

Cardiopatía Chagásica Precoz en la Amazonia ecuatoriana. Terapia y evolución de un caso clínico

Manuel Amunárriz

Early Chagas' heart disease in the Ecuadorian Amazon. Treatment and outcome of a clinical case

Resumen

Se presenta un caso de cardiopatía chagásica precoz en un niño de 9 años, identificado con las abreviaturas JCV, y su evolución tras el tratamiento instaurado. Se exponen los métodos empleados en el diagnóstico y seguimiento del caso descrito.- laboratorio básico, radiografías de tórax con índice cardiotorácico, electrocardiograma, determinación de PR y de QTc, ecocardiografías y ELISA para determinar niveles de anticuerpos chagásicos. Se señalan criterios terapéuticos con Nifurtimox: 12 miligramos por kilo y día durante 120 días y terapias de apoyo.

Se describen los resultados obtenidos en las etapas sucesivas de la evolución del cuadro. En el plazo de cuatro meses se normaliza el índice cardiotorácico, desaparece el bloqueo auriculoventricular de primer grado, regresan a valores normales las alteraciones en la repolarización ventricular, los títulos de anticuerpos detectados por la prueba de ELISA bajan por debajo del punto de corte.

Se constata un buen resultado en la terapia establecida con Nifurtimox, sin reacciones adversas en el paciente. Los datos obtenidos sugieren la existencia de una cardiopatía chagásica infantil de origen reciente, favorable a la recuperación total. Se necesita mantener el seguimiento del paciente tanto en el nivel inmunológico como ecocardiográfico por un periodo de tiempo largo para confirmar los resultados obtenidos.

Palabras clave: Cardiopatía, Chagas, Nifurtimox, Amazonia, Ecuador.

Summary

Objective: This is a case of early chagasic heart disease in a 9-year-old boy, identified by the initials JCV, with the evolution of the condition after the treatment was established. **Methods:** The methods employed in the diagnosis and monitoring of this case are set out as follows: basic laboratory, chest X-rays with the cardiothoracic index, electrocardiogram and determination of the PR and of the QT-intervals and echocardiograms and ELISA tests to determine chagasic antibody levels. The therapeutic criteria are outlined, with Nifurtimox: 12 milligrams per kilo a day for a time period of 120 days, and supportive therapies. **Results:** The results obtained over the successive stages of the condition are described. Within a period of four months, the cardiothoracic index became normal; the first-degree atrioventricular block disappeared; alterations in the ventricular repolarisation returned to normal values; antibody titers detected by ELISA tests went below the cut-off point. **Conclusions:** A good result was observed with the established therapy with Nifurtimox, without adverse reactions in the patient. The data obtained suggest the existence of childhood chagasic heart disease of recent origin, with full recovery likely. The patient needs to be monitored at both immunological and echocardiographic levels over a long time period in order to confirm the results obtained.

Keywords: Heart disease, Chagas, Nifurtimox, Amazon, Ecuador.

Introducción

Los primeros contactos con la Enfermedad de Chagas en la Amazonia ecuatoriana datan de 1987, y hacen referencia a una casuística de Chagas agudos que fueron descritos en el curso de los años 1987-1992^{1,2}. En esa misma época se identificaron tres especies de Triatomos, *Rhodnius pictipes*, *Rhodnius robustus* y *Panstrongylus geniculatus*, ubicados en todas las áreas del nororiente ecuatoriano, con un porcentaje alto de parasitación por *Trypanosoma cruzi*^{1,2}. En 1990 se realizó un estudio sobre incidencia de Chagas indeterminados a través de pruebas de ELISA en el río Napo que dio como resultado una seroprevalencia de 6,03% en el conjunto de las comunidades examinadas¹⁻³. En el año 2003, en un estudio que afectaba a cuatro provincias amazónicas del Ecuador, se determinó una seroprevalencia de 3,4% para la provincia de Orellana y de 4,58% para la población del cantón Aguarico⁴. Durante el año 2008 se realizó desde el Hospital Franklin Tello (HFT) un nuevo estudio de seroprevalencia para el cantón Aguarico con una muestra de 2033 de sus habitantes (36,6% del total de la población), de los cuales 73 fueron positivos, es decir, una seroprevalencia de 3,6%⁵. En el año 2010 esta población seropositiva fue sometida a tratamiento con Nifurtimox y se pudo comprobar que los pacientes que siguieron con fidelidad el tratamiento descendieron significativamente sus anticuerpos, con cifras por debajo del punto de corte en su prueba de ELISA⁶.

