

## Enfermedad del nodo sinusal en una niña con Enfermedad de Chagas

María de la Paz Barboza Arguello<sup>1</sup>, Jorge Faerron Angel<sup>2</sup>, Nidia Calvo Fonseca<sup>3</sup>,  
 Erick Campos Fuentes<sup>4</sup>, Cristina Villavicencio Rosales<sup>5</sup>, Germana Sánchez Hernández<sup>6</sup>

1 Médico-Pediatra, Instituto Costarricense de Investigación y Enseñanza en Nutrición y Salud (INCIENSA);

2 Jorge Faerron Angel, Jefe de servicio de cardiología Hospital Nacional de Niños, Caja Costarricense de Seguro Social;

3 Nidia Calvo Fonseca. Coordinadora Centro Nacional de Referencia de Parasitología, INCIENSA;

4 Microbiólogo INCIENSA 5 Bióloga 6 Antropóloga, INCIENSA

### Resumen

Se presenta la evolución clínica y serológica de una paciente de once años de edad con Enfermedad de Chagas y afectación miocárdica con enfermedad del nodo sinusal. Se discuten los hallazgos cardiológicos, entomológicos, microbiológicos y antropológicos hechos por un equipo interdisciplinario.

**Palabras clave:** Enfermedad de Chagas, enfermedad del nodo sinusal, encuesta entomológica.

### Abstract

We present herein the clinical and serological evolution of a child aged eleven years old with Chagas disease and myocardial compromise with sinus node disease. Cardiological, entomological, microbiological and anthropological issues of this case are discussed.

**Key words:** Chagas disease, sinus node disease, entomologic survey.

**Abreviaturas:** **EC:** Enfermedad de Chagas, **INCIENSA:** Instituto Costarricense de Investigación y Enseñanza en Nutrición y Salud, **OMS:** Organización Mundial de la Salud, **ELISA:** Ensayo inmunosorbente ligado a enzimas, **IFI:** Inmunofluorescencia indirecta, **HAI:** Hemaglutinación indirecta, **NYHA:** Asociación neoyorquina del corazón.

### INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Chagas (EC) conocida también como Tripanosomiasis americana, es una zoonosis producida por el parásito protozoario y hemoflagelado *Trypanosoma cruzi*. Fue dada a conocer por primera vez por el médico brasileño Carlos Ribeiro Justiniano das Chagas, en Brasil, en 1909. La principal vía de transmisión de la enfermedad es la vectorial, sin embargo también se transmite por vía transfusional y congénita. El área de prevalencia de la enfermedad humana coincide con el área de distribución geográfica de los vectores triatóminos domiciliarios, extendiéndose desde el sur de los Estados Unidos hasta el sur de la Argentina y Chile. En nuestro país, el vector que tiene importancia epidemiológica es el *Triatoma dimidiata*, el cual, se encuentra en todas las provincias con una tendencia a alcanzar mayores concentraciones en la parte central del país, abarcando principalmente el sur de las provincias de Alajuela, Heredia y el norte de San José.

La enfermedad tiene 3 fases: aguda, indeterminada y crónica. El órgano afectado en la fase crónica, con mayor relevancia clínica, es el corazón. La EC es la principal causa de insuficiencia cardíaca, arritmias y muerte súbita en los países donde la infección es endémica. A nivel cardíaco, la presentación clínica de la enfermedad puede adquirir distintas formas, tales como:

- a) Arritmias y trastornos de conducción, principalmente contracciones ventriculares prematuras, hemibloqueo anterior izquierdo o bloqueo de la rama derecha del haz de His; el bloqueo atrio-ventricular (AV) completo, el bloqueo avanzado de la rama izquierda del haz de His y la fibrilación atrial son los de peor pronóstico
- b) Fenómenos tromboembólicos, resultado de la estasis sanguínea intracavitaria debida a hipocontractilidad miocárdica o a la fibrilación atrial
- c) Hipocinesia miocárdica y la consiguiente fibrosis y formación de aneurismas ventriculares, sobre todo apicalmente.

La evolución y pronóstico de los enfermos depende del tipo y extensión de la lesión predominante, o sea del grado de daño miocárdico del sistema eléctrico-conductor o de la fibra contráctil miocárdica.

### CASO CLÍNICO

Una paciente de sexo femenino de 11 años y medio de edad, fue referida al servicio de cardiología del Hospital Nacional de Niños en julio 2002, por tener serología positiva para la EC. La niña fue detectada en la encuesta serológica para la Enfermedad de Chagas realizada por INCIENSA durante los años 2001-2002 y fue tratada con benznidazol en una dosis de 5mg/kg/día por 60

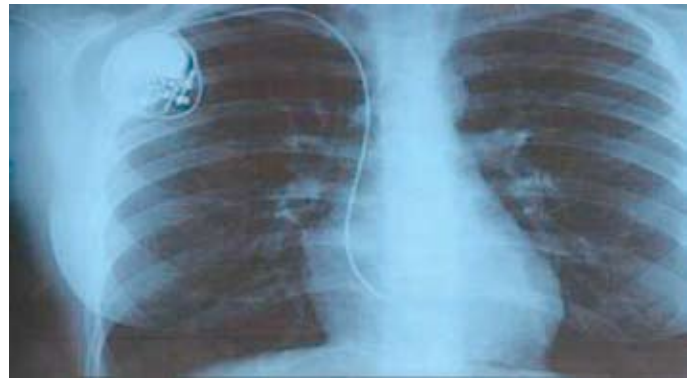
días, sin presentar eventos adversos. Los estudios de laboratorio realizados a la madre y demás familiares para detectar infección por *Trypanosoma cruzi*, fueron negativos.

En la valoración cardiológica inicial la paciente se encontraba asintomática, con peso de 31 kg y talla de 136 cm. Los ruidos cardíacos eran irregulares, sin soplos y los pulsos periféricos eran normales; el abdomen era blando, depresible, sin organomegalias. El electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones mostró un flúter atrial con frecuencia atrial de 300 por minuto y conducción AV variable (**Figura 1**). Los exámenes de laboratorio que se le realizaron incluyeron calcio, magnesio, pruebas de función renal, pruebas de función hepática y pruebas de función tiroidea, todos estaban dentro de límites normales.

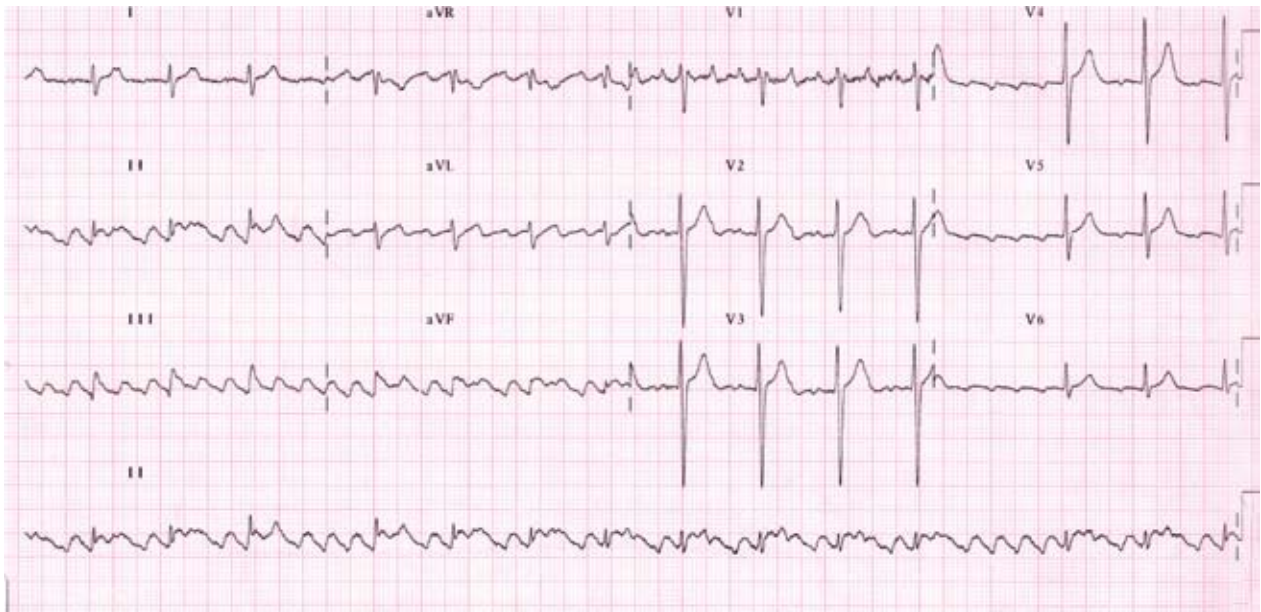
El ecocardiograma de 2 dimensiones evidenció leve dilatación del ventrículo izquierdo (43 mm en telediástole) con fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo normal (32%). El interrogatorio por doppler demostró insuficiencia tricuspídea y mitral leves, sin anomalías estructurales valvulares y ausencia de trombos intracardíacos.

Se le realizó cardioversión eléctrica sincronizada transtorácica sin complicaciones, que reestableció el ritmo sinusal; además había bloqueo AV de primer grado y disminución del voltaje de los complejos QRS en las derivaciones de los miembros. La paciente continuó en control ambulatorio y 2 meses después de la cardioversión presentó nuevamente flúter atrial. En ese momento ella se encontraba sintomática, con dolor torácico asociado a palpitaciones y "cansancio fácil", por lo que se indicó digoxina 0,25 mg al día vía oral (PO) y atenolol 50 mg al día PO. Debido a que el flúter atrial persistió con un mayor grado de bloqueo AV y frecuencias ventriculares de 40 latidos por minuto, se suspendió el atenolol y la digoxina y se estableció

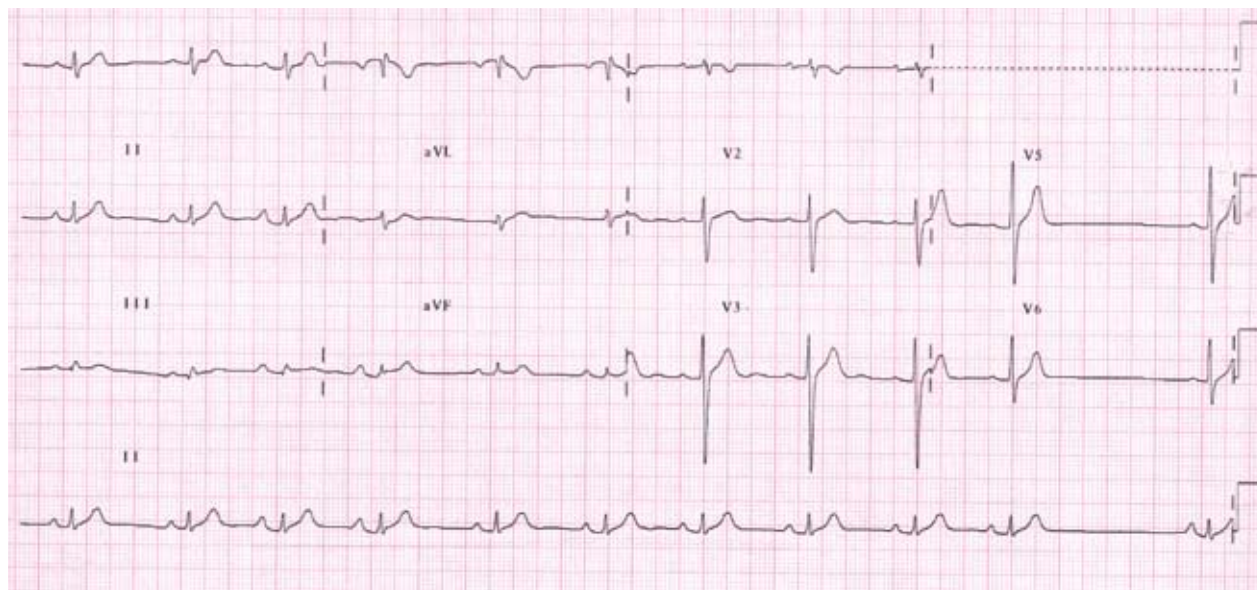
el diagnóstico de disfunción del nodo sinusal y síndrome bradicardia-taquicardia. Por tal motivo, en enero del 2003 se le implantó un marcapaso endocárdico ventricular Sigma 303 VVIR (Medtronic Inc, MN, EEUU), (**figura 2**). Después del implante se le indicó amiodarona en dosis de mantenimiento de 200 mg PO al día, 5 días a la semana (4.6 mg/kg) y controles posteriores demostraron que la paciente era marcapaso dependiente. El estudio Holter de 24 horas de julio del 2005 mostró flúter atrial y ritmo de marcapasos con detección y estimulación ventricular adecuados. No se detectaron arritmias ventriculares. La evolución clínica ha sido aceptable, con estadio funcional II de NYHA, con episodios ocasionales y autolimitados de dolor torácico izquierdo. En el último control del presente año (febrero, 2006), el ECG mostró ritmo sinusal con bloqueo A-V de primer grado (**Figura 3**) y la interrogación del marcapaso indicó que sólo requirió estimulación ventricular en un 20% del tiempo en los últimos 6 meses. El ecocardiograma mostró diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo en 49 mm, fracción de



**Figura 2.** Marcapaso endocárdico ventricular.



**Figura 1.** Flúter atrial con bloqueo A-V de grado variable.



**Figura 3.** Ritmo sinusal con bloqueo A-V de primer grado y arritmia sinusal.

eyección 0,69 y fracción de acortamiento de 32%, con válvulas tricuspídea y mitral competentes.

Desde el punto de vista serológico, la paciente presentó inicialmente 4 pruebas positivas (2 cualitativas y 2 cuantitativas). A los 3 años de seguimiento, los títulos de anticuerpos presentaron un descenso no significativo en las pruebas cuantitativas (las muestras basal y pos-tratamiento se analizaron en forma pareada). El ELISA lisado bajó de 2.1007 a 1.036, el ELISA recombinante de 2.704 a 2.189, la IFI (inmunofluorescencia indirecta) descendió de 1/320 a 1/160 y la HAI (hemaglutinación indirecta) fue 1/256 en ambas muestras.

Se realizó seguimiento entomológico para prevenir la infestación por *Triatoma dimidiata* y de esta manera evitar una reinfección. A la vivienda de la paciente se le realizó una encuesta entomológica de base en la que se encontraron factores de riesgo para la enfermedad (piso de madera y levantado sobre basas, madera acumulada debajo del piso y gallinas sueltas alrededor de la casa), sin embargo, no se encontraron vectores (triatominos) dentro o fuera de la vivienda. Mediante entrevista a la madre se conoció que durante el primer año de vida, la niña habitó en 2 viviendas que reunían algunos factores de riesgo, entre estos, la leña que almacenaban para el fogón. Indica que no recuerda si alguna vez los miembros de la familia fueron picados por este insecto, sin embargo, afirma que lo encontraban en el lugar donde acumulaban la leña y en los dormitorios, debajo de los colchones.

## DISCUSIÓN

La disfunción del nodo sinusal y las arritmias atriales se presentan frecuentemente en la cardiomiopatía chagásica crónica y comprenden desde extrasístoles atriales aisladas, flúter atrial, síndrome bradicardia-taquicardia hasta depresión severa de la actividad del nodo sinusal. Aunque en la cardiomiopatía chagásica crónica existe una alta prevalencia de disfunción del nodo sinusal, el síndrome típico de bradicardia-taquicardia no es tan frecuente debido probablemente a la denervación autonómica del corazón que ocurre en la cardiopatía chagásica.

La paciente descrita cumplió con los criterios establecidos por la OMS para el diagnóstico por laboratorio de la enfermedad, al menos dos pruebas serológicas positivas y tiene el antecedente epidemiológico de haber convivido con el vector durante su primer año de vida. Además, se descartó transmisión congénita, ya que la madre presentó serología negativa. Estos hallazgos interdisciplinarios hacen suponer que la paciente probablemente se infectó durante su niñez temprana, lo que explica la identificación de miocardiopatía chagásica a los 7 años de edad. Aproximadamente el 20-30% de las personas infectadas desarrollarán la fase crónica de la enfermedad, usualmente 10 a 20 años después de haber adquirido la infección.

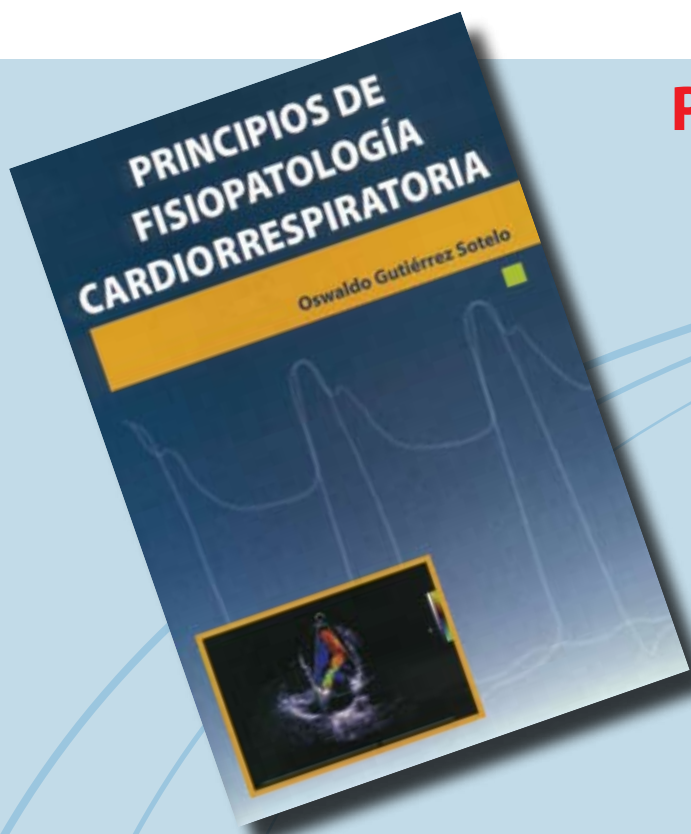
En la fase crónica reciente de la enfermedad, la negativización de la serología convencional o disminución de títulos se obtiene varios años después de finalizado el tratamiento etiológico; en la

fase crónica tardía este tiempo puede ser de 10 a 20 años o más, lo que fundamenta la disminución todavía no significativa de los títulos de anticuerpos a los 3 años de seguimiento en la niña.

El presente caso clínico nos enseña que ante la presencia de una enfermedad del nodo sinusal o del síndrome taquicardia-bradicardia, una vez que se descarten las causas más comunes de estos padecimiento, debe considerarse la enfermedad de Chagas como diagnóstico diferencial. El abordaje de esta enfermedad debe ser integral y multidisciplinario, tomando en cuenta además de los hallazgos, clínicos y de laboratorio, aspectos epidemiológicos, entomológicos y sociales, que son de vital importancia para un adecuado seguimiento y prevención de reinfección y de nuevos casos.

## REFERENCIAS

1. Bonomo, Robert A, Salata, Robert A. Tripanosomiasis Americana. En: Behrman R, Kliegman R and Harbin Ann, editors. Nelson, Tratado de Pediatría. Volumen I, 1997. P. 1247-1248. Editorial Interamericana, México DF.
2. World Health Organization. Control of Chagas disease. Report of a WHO Expert Committee. Technical Report Series. Geneva, Suiza. 1991.
3. Zeledón, R. El Triatoma dimidiata y su relación con la enfermedad de chagas. Coedición de Inciensa y editorial UNED, Costa Rica, 1981.
4. Maguirre JH, Of. R, Sherloch I, Guimaraes AC, Sleigh AC, Ramos NB, Mott KE, Séller TH, 1987. Cardiac morbidity and mortality due to Chagas disease: prospective electrocardiographic study of Brazilian community. Circulation 1987; 75: 1140-1145.
5. Díaz, JCP. Enfermedad de Chagas, epidemiología, clínica y terapéutica. Programa de Salud Humana (Ed.), Buenos Aires. 1984, p. 1-106.
6. Storino Ruben, Milei Jose. Enfermedad de Chagas. Editorial Mosby. Argentina. 1994.
7. Calvo N, Zeledón R, Barboza MP, Sánchez G, Navas L. Encuesta serológica y entomológica para la Enfermedad de Chagas en Costa Rica, 2001-2002. Boletín INCIENSA, 15,(3), 4-5. Setiembre-diciembre 2003.
8. Elizari, MV, Chiale, PA. Pharmacologic treatment of arrhythmias related to Chronic Chagas' Heart Disease. En: Tentori Maria Cristina, Segura Elsa, Hayes David L. editors. Arrhythmia management in Chagas' Disease. Futura Publishing Company, INC. Armonk, NY, 2000.
9. Mott KE, Hagstrom JW: The pathology lesions of the cardiac autonomic nervous system in chronic Chagas' myocarditis. Circulation 31: 273-286, 1965.
10. Oliveira JS: A natural human model of intrinsic heart nervous system denervation: Chagas' cardiopathy. Am Heart J 110:1092-1098, 1985 citado por: Elizari, Marcelo V, Chiale, Pablo A Pharmacologic treatment of arrhythmias related to Chronic Chagas' Heart Disease. El: Tentori Maria Cristina, Segura Elsa, Hayes David L. editors. Arrhythmia management in Chagas' Disease. Futura Publishing Company, INC. 2000 p. 110.
11. OMS, Serie de Informes Técnicos. Control de la Enfermedad de Chagas. Segundo informe del Comité de Expertos de la OMS. Ginebra 2002. p. 27.
12. Elizari, MV. La miocardiopatía chagásica. Perspectiva histórica. Medicina (Buenos Aires). 1999;59 (supl. II): 25-40.
13. OPS, OMS. Tratamiento etiológico de la Enfermedad de Chagas. Conclusiones de una consulta Técnica. Fundación Oswaldo Cruz, Río de Janeiro, Brasil 1998. p 23-24.
14. OMS, Serie de Informes Técnicos. Control de la Enfermedad de Chagas. Segundo informe del Comité de Expertos de la OMS. Ginebra 2002. p. 38.



# Principios de Fisiopatología Cardiorrespiratoria

**Oswaldo Gutiérrez Sotelo**  
Universidad de Ciencias Médicas  
Universidad de Costa Rica  
e-mail: [oswcr@yahoo.com.ar](mailto:oswcr@yahoo.com.ar)

**E**ste libro intenta dar un enfoque práctico a los conocimientos expuestos en los libros de texto de fisiología y fisiopatología humanas, siendo por lo tanto, un complemento de ellos. A lo largo del texto se señalan los temas de fisiología humana que se recomienda revisar, se subraya los conceptos clave en fisiopatología y se destacan los elementos de semiología que complementan las revisiones de cada capítulo.

También se comentan algunas situaciones experimentales o de aplicación práctica en farmacología o terapéutica relacionados con el tema desarrollado. En varios capítulos se añaden casos clínicos típicos del tema en revisión y las citas bibliográficas recomendadas al final de algunos capítulos comprenden revisiones profundas del tema o bien los lineamientos de diagnóstico y manejo publicados por consensos de expertos internacionales.

Está dirigido a todos los estudiantes de medicina y carreras afines para quienes el dominio de la fisiopatología es la base para la adecuada interpretación los síntomas y signos, establecer un diagnóstico de síndrome y la elección de un tratamiento razonado.