%) a diferencia de los estudios anteriores en los cuales la patología más frecuente fue el bloqueo de rama derecha (Argueta 1995). La hipertrofia ventricular izquierda encontrada en nuestra investigación concuerda con lo reportado por Pherson en 1982 quien indica que los síntomas y signos de los pacientes que presentan una lesión crónica en el corazón, como la resultante por la enfermedad de Chagas, se deben a una miocarditis crónica donde predomina la insuficiencia izquierda y existe un soplo sistólico de insuficiencia mitral funcional o insuficiencia tricúspide.

Como se sabe, la enfermedad de Chagas en su fase crónica presenta alteraciones cardiopáticas, y un porcentaje relativamente alto de pacientes positivos en nuestro estudio refirieron tener síntomas característicos de estas alteraciones como lo son cansancio al caminar (78.3%), sensación de ahogo (82.6%), dolor pericardal (82.6%), dolor al respirar (65.2%) y la necesidad de dormir sentado (34.8%).

Se encontró que las alteraciones cardíacas de la enfermedad de Chagas fueron: insuficiencia cardíaca congestiva clase III, insuficiencia cardíaca congestiva I, síndrome coronario agudo, taquisistolia, bloqueo completo de la rama izquierda, disfunción ventricular derecha, extrasístole ventricular frecuente y cardiomegalia.

Velásquez en 1993 define que las alteraciones cardíacas chagásicas como las anteriormente mencionadas se deben a que los tripanosomas flagelados salen de la sangre e invaden las células reticuloendoteliales y del músculo liso, estriado y cardíaco, siendo a

este nivel donde ocurren los cambios morfológicos. Está comprobado que en la fase crónica de la enfermedad, los cambios dados por fibrosis hacen que los miocitos remanentes sufran cambios de hipertrofia compensatoria, lo que lleva a remodelación ventricular y pérdida de la forma elipsoide del ventrículo con tendencia a la esfericidad y, por ende, pérdida de la arquitectura normal. Las lesiones ultraestructurales son observadas principalmente como infiltrados linfocitarios con edema de miofibrillas que llevan a un deterioro progresivo tanto de la función sistólica como diastólica. Otra característica que se observa es la deformidad del ápice que lleva a una pérdida de la superficie elipsoide-prolata (figura geométrica de medida de longitud y volumen) típica del ventrículo normal, una de las principales causas es la distribución desordenada y deletérea de fuerzas dentro de una estructura sólida-dinámica, desorden que se produce cuando hay disminución de contractilidad segmentaria debido a las lesiones cicatrizales llevando a una compresión anormal en ciertas áreas rodeadas de células normales, este proceso se puede describir como un fenómeno elástico activado por un estrés anormal y, por eso, se considera ésta como una enfermedad netamente aneurismogénica.

En la presente investigación se comprobó una disminución en la prevalencia de enfermedad de Chagas en pacientes con alteraciones cardíacas que acuden a atención médica, de un 21.6% reportado por JICA en el año 1995 a un 14.7 % reportado en la presente investigación, con un  $\alpha=0.05$  y una proporción  $p= 0.0473$  para el año 2011; el estudio presentó un límite de error para la estimación de 5.6%, por lo que los datos se aproximan a los valores reales lo cual es aceptable trabajando a un 95% de confianza.

Esta disminución probablemente se generó por la implementación del proyecto de vigilancia epidemiológica de base comunitaria para la enfermedad de Chagas realizada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), en los departamentos de Chiquimula, Santa Rosa, Jutiapa, Zacapa y el Progreso en el año 1998. Por otro lado, desde el 2002 hasta el 2005, se implementó también en Guatemala, el Proyecto de Cooperación Técnica de la Enfermedad de Chagas en Control de Vectores con el objetivo de establecer el modelo para el control vectorial de la enfermedad de Chagas y que pudiera ser aplicable a otros países de Centro América; debido a eso Guatemala es considerado como el primer país centroamericano en intervenir para detener la transmisión de *Rhodnius prolixus* causante de la enfermedad de Chagas.