La investigación realizada hasta los primeros meses de 2011 confirmaron dos datos significativos: el primero hace referencia a la ausencia casi total de casuística de Chagas crónicos entre los casos de seroprevalencia detectados; concretamente ninguno de los 73 seropositivos diagnosticados en el cantón Aguarico en los años 2008 - 2009 ofrecía patología cardiaca o digestiva y podían por tanto incluirse en los denominados "Chagas indeterminados"⁵. El segundo dato significativo es la comprobación de la eficacia del tratamiento con Nifurtimox en todos aquellos casos seropositivos que fueron fieles a la terapia instaurada⁶.

Por estos motivos es de interés reportar el primer caso de cardiopatía chagásica precoz en la Amazonía ecuatoriana, diagnosticado en mayo de 2011 y la evolución de la misma frente a la terapia instaurada.

Métodos

El caso clínico

A primeros de mayo de 2011 llegó al HFT un niño de 9 años, JCV, con un cuadro de insuficiencia cardiaca aguda. El paciente se encontraba disneico, con taquicardia de 130 contracciones por minuto, edema facial, palpaciones visibles en tórax. La auscultación cardiaca ofrecía un soplo holosistólico de grado III-IV, sobretodo en foco mitral. El cuadro se había iniciado hacía aproximadamente un mes y se había agudizado en los últimos días. No existían antecedentes que mostraran padecimientos cardiacos de ningún género y el niño había llevado vida normal hasta la fecha. No existía ningún cuadro febril ni afectación de otros órganos coincidentes con el comienzo de su patología cardiaca. Entre sus antecedentes personales no existían datos de patologías en su infancia ni cuadros agudos febriles. La radiografía de tórax mostraba una cardiomegalia importante. El niño fue sometido a exámenes básicos y, a los pocos días, dentro del programa de control con ELISA de la casuística de seropositivos sometidos a terapia con Nifurtimox que se estaba realizando desde el HFT en esa época, se le hizo una prueba inmunológica específica para la Enfermedad de Chagas. La prueba de ELISA dio una absorbancia de 2.620*. De acuerdo a este resultado el paciente fue considerado como portador de una cardiopatía chagásica, se le hospitalizó y fue sometido a estudio minucioso, terapias específicas para su patología, pautas de seguimiento en su evolución clínica y parasitológica. En todo momento se contó con el consentimiento de los padres y abuelos del niño; se les explicó la naturaleza y gravedad de la enfermedad y las pautas de diagnóstico, tratamiento y seguimiento que era necesario adoptar.

La primera investigación trató de determinar el origen de la infección. Se sometió a su madre biológica a una prueba de ELISA para determinar si el origen de su enfermedad era congénito y no adquirido en su primera infancia. Había que descartar este origen teniendo en cuenta la precocidad de esta patología cardiaca de origen chagásico como sugería la prueba inmunológica realizada. La prueba de ELISA de la madre dio resultado negativo; por tanto el niño se había infectado después de su nacimiento. El diálogo con su madre y con los abuelos, con los que vivía

* Se ha empleado la técnica CHAGATEST/ELISA recombinante v.3.0. Se trata de un ensayo inmunoenzimático (ELISA) de 3ª generación para la detección de anticuerpos contra el *T. cruzi*, elaborado por WIENER Laboratorios SAIC (Rosario, Argentina). Se han mantenido los mismos criterios de valoración en la determinación de seropositivos que se mantuvieron en la investigación realizada en los años

desde los tres años, no reportó datos en su historia natural de existencia de chagomas, síndrome de Romaña, o cuadros febriles importantes que sugirieran una puerta de entrada y una fecha aproximada de su infección.

Pautas de tratamiento

El niño fue sometido a un tratamiento con Nifurtimox, 12 miligramos por kilogramo y día, de acuerdo a las pautas que sugiere la casa Bayer. Simultáneamente recibió Digoxina, 0,25 miligramos al día de manera permanente y diuréticos hasta que se estabilizó el cuadro clínico y se controlaron sus constantes vitales. Todo el tratamiento fue realizado en régimen de hospitalización durante 90 días y en régimen ambulatorio el último mes del tiempo total de 120 días en que se mantuvo el tratamiento con Nifurtimox.

El paciente fue sometido de forma periódica a exámenes y pruebas que permitieron evaluar la evolución de su cardiopatía. Concretamente:

a) Pruebas de laboratorio: biometría sanguínea, química sanguínea, pruebas de función hepática y renal; b) Una placa radiológica de tórax con determinación del índice cardiotorácico; c) Un electrocardiograma (ECG) y estudio detallado de sus valores; d) Una prueba de ELISA que permitiera valorar la evolución del nivel de anticuerpos ante la terapia con Nifurtimox sobre el Trypanosomacruzi (T cruzi); y e) Se realizaron estudios ecocardiográficos en un centro especializado de Quito a los dos meses y al sexto mes de iniciado el tratamiento.

