



Enfermedad de Chagas: Presentación de un caso

Chagas Disease: A Case Report



Patrizio López Prieto¹
Pedro Abad Díaz²
Sara Mesa Vélez²



Palabras clave (DeCS)

Tripanosomiasis
Enfermedad de Chagas
Cardiomiopatía chagásica
Imagen por resonancia
magnética



Key words (MeSH)

Trypanosomiasis
Chagas disease
Chagas cardiomyopathy
Magnetic resonance
imaging



¹Médico residente de Radiología, Universidad CES. Medellín, Colombia.

²Médico(a) radiólogo(a), Instituto de Alta Tecnología Médica (IATM). Instituto de Alta Tecnología Médica (IATM), San Vicente Fundación. Medellín, Colombia.

Resumen

La enfermedad de Chagas es una infección parasitaria, principalmente transmitida por un insecto y ocurre en el continente americano. La infección tiene fases aguda, indeterminada y crónica; esta última definida por síntomas de compromiso sistémico, principalmente cardíaco o gastrointestinal. La cardiopatía tiene múltiples mecanismos que llevan a fibrosis, remodelación miocárdica y disfunción sistólica; se manifiesta con falla, arritmias y cardioembolismo. Los estudios diagnósticos han demostrado alteraciones autonómicas inicialmente, subsecuentemente electrocardiográficas y finalmente ecocardiográficas y radiográficas. La resonancia magnética (RM) cardíaca permite ver alteraciones de la contractilidad, remodelación y disfunción sistólica con la resolución espacial y temporal de las secuencias de cine y la fibrosis mediante el realce tardío, en algunos incluso desde estadios tempranos. Se presenta el caso de un paciente con síndrome de falla cardíaca, alteración radiográfica y ecocardiográfica, en quien la RM refleja cambios característicos estructurales, funcionales y tisulares de la cardiopatía chagásica.

Summary

Chagas Disease is a parasitic infection, mainly transmitted by a vector insect, that occurs in the American continent. The infection has acute, indeterminate and chronic phases; the latter is defined by the presence of symptoms from system involvement, most often cardiac or gastrointestinal. Chagas cardiomyopathy has multiple mechanisms leading to fibrosis, myocardial remodeling and systolic dysfunction; it features heart failure, arrhythmias and embolism. Diagnostic studies have demonstrated alterations that are initially autonomic, subsequently electrocardiographic and finally echocardiographic and radiographic. Cardiac magnetic resonance imaging allows for the detection of alterations in contractility, remodeling and systolic dysfunction with the temporal and spatial resolution of video sequences, and also of fibrosis using late gadolinium enhancement; in some, from early stages of disease. We present the case of a patient with heart failure syndrome, showing radiographic and echocardiographic alterations, in whom cardiac MRI reflects structural, functional and tissue changes due to Chagas cardiomyopathy.

Presentación de caso

Un hombre de 49 años de edad, natural de Alto Baudó (Chocó) y residente en Medellín (Antioquia); desempleado, previamente trabajó como agricultor y minero de oro, en estado de desplazado por la violencia, fue víctima de secuestro durante 22 meses. Consultó por disnea de grandes esfuerzos de dos meses de evolución, con una semana de progresión a disnea de pequeños esfuerzos, asociada a disnea paroxística nocturna y dolor en el hipocondrio derecho; no tenía antecedentes personales médicos ni quirúrgicos relevantes. En el examen físico se encontró con presión arterial de 100/60 mm Hg, frecuencia cardíaca de 80

latidos por minuto, ingurgitación yugular a 30°, ruidos cardíacos arrítmicos, desplazamiento del punto de máximo impulso a la izquierda y hepatomegalia.

Se realizó una radiografía de tórax que mostró cardiomegalia por aumento de tamaño de las cavidades izquierdas y sin signos de falla cardíaca descompensada (figura 1). La ecocardiografía mostró dilatación del ventrículo izquierdo con hipocinesia generalizada y disfunción sistólica grave, disfunción diastólica y dilatación de la aurícula izquierda (figura 2).

Ante la falta de factores de riesgo o hallazgos ecocardiográficos de enfermedad isquémica, se le practicó resonancia magnética (RM) cardíaca, con los

siguientes hallazgos: dilatación de las cavidades izquierdas (figura 3), hipocinesia difusa sin trastornos regionales de la contractilidad (figura 4), disfunción sistólica grave con fracción de eyección del 11 % y patrón de realce tardío no isquémico, con compromiso difuso de predominio epicárdico y apical (figura 5). Se planteó como primera posibilidad la enfermedad de Chagas, diagnóstico que fue apoyado por la serología positiva para *Trypanosoma cruzi*.

Discusión

La enfermedad de Chagas ocurre en América, entre las latitudes de 40° norte y 45° sur y en altitudes hasta de 1500 metros sobre el nivel del mar. La región geográfica más afectada es el Chaco, ubicada en Bolivia, Paraguay y Argentina. El país donde se alcanza la prevalencia máxima es Bolivia con el 7 % (1,2). Su agente etiológico, *Trypanosoma cruzi*, es un protozoo de ciclo vital complejo, capaz de parasitar cualquier célula de mamífero con núcleo. Varias especies de insectos hematófagos, llamados triatominos, actúan como vectores al infestar frecuentemente las casas de las zonas rurales endémicas y alimentarse de las personas. Otros mamíferos, tanto domésticos como salvajes, actúan como reservorios. Otras formas de propagación menos frecuentes incluyen la transmisión vertical, la ingestión de alimentos contaminados por triatominos, la transfusión sanguínea, los trasplantes y la punción con agujas contaminadas (3).

En la infección aguda, las personas sintomáticas manifiestan fiebre, escalofríos, mialgias, taquicardia y erupción cutánea. Puede aparecer una lesión cutánea sobrelevantada, en el sitio de entrada del parásito, llamada chagoma y edema periorbitario unilateral, conocido como signo de Romana. Se ha observado menos frecuentemente conjuntivitis, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia e irritación meníngea. El estudio de laboratorio en esta fase aguda puede mostrar anemia, trombocitopenia y elevación de las enzimas hepáticas; la cuantificación de inmunoglobulina M para *T. cruzi* es inexacta y la inmunoglobulina G es frecuentemente negativa en esta fase aguda.

En 1 a 2 meses hay resolución de los síntomas agudos, y da paso a la fase indeterminada que es clínicamente silente y puede durar entre algunos meses y toda la vida. Hasta el 30 % de los pacientes desarrollan enfermedad crónica, con manifestaciones en las que predomina el compromiso cardíaco —que puede asociarse a enfermedad cerebrovascular cardioembólica—. Puede coexistir la enfermedad gastrointestinal, que se muestra con megacolon, megaesófago y otras disfunciones (4).

En más del 90 % de los casos hay compromiso cardíaco, incluyendo los que cursan la fase indeterminada. Hasta el 40 % de los pacientes desarrollan síntomas. La incidencia es del 3 % anual entre las personas con infección, principalmente en hombres entre los 30 y 50 años de edad. Se manifiesta predominantemente con el síndrome de falla cardíaca derecha y también incluye palpitaciones, síncope y eventos tromboembólicos. Hay muchas teorías sobre la patogénesis de la enfermedad cardíaca, como la agresión directa del parásito, la denervación parasimpática con incremento continuo del tono simpático, mecanismos inmunes desencadenados por el parásito y anomalías autoinmunes, microvasculares y del flujo coronario que resultan en inflamación perivasculare, disfunción endotelial y activación

plaquetaria. El resultado de la acción continua de uno o más de estos mecanismos es la modificación estructural miocárdica asociada con inflamación, necrosis, hipertrofia y dilatación ventricular, pudiéndose observar en la histología bandas de tejido fibroso reemplazando los miocitos y acumulación de colágeno extracelular que encierra grupos de fibras musculares. Se han demostrado cambios inflamatorios y fibrosis en personas con enfermedad en la fase indeterminada (5).

Los pacientes con enfermedad cardíaca son asintomáticos en la fase indeterminada y durante esta, tienen positividad serológica y alteraciones en el electrocardiograma. En estudios no invasivos se han demostrado alteraciones en esta población, como depresión de la respuesta presora y cronotrópica durante el ejercicio, arritmias ventriculares inducidas por el estrés, fracción de acortamiento y velocidad media de acortamiento del ventrículo izquierdo disminuidas, anomalías de la función diastólica y cambios de la contractilidad segmentaria (6).

La RM cardíaca tiene capacidad para mostrar alteraciones estructurales y de la contractilidad miocárdica en las secuencias de cine, dada su resolución espacial y temporal. En los estadios iniciales esta secuencia muestra alteraciones segmentarias de la contractilidad, que al avanzar la enfermedad se hacen más pronunciadas. En estadios avanzados las imágenes de cine muestran disminución marcada de la contractilidad, disminución de la fracción de eyección, adelgazamiento difuso parietal y en algunos casos aneurismas y trombos; de estos, el aneurisma apical es característico, llamado también *lesión en vórtex* y se demuestra claramente en RM. Las secuencias poscontraste intravenoso con gadolinio adquiridas en fase tardía muestran realce miocárdico en sitios que tienen fibrosis (6).

El estudio de Regueiro y colaboradores mostró cambios en pacientes con manifestaciones solamente electrocardiográficas, con realce tardío en el 16 % y discinesia en el 3 %. En pacientes con manifestaciones ecocardiográficas, dicho realce alcanzó el 52 %, de manera heterogénea en sus patrones: subendocárdico en el 26,8 %, intramural en el 14 %, subepicárdico en el 22,6 % y transmural en el 36 %. El realce tardío se asoció con baja fracción de eyección del ventrículo izquierdo, y es más común en el ápex y en el segmento inferolateral (7). La taquicardia ventricular es una consecuencia común de la cardiomiopatía chagásica, que conlleva una razón de mortalidad anual de 0,2 % a 19 % entre los pacientes. Mello y colaboradores (6) estudiaron 41 pacientes con disfunción ventricular asociada o cambios electrocardiográficos y de estos el 63 % tenían taquicardia ventricular manifiesta. La RM mostró realce tardío, lo que indica fibrosis miocárdica, en todos los pacientes. Dos o más segmentos con cicatriz transmural fueron el hallazgo más frecuente en el grupo con taquicardia ventricular previa, lo que constituyó un predictor de arritmia, independientemente de la fracción de eyección, la edad, el sexo y el porcentaje de realce tardío. Estos pacientes se siguieron por un año y medio; los que no tenían taquicardia ventricular previa, cicatrices transmural y aquellos con menos del 6 % de fibrosis no mostraron eventos. Por otro lado, tres pacientes sufrieron muerte súbita, todos tenían una o más cicatrices transmural y ninguno había tenido taquicardia ventricular previa. Esto constituye evidencia de la relevancia de la RM cardíaca para evaluar el riesgo de arritmia fatal en los pacientes y ayudar a seleccionar los candidatos a terapias como el cardiodesfibrilador (6).