## X. CONCLUSIONES

1. La frecuencia de la enfermedad de Chagas en pacientes con cardiopatía en el área endémica fue de 14.7% con un intervalo de confianza de 10.7% a 19.4% distribuido de la siguiente manera: Santa Rosa (5.1%), Jutiapa (5.1%), Jalapa (2.6%) y Zacapa (1.9%).
2. Las alteraciones cardíacas más frecuentes en los pacientes con enfermedad de Chagas del estudio fueron hipertrofia ventricular izquierda, miocardiopatía dilatada isquémica (17.4%) e insuficiencia cardíaca congestiva clase I y III (13.0%).
3. La prevalencia de Enfermedad de Chagas en pacientes con alteraciones cardíacas, se redujo significativamente de 21.6% reportado por JICA en el año 1995 a un 14.7% reportado en la presente investigación ( $p = 0.0473$ )

## **XI. RECOMENDACIONES**

- Mejorar la vigilancia vectorial y diagnóstica en los departamentos denominados de alto riesgo y prevalencia.
- Incrementar el número de investigaciones sobre prevalencia de enfermedad de Chagas para lograr la prevención y detección temprana de la misma y poder tratar las cardiopatías a tiempo.
- Integrar la información captada por vigilancia pasiva, bancos de sangre y casos de cardiopatías chagásicas para establecer las dimensiones reales de la enfermedad.
- Reforzar la correlación médico-diagnóstico de cardiopatías y seroprevalencia de enfermedad de Chagas en hospitales nacionales del área endémica.
- Apoyar la implementación de proyectos de vigilancia y de instituciones internacionales que ayuden a la prevención de la enfermedad.

## X. REFERENCIAS

- Argueta, J. (1995). Asociación de anormalidades electrocardiográficas con seropositividad para *T. cruzi* en un área rural endémica de Guatemala. Proyecto de cooperación Guatemala Japón JICA para la Investigación de enfermedades tropicales. p. 73.
- Ayau, O. (1999). Enfermedad de Chagas. Guatemala: Editorial impresos Litográficos. p. 327.
- Beeson, P. (1998). Tratado de Medicina Interna de Cecil Loeb (15a ed.). México: Interamerica. p. 689-672.
- Bloch, M. (1982). Trypanosomiasis Americana Fase Aguda. *Revista Medicina Tropical*, vol 2:78.
- Braunwald, E. (1993). Tratado de cardiología Médica Cardiovascular. (4a ed.). Madrid: Interamericana. Mcgraw-Hill. vol 1:136-137
- Brener, Z., Andrade Z. (1979). *Trypanosoma cruzi* e Doença de Chagas Río de Janeiro. Guanabara Koogan. p. 680.
- Brown, H. (1974). Parasitología. (4a ed.). México: Interamericana. p.44-55.
- Castillo, AL., Matta, VL., Cáceres, A. (1986). Serioepidemiología de la Enfermedad de Chagas en el Suroriente de Guatemala. Memorias: III Congreso Nacional de Microbiología, Guatemala. p. 218
- Chiale, P. (1982). Rosebaum MB. Malignant ventricular arrhythmias in chronic chagasic myocarditis. *Pacing Clinical Electrophysiology*. p. 5,162-172.

- Chiarpenello J. Enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis Americana).  
Evid.actu.pract.ambul 2004;7:114-119
- Comisión Económica para America Latina y el Caribe. Panorama social de América Latina.  
(2004). Santiago de Chile: Comisión Económica para America Latina y el Caribe.
- Delgado, P. (1999). Estudio clínico epidemiológico, serológico y molecular de una población de pacientes con diagnóstico presuntivo de miocardiopatía Chagásica. (tesis de graduación). Universidad de los Andes.
- Elizari, M., Chiale, P. (1993). Cardiac Arrhythmias in Chagas Heart Disease. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. p. 4,596-608.
- Fernández, J. (1952). Primer Caso de Cardiopatía Chagásica con comprobación necrópsica estudiada en Guatemala, en una enfermedad atendida en el Hospital general en Julio de 1947. La Escuela de Medicina, Guatemala. p. 4,4-10.
- Goldsby, R., Kindt, T., Osborne, B., Kuby, J. (2004). *Inmunología*. (5 a. ed.). México: Samperio JO. Traducido. McGraw-Hill. 665p.
- Hasslocher, A., Pirmes, C., Borges, J., Barroso, J., Barroso, P. (1997). Echocardiographic features of chronic Chagas' Heart diseases. *Journal American College Cardiology*. 29:223p.
- Hayes, R. (1990). Estimación de las tasas de incidencia en infecciones y parásitos crónicos a partir de enfermedad de Chagas en America Latina. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*. 108: 308-316p.
- Hurst, J. (1981). *El Corazón: Arterias y Venas*. (2a ed.). Barcelona España. Ediciones Toray, SA. 315p.

- Kean, B. (1977) Carlos Chagas and Chagas Disease. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. P. 1084-1087.
- Labarthe, D. (1991). Control of Chagas Disease. Geneva. *World Health Organization: Switzerland*. 584p.
- Malmqvist, K., Kahan, T., Eriksson, S., Björkander, I., Held, C., Forslund, L. *et.al.* (2001). Evaluation of various electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy in patients stable angina pectoris: influence of using modified limb electrodes. *Clinical Physiology*. 21(2):196-20
- Matta, VL., Barrios, E. (2000). Incidencia de Anticuerpos IgG contra *Trypanosoma cruzi* en niños en edad escolar de la Aldea Pie de la Cuesta, Municipio de San Pedro Pinula, Jalapa. Informe final de Investigación, Departamento de Citohistología. 67p
- Matiz, C., Gutiérrez, O. (1991). Electrocardiografía Básica. En Matiz C. y Gutiérrez de Piñeres O (Eds): *Electrocardiografía Clínica Aplicada*. Santafé de Bogotá. Escuela Colombiana de Medicina. 13- 52; 265-293; 337-352.
- Mekelt, G. (1983). La Epidemiología de la Enfermedad de Chagas en relación con el ecosistema domiciliario. *Interciencia*. 8,353-66
- Monroy, C., Mejía, M., Rodas, A., Tabaru, Y. (1996). Resultados Preliminares de la situación actual de la distribución de vectores de la Enfermedad de Chagas a nivel nacional: Informe Anual No5 ( GJET -106) del proyecto de cooperación Guatemala-Japón para la investigación de Enfermedades Tropicales JICA. 137 p.
- Monroy, MM. (1986). Mem. VIII Congreso Latinoamericano. Parasitemia. Guatemala. 266p.
- Morales, R. (1992). Estudio clínico-serológico de la enfermedad de Chagas en donadores de banco de sangre del hospital nacional de Chiquimula. (tesis de graduación,

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia). Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

Nakagawa, J. (2000–2002). Informe de progreso: Proyecto de Control de los Vectores de Chagas. República de Guatemala.

OPS/OMS. (1998). Tratamiento etiológico de la enfermedad de Chagas. Conclusiones de una consulta técnica. Rio de Janeiro, Brasil, Organización Panamericana de la Salud Enfermedad de Chagas. *Boletín Epidemiológico*. 1982,3:1-5

OPS/MS. (2001). Informe de la IV Reunión de la Comisión Intergubernamental de la Iniciativa de Centro América, Ciudad de Panamá.

Organización Panamericana de la Salud. (1984). Aspecto Clínico de la Enfermedad de Chagas. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*. 77,141-155.

Organización Panamericana de la Salud. (1992). Enfermedad de Chagas. *Boletín Epidemiológico*. Vol. 2.

Parslow, T., Suites, D., Terr, A., Imboden, J. (2002). Inmunología básica y clínica. (10 a ed.). México: Rebtet GA. Trad.. El manual moderno. p. 917.

Pherson, P., Wahlgren, M. (1982). Intracranial Classifications probably due to congenital Chagas Disease. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. p.31,99-551.

Rassi, A., Rassi, A., Little, W., Sérgio, S. Xavier, Sérgio, G., Rassi, M.D., Alexandre, G. et al. (2006). Development and validation of a simple risk score for predicting mortality in Chagas'heart disease. *New England Journal of Medicine*. 355:799-808p.

- Ribeiro, A., Lombardi, F., Sousa, M., Lins, M., Porta, A., Costa, V. et al. (2002). Power-law behavior of heart rate variability in Chagas' disease. *American Journal of Cardiology*. 89:414-8p.
- Rodés, J., Massó, J. (1997). *Medicina Interna*. Barcelona España, Masson SA. 827-28p.
- Rodríguez, M. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas Laboratorio de Parasitología y Micología del Centro de Investigaciones Regionales. Universidad Autónoma de Yucatán. Centro Estatal de la Transfusión Sanguínea, S.S.A., Mérida, Yucatán, México.
- Shikanai-Yasuda, M. (1990). Enfermedad de Chagas aguda: Vías de transmisión, aspectos clínicos y respuestas a terapia específica en casos diagnosticados en un centro urbano. *Revista del Instituto de Medicina Tropical de Sao Paulo*. 32, 16-27.
- Tercero, C. Iraheta, M., Motta, R., Argueta, J., Kaneko, S. (1995). Amastigotes de *T. cruzi* en placentas de recién nacidos con enfermedad de Chagas congénita. Proyecto de cooperación Guatemala Japon JICA para la Investigación de enfermedades tropicales. 81p.
- Trillo, U., Garces, J., y Gris, M. (2008). Enfermedad de Chagas: una enfermedad emergente en nuestro medio. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*. p. 55(9),525-6.
- Velásquez, E., Sosa S., Segura E., Ruiz A.M., Porcel B., Yampostis C(1993). Caracterización Clínica de la Enfermedad de Chagas en Guatemala. Informe Preliminar. Documento Mimeografiado.
- Verganza, E. (2010). Situación Epidemiológica de la Enfermedad de Chagas, Area de Salud de Jutiapa.

Yves, C. (2004.). Chagas Disease (American Trypanosomiasis). Medicine.com.Inc.  
*Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical.* p. 105.

## X. ANEXOS

### Anexo 1

#### INFORME DE CONSENTIMIENTO

##### **Protocolo de Diagnóstico de la Enfermedad de Chagas en pacientes con alteraciones cardíacas en un Área Endémica de Guatemala**

Identificación: Este estudio está siendo conducido por la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia y los Hospitales Nacionales Zacapa, Santa Rosa, Centro de Salud de Jutiapa y laboratorio LABOCLID Jutiapa. Usted está invitado a participar como voluntario dentro de un estudio sobre la positividad de *T. cruzi* para la Enfermedad de Chagas en pacientes que presentan alteraciones cardíacas.

Procedimientos: Durante el estudio será entrevistado acerca de ud, su familia y enfermedad. Además se le solicitará consentimiento para revisar su historial médico y para tomar una muestra de sangre venosa, la entrevista y la toma de muestra se llevará a cabo en el hospital. La información recolectada será parte de su historial médico y será confidencial.

Riesgo: No existen riesgos específicos relacionados con su participación en este estudio que difieran de los riesgos mínimos asociados al seguimiento clínico regular que se realiza a todos los pacientes del hospital.

Beneficio: Si usted desea participar, recibirá información acerca de su condición y su tratamiento.

Confidencialidad: Su información será mantenida en la confidencialidad de acuerdo a las prácticas médicas estándar. Su nombre no será utilizado en ningún reporte o publicación resultante de este estudio. La información del estudio será codificada y guardada en archivos bajo llave. Solo el personal tendrá acceso a los archivos, cuando sea necesario.

Consideraciones Financieras: Su participación en el estudio no implicará ningún gasto para usted. No se le dará compensación directa por participar en este estudio.

Participación Voluntaria: Su participación en este estudio es voluntaria. Usted puede decidir no ser parte del estudio o salir de él en cualquier momento.

Consentimiento:

1. Yo reconozco que mi participación en este estudio es voluntaria. Tengo libertad de participar o salir del estudio en cualquier momento.
2. Yo doy el permiso a los investigadores de este estudio para usar la información recolectada en el cuestionario y concedo el acceso a mi archivo médico del Hospital.

Firma del paciente o familiar: \_\_\_\_\_ Nombre: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

Firma del testigo: \_\_\_\_\_ Nombre: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

Firma del entrevistador: \_\_\_\_\_ Nombre: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

Código No. \_\_\_\_\_

Universidad de San Carlos de Guatemala

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

Anexo 2

FICHA CLINICO EPIDEMIOLOGICA

Protocolo de Diagnóstico de la Enfermedad de Chagas en pacientes con alteraciones cardiacas en un Área Endémica de Guatemala

Hospital: \_\_\_\_\_

**DATOS GENERALES**

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_

Municipio: \_\_\_\_\_ Departamento: \_\_\_\_\_

Lugar de origen: \_\_\_\_\_

**ANTECEDENTES**

Casado: \_\_\_\_\_

Soltero: \_\_\_\_\_

No. de Hijos: \_\_\_\_\_

	Si	No
Fuma		
Bebe		
¿Conoce a la chinche?		
¿Ha visto alguna en su casa?		
¿ Le ha picado alguna chinche?		
¿Ha presentado hinchazón de ojos?		
¿Se cansa al caminar cortas distancias?		
¿Siente sensación de ahogo con frecuencia?		
Dolor pericordial		
Cansancio		
Dolor al respirar		

Le es más cómodo dormir: Acostado: \_\_\_\_\_ Sentado: \_\_\_\_\_

**EXAMEN FISICO**

Frecuencia cardiaca: \_\_\_\_\_ Presión Arterial: \_\_\_\_\_

Tipo de alteración en electrocardiograma: \_\_\_\_\_

Cardiopatía diagnosticada: \_\_\_\_\_

**SEROLOGÍA**

Ensayo Cualitativo ELISA Chagas Omega ® Positivo \_\_\_\_\_ Negativo \_\_\_\_\_

Kit InmunoComb Orgenics ELISA de Membrana ® Positivo \_\_\_\_\_ Negativo \_\_\_\_\_

### Anexo 3

#### **FRECUENCIA DE POSITIVIDAD A ENFERMEDAD DE CHAGAS CON IC 95%**

Frecuencia = 23 positivos / 156 con cardiopatía = 0.1474

Estimación de error: 5.6%

#### **PRUEBA DE HIPOTESIS DE PROPORCIONES**

Ho:  $p > 0.216$

Ha:  $p < 0.216$

$p = 0.147$  (proporción)

Valor  $p = 0.0473$

Ho se rechaza:

**La proporción de la población con cardiopatía y Chagas positivo en el año de 1995 es mayor a la proporción de Chagas positivo con cardiopatía en el año 2011.**

Br. Ana Cecilia Jerez Meza  
Investigadora

Ma. Vera Lucía Paredes Barrios  
Investigadora

Licda. Karla Josefina Lange Cruz  
Asesora

Licda. Vivian Lucrecia Matta Ríos MSc.  
Asesora

Lic. Gerardo Arroyo MSc.  
Revisor

Licda. Maria Eugenia Paredes, M.A.  
Directora

Oscar Cobar Pinto, Ph.D.  
Decano