Resultados

Mayo 2011

1. El 18 de mayo de 2011 el paciente mostraba unos valores prácticamente normales en sus pruebas de laboratorio, si excluimos su eosinofilia elevada.
Hto 36%; Hb 12 gr/dl; GB 6000/mm; Seg 47%; Lin 45; Eos 8%. Glucosa: 99 mg/dl; Urea 28 mg/dl; Creat 0,8 mg/dl; Colst 103 mg/dl, Trig 106 mg/dl; HD 59 mg/dl; LD 58.8 mg/dl; TGO 21 u/l; TGP 13 u/l; Proteínas 8,7 mg/dl; Alb 6.26 mg/dl.
Orina: Color amarillo; Aspecto. Turbio; Densidad 1025; pH 5; Leucocitos +; Urobilinógeno 4 mg/dl; sedimento: C. bajas 0-2 x campo; Piocitos: 6-8 x campo; eritrocitos: 0-1 x campo; bacterias +; moco: ++

2. La radiografía de tórax, realizada en su primera visita al hospital el 2 de mayo, mostraba un corazón dilatado con un índice cardiotorácico de 0,60%. La silueta cardiaca sugería un crecimiento particular del ventrículo izquierdo.
3. El ECG del 2 de mayo mostraba un corazón rítmico, frecuencia de 127 contracciones por minuto, un intervalo PR prolongado de 0,24 segundos y un QTc de 49 segundos, según la medición de Hodges.
4. La prueba de ELISA, realizada el 18 de mayo, arrojó una absorbancia de 2.620 y nos permitió realizar un diagnóstico de cardiopatía chagásica precoz.
5. Una primera valoración al final del mes indicaba alteraciones importantes en el sistema de conducción interpretadas como bloqueo auriculoventricular de primer grado, alteraciones notables en la repolarización ventricular, un corazón notablemente dilatado a expensas del ventrículo izquierdo, la existencia de anticuerpos para T. cruzi en cifras muy significativas y una afectación importante del estado general del paciente.

Junio 2011

1. Datos de laboratorio del 18/6/11: Hb. 12,6 gr/dl; GB 7.600/mm; Seg 44%; Lin 39%; Eos 17%; Pla. 250.000/mm. Glucosa: 97 mg/dl; Urea: 21 mg/dl; Creat: 0,6 mg/dl; Alb 5 mg/dl; Proteínas: 8,15 mg/dl; Ac. Úrico: 2,86 mg/dl; TGO: 15 u/l; TGP: 22 u/l; Bilirrubina total: 1 mg/dl; Bil directa: 0,25 mg/dl; Bil indirecta: 0,75 mg/dl;
2. La Radiografía de tórax del 18 de junio mostraba una disminución del índice cardiotorácico que alcanzaba el 0,51%.
3. El ECG del 20 de junio ofrecía una frecuencia cardiaca de 88 contracciones por minuto, un intervalo PR 0,21seg. Y un QTc de 44seg. (Bazett).
4. La prueba de ELISA realizada el 18 de junio indicaba un muy discreto descenso de la cifra de absorbancia, 2.426.
5. En el plazo de un mes el niño comenzaba a mostrar signos claros de recuperación, aunque evidentemente con la lentitud que conlleva esta patología chagásica. El laboratorio se mantenía estable; la frecuencia cardiaca se había reducido; las palpitaciones habían desaparecido y el soplo sistólico en punta había disminuido de intensidad. La silueta cardiaca había disminuido en su

2008-2009 para determinar la seroprevalencia de la Enfermedad de Chagas en el cantón Aguarico y la realizada en el año 2011 para determinar la efectividad de la terapia establecida con Nifurtimox en los seropositivos detectados. Se consideraron positivos aquellos sueros con absorbancia por encima de 1.300.

diámetro transversal; el ECG mantenía signos claros de bloqueo auriculoventricular de primer grado, pero el proceso de repolarización ventricular había mejorado. Incluso los anticuerpos para T. cruzi comenzaban a descender. Y lo que era más claro aún el niño se encontraba subjetiva y objetivamente notablemente mejor, soportando sin fatiga la marcha normal dentro del hospital.

Julio - agosto 2011

1. Las pruebas de laboratorio que se realizaron el 19/07/11 daban los siguientes datos: Hb 12 gs/dl; Hto 36%; GB 8.000 /mm; Seg 54%; Lin 40%; Eos 6%. Plaquetas: 216.000/mm. Glucosa: 89 mg/dl; Urea: 28 mg/dl; Creat: 0,8 mg/dl; Alb: 6,7 mg/dl; Proteínