ASISTOLIA MOMENTÁNEA POR DEGENERACIÓN DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN CARDIACA

Dr. de León Julio*, Dra. Agvik Leslie* Dr. López César*,
Hospital General de Enfermedades
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

RESUMEN: Se presenta el caso de una persona de género masculino, de 38 años de edad, sin antecedentes médicos personales o familiares, originario de Jutiapa, residente de ciudad de Guatemala, con historia de síncope, a la evaluación inicial con Bloqueo de Rama Derecha, el monitoreo electrocardiográfico de Holter encontró pausa sinusal de 13 segundos y bradicardia. Encontramos anticuerpos para Trypanosoma Cruzi así como hallazgo incidental de Esclerosis Sistémica a través de reactividad de la proteína ribosomal (Rib-P) y SCL-70 aunque sin presentar cuadro clínico habitual.

ABSTRACT: This case report of man, 38 years old, without medical history, born in Jutiapa, resident in Guatemala City, consult for syncope, in the initial evaluation shown in electrocardiogram Right Bundle Branch Block, the Holter monitoring found pause of 13 seconds, and bradycardia. Additional laboratory test found antibodies to Trypanosoma Cruzi, and incidental finding Systemic Sclerosis through reactivity of the ribosomal P and SCL-70 protein but without showing usual clinical signs or symptoms.

ANTECEDENTES, HISTORIA DE LA ENFERMEDAD Y EXÁMEN FÍSICO:

Masculino, 38 de edad, religión evangélica, escolaridad sexto primaria, agricultor, originario de Comalapa, Jutiapa, residente de ciudad capital. Vive solo debido a que familia vive en Jutiapa a donde viaja constantemente.

Niega consumo de sustancias ilícitas, drogas o medicamentos prescritos, sin antecedentes médicos personales y familiares, no ha recibido transfusiones sanguíneas.

Consulta por malestar general y cansancio de un mes de evolución, que se asocia una semana previa a episodios de desvanecimientos y mareos, el día de la consulta refiere que se encontraba trabajando de pie cuando pierde la consciencia momentáneamente, recuperándose rápidamente por lo que decide consultar a médico particular documentando en electrocardiograma (EKG) bloqueo de rama derecha por lo que refieren para estudio al Hospital General de Enfermedades de IGSS.

A la evaluación física con signos vitales: PA: 100/60mmHg, FC: 50 lpm, FR: 20 rpm, consciente, orientado, colaborador, tolera adecuadamente el decúbito dorsal, en cuello no se observa plétora yugular, corazón es rítmico, bradicárdico, sin soplos audibles, S1 y S2 están presentes, no desdoblamientos, son sincrónicos

con el pulso, pulmones con adecuado murmullo vesicular, extremidades móviles, sin edema, llenado capilar 2 segundos.

ESTUDIOS DE LABORATORIO: Hematología: GB: 7.3, HG: 16, PLT: 190, Neu: 60, Lin: 28, TP: 13.1, TPT: 31.5, INR: 1.18, Cr: 0.84, BUN: 16, Glu: 102, Ca: 8.9, K: 3.8, Mg: 2.42, Na: 139, Triaje cardiaco (TI (0.05ng/ml), CKMB (1.0ng/ml), MIO (51.6 ng/ml), BNP (68.5pg/ml), DD (100ng/ml)), C3 y C4, Perfil tiroideo entre límites normales.

VIH: No reactivo, RPR: no reactivo.

Torch: No reactivo.

Anticuerpo para Chagas: Positivo (15.4 s/co) por metodología de quimioluminiscencia en Architect I-1000SR.

PANEL DE AUTOINMUNIDAD: Scl 70 (Sclerosis): Reactivo, Rib-P (proteína ribosomal P): Reactivo, Sm, ARo, SSA60, SSA52, SSB, Jo-1, Cenp-B, Sm/RNP: No reactivos.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX: Parénquima pulmonar libre de infiltrados patológicos, silueta cardiaca de tamaño normal. Ángulos costo frénico y costo diafragmático libres.

con lo cual sintomatología de síncope ha desaparecido, luego del procedimiento sin complicaciones, la revisión por dermatología indica que no hay evidencia de signos clínicos característicos de esclerodermia, se solicita nuevamente Anticuerpos de Chagas los cuales son reportado como positivos obteniendo carga alta de los mismos (13.85 s/co), se da alta con referencia a consulta externa de infectología para tratamiento; se refirió a reumatología para seguimiento y estudio de Esclerosis Sistémica.

DIAGNÓSTICO:

- Enfermedad Degenerativa del Sistema de Conducción secundario:
 - A. Chagas agudo.
 - B. Esclerosis sistémica.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN: El *Tripanosoma Cruzi* es el agente causal de la enfermedad de Chagas(8) y se caracteriza por ser endémico en áreas cálidas de México, Centro y Sur América también se han documentado casos en Canadá y Estados Unidos debido a alta tasa de inmigratoria hacia los mismos(5); desde el primer indicio de la enfermedad el cual fue documentado en el año 1837 por Charles Darwin quien probablemente padeció dicha enfermedad en áreas de Chile y Perú(1) hasta el primer caso comprobado en el año de 1909 por el médico brasileño Carlos Chagas(10) se ha asociado a múltiples padecimientos entre los cuales se incluye miocardiopatía, megacolon, megaesófago, insuficiencia cardiaca, entre otros,(3) es la enfermedad parasitaria más frecuente a nivel mundial(9) y la tercer causa de enfermedad infecciosa luego de VIH y tuberculosis(13) siendo endémicas las áreas que se encuentran entre 0 a 2400 mts sobre el nivel del mar, especialmente en aquellas construcciones realizadas de ladrillos de barro así como paredes que tengan grietas y hendiduras, las condiciones socioeconómicas pobres juegan papel importante en esta enfermedad lo cual conlleva a que sea subdiagnosticada por acceso a sistemas de salud deficientes, especialmente en Guatemala en donde se ha encontrado *Trypanosoma Cruzi* en 16 de los 22 departamentos que conforman el territorio nacional siendo los de mayor incidencia Chiquimula, Santa Rosa y Retalhuleu con

tasas de infección mayores al 30%, en el departamento de Guatemala dicha tasa de infección es de 18%, en Jutiapa (de donde es originario el paciente) es de 13%(7) los cuales confieren un factor de riesgo importante para contraer la enfermedad para el paciente y su familia.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad se caracterizan por afectar múltiples órganos y sistemas, siendo el sistema muscular el más frecuentemente afectado específicamente a nivel del miocardio en donde se encuentra parasitismo intracelular provocando dilatación ventricular bilateral con mayor frecuencia del lado derecho debido a edema intersticial, infiltración linfocitaria e hiperplasia reactiva desarrollando fibrosis intersticial difusa y atrofia de células miocárdicas; cuando no se realiza detección oportuna de la enfermedad suele ser etiología importante de insuficiencia cardiaca, trastornos del ritmo y miocardiopatías.(6)

En este caso se ha realizado diagnóstico incidental de esclerosis sistémica, aunque investigaciones han reportado casos en donde se ha asociado la obesidad como causa de la misma debido al estado de inflamación, producción de adipocinas y citocinas proinflamatorias y que lo hace susceptible a infección por *Tripanosoma Cruzi* pues este sobrevive dentro de los adipocitos evadiendo la respuesta inmune (12). Las enfermedades reumáticas son trastornos inflamatorios que afectan a múltiples órganos y con frecuencia producen alteraciones en los vasos sanguíneos y el corazón; la cardiopatía puede producirse en paciente con diagnóstico ya conocido de trastorno reumático o ser la forma de presentación inicial de paciente sin diagnóstico previo.

Sin embargo las enfermedades cardiovasculares son frecuentes e insuficientemente reconocidas en pacientes con trastornos reumáticos sistémicos, en donde todas las estructuras del corazón pueden verse afectadas provocando morbilidad y mortalidad importantes, siendo las manifestaciones desde subclínicas a graves que pueden requerir tratamiento inmunosupresor agresivo, constituyendo de vital importancia el pronto diagnóstico del padecimiento e inicio de tratamiento primario aunque no se han establecido directrices específicas para el mismo(13). En Esclerosis Sistémica, que se caracteriza por vasculopatía y fibrosis tisular la enfermedad miocárdica isquémica y pericarditis son las

formas de presentación más frecuentes, puede apreciarse también disfunción miocárdica causada principalmente secundario a enfermedad pulmonar o focal e hipertensión(13). Son frecuentes las anomalías en la conducción en el electrocardiograma y la mayoría de los pacientes están asintomáticos, la extrasistolia ventricular es la arritmia más frecuente, sin embargo los pacientes con defectos en la conducción sintomático tienen peor pronóstico y son propensos a muerte súbita.

La detección de marcadores biológicos de posible disfunción cardíaca puede ser beneficioso (3). Un ejemplo cada vez más común de estos es la medición del péptido natriurético tipo B (BNP), que es secretado a partir de los cardiomiocitos en respuesta al estiramiento. Las concentraciones en plasma de BNP se correlacionan con el riesgo de la muerte y eventos cardiovasculares y la porción N-terminal de pro-BNP (NT-pro-BNP) se puede medir en la práctica clínica (11). Los valores normales para la concentración de NT-pro-BNP varían según con el género y la edad, sin embargo, el límite superior de la normalidad por su concentración sérica se considera generalmente ser 125 pg/ml (2), en el caso reportado actual se logró realizar la medición de BNP: 68.5 pg/ml el cual aún se encuentra en límites normales.

La evaluación por médico de dermatología no encontró signos característicos de esclerodermia por lo que se decide alta y referencia a clínicas de consulta externa para tratamiento ambulatorio por cardiología, Infectología y reumatología.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Arteaga, Irene. Algunos hechos históricos relacionados con la enfermedad de Chagas. *Revista Mexicana de Patología Clínica*. México, 2003.
2. Brunner F. et al. HLAB associated cardiac disease. *Annals of Internal Medicine*. Pp. 127. 1997.
3. Dugdale, David. Enfermedad de Chagas. MEDLINE PLUS, Actualizado 6 de octubre de 2012.
4. Kahan, Coghlan and McLaughlin. Cardiac Complications of Systemic Sclerorsis. *Rheumatology, British Society for Rheumatology*. 2009.
5. Lennox, Hanz, Karcz Daniel, Tales Hero, Et. Al. Chagas Disease: clinical overview and implications for nursing. *Medsurg Nurs*. 2007. Edic 16.
6. Mandell G, Bennett J, Dolin R. *Trypanosoma Species (American Trypanosomiasis, Chagas' Disease)*. Philadelphia, Elsevier. 2010.
7. Monroy C, RodasA, Tabaru Yo, et al. Epidemiology of Chagas disease in Guatemala: infection rate of *Triatoma dimidiata*, *Triatoma nitida* and *Rhodnius prolixus* (Hemiptera, Reduviidae) with *Trypanosoma cruzi* and *Trypanosoma rangeli* (Kinetoplastida, Trypanosomatidae). *Revista Scielo Brasil*. Rio de Janeiro, 2003.
8. OMS. Neglected tropical diseases, Chagas disease (American trypanosomiasis). Organización mundial de la salud. Consultado el día 27 de febrero de 2015 en página WWW.WHO.INT
9. OMS. Reducing risks, promoting healthy life: The World Health Report 2000. Organization Mundial de la Salud, Geneva, 2000.
10. Salazar, Paz. Periódico Mural: LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Periódico mural de la Facultad de Medicina de la UNAM. México. Consultado el 27 de febrero de 2015.
11. Sarzi-Puttini, et al. TNA-alpha, rheumatoid arthritis and heart failure: A rheumatological dilemma. *Autoinmunidad*, Pp. 153 – 161. 2005.
12. Simka, Mariam. What Could Be a Primary Cause of Multiple Sclerosis: Is It an Autoimmunity Triggered by Chronic Protozoan Infection? *Ashdin Publishing Journ of Neuroinfect Dis*. Vol. 4, 2013.
13. Vallejo M, Reyes P. *Tripanosomiasis Americana. ¿Un problema sociomédico en México?* Instituto de Cardiología de México 1996.
14. Villa-Forte y Mandell. Trastornos cardiovasculares y enfermedad reumática. *Revista Española de Cardiología*. 2011.

Palabras clave: Tripanosoma Cruzi, Enfermedad de Chagas, Pausa cardíaca, Holter de EKG. Síncope.

Correspondencia a: López de La Vega, César.
Servicio de Cardiología. Hospital general de En-
fermedades. IGSS zona 9, Ciudad de Guatema-
la, Guatemala. E-mail: cezarecglv@gmail.com

*Médico residente de Medicina Interna, Hospital
General de Enfermedades IGSS, zona 9, Ciu-
dad de Guatemala.

**Jefe Asociado de la Unidad de Cardiología,
Hospital General de Enfermedades IGSS, zona
9, Ciudad de Guatemala.