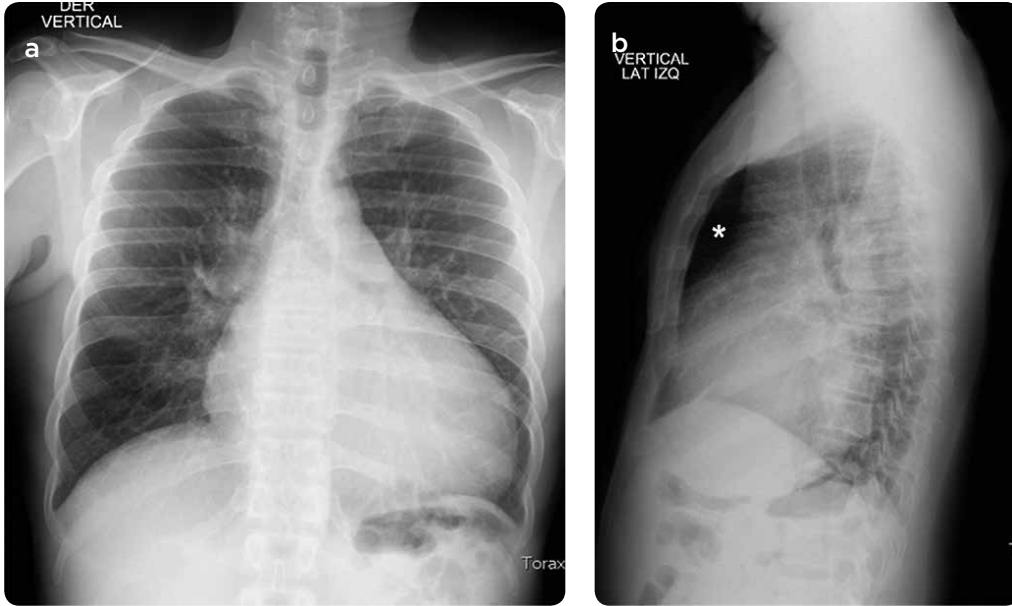


Figura 1. Radiografía de tórax PA y lateral. Aumento de tamaño del corazón, se preserva el espacio retroesternal por aumento de las cavidades izquierdas. Vasos hiliares sin aumento del calibre ni opacidades pulmonares que indiquen descompensación.

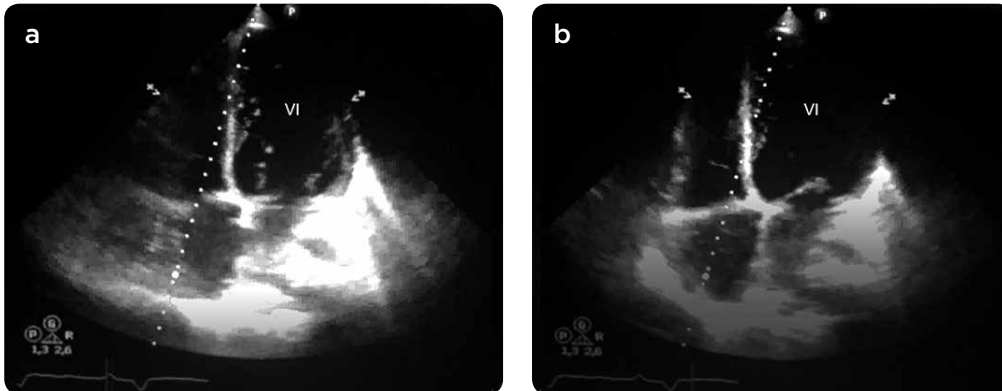


Figura 2. Ecocardiografía. Eje largo 4 cámaras. a) Imágenes de fin de la sístole y b) fin de la diástole. Dilatación y pobre contractilidad del ventrículo izquierdo (VI).

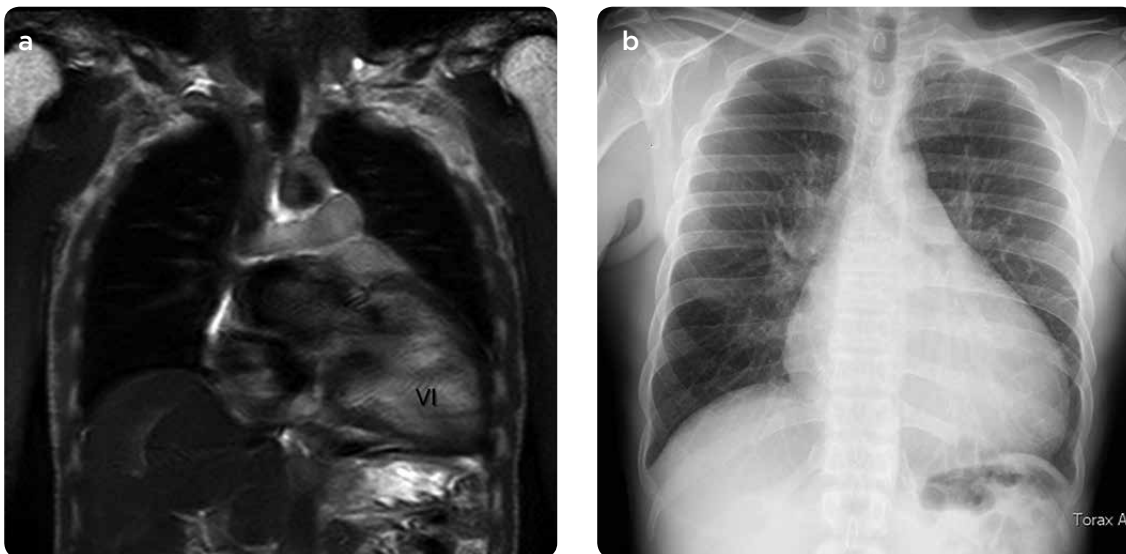


Figura 3. RM cardíaca. a) Secuencia coronal anatómica en sangre negra, b) radiografía de tórax PA. En la comparación se caracterizan los contornos cardíacos y se evidencia la gran dilatación del ventrículo izquierdo (VI).

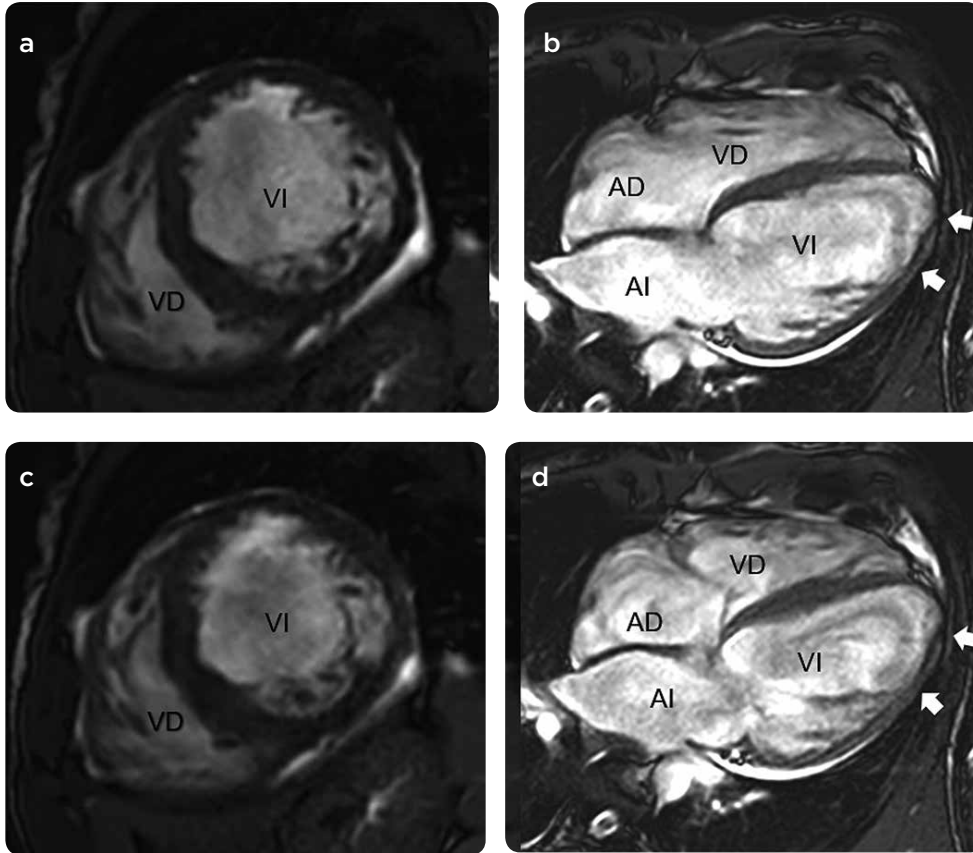


Figura 4. RM cardíaca. Cine 4 cámaras y eje corto, a y b) en final de la diástole, c y d) fin de la sístole. Marcada disminución de la contractilidad del ventrículo izquierdo (VI) y adelgazamiento de la pared miocárdica. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda.

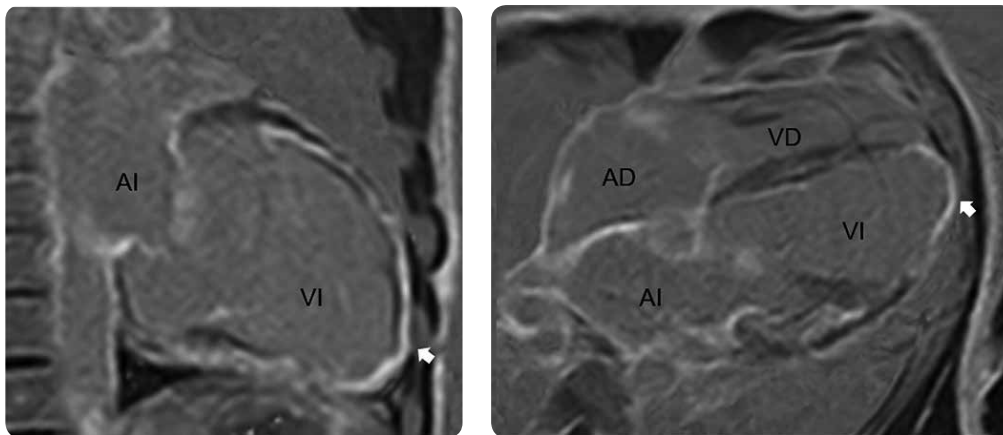


Figura 5. RM cardíaca. Secuencias de realce tardío. Alta señal del miocardio que representa el realce por fibrosis. Compromiso con predominio apical y epicárdico.

En este caso se describe un paciente con síntomas del síndrome de falla cardíaca, que se ubica en el grupo con enfermedad crónica, adicionalmente muestra manifestaciones radiográficas como cardiomegalia y ecocardiográficas como dilatación y disminución de la fracción de eyección; su RM mostró adelgazamiento de la pared miocárdica, hipocinesia y acinesia con disfunción sistólica en la secuencia de cine, consistente con las manifestaciones estructurales descritas para la cardiopatía avanzada y el patrón de realce tardío heterogéneo y de predominio apical compatible con fibrosis, congruente con el patrón de esta en la cardiopatía chagásica. El paciente se benefició del estudio con RM cardíaca, ya que sus hallazgos, sumados a la clínica,

la epidemiología y la serología, permitieron hacer el diagnóstico y clasificación, sin recurrir a métodos invasivos.

Conclusión

La cardiomiopatía ocurre en la mayoría de los pacientes con enfermedad de Chagas, causa fibrosis y remodelación del miocardio, sus manifestaciones son progresivas, por disfunción sistólica, arritmia y embolismo, son tardías sus manifestaciones ecocardiográficas y radiográficas. El paciente de este caso tiene manifestaciones clínicas y ecocardiográficas de enfermedad cardíaca avanzada, en quien el uso de la RM cardíaca permitió la visualización de los trastornos estruc-

turales y funcionales del miocardio, así como, también, la detección y caracterización del patrón de distribución de la fibrosis miocárdica. Este método ayudó al diagnóstico y estadificación no invasivos de la enfermedad cardíaca y su etiología.

Referencias

1. Fernández AB, Nunes MC, Clark EH, Samuels A, Menacho S, Gómez J, et al. Electrocardiographic and echocardiographic abnormalities in Chagas disease findings in residents of rural Bolivian communities hyperendemic for Chagas disease. *Glob Heart. World Heart Federation (Geneva)*; 2015;10(3):159-66.
2. Stanaway JD, Roth G. The burden of Chagas disease. *Glob Heart. World Heart Federation (Geneva)*; 2015;10(3):139-44.
3. Mensah GA, Burns KM, Peprah EK, Sampson UKA, Engelgau MM. Opportunities and challenges in chronic Chagas cardiomyopathy. *Glob Heart. Elsevier Ltd.*; 2015;10(3):203-7.
4. Machado FS, Jelicks LA, Kirchhoff LV, Shirani J, Nagajyothi F, Mukherjee, Shankar EA. Chagas heart disease: Report on recent developments. *Cardiol Rev.* 2013;20(2):53-65.
5. Falchetto B, Costa SC, Rochitte CE. Diagnostic challenges of Chagas cardiomyopathy and CMR imaging. *Glob Heart. World Heart Federation (Geneva)*; 2015;10(3):181-7.
6. Mello RP De, Szarf G, Schwartzman PR, Nakano EM, Martínez M, Szejnfeld D, et al. Original article delayed enhancement cardiac magnetic resonance imaging can identify the risk for ventricular tachycardia in Chagas' cardiomyopathy. *Arq Bras Cardiol.* 2012;98(5):421-30.
7. Regueiro A, García-Álvarez A, Sitges M, Ortiz-Pérez JT, De Caralt MT, Pinazo MJ, et al. Myocardial involvement in Chagas disease: Insights from cardiac magnetic resonance. *Int J Cardiol. Elsevier Ireland Ltd*; 2013;165(1):107-12.

Correspondencia

Patrizio López Prieto
Carrera 40 # 54-19, apto. 1303
Medellín, Colombia
patrizio.lopez@live.com

Recibido para evaluación: 10 de julio de 2017

Aceptado para publicación: 26 de abril de 2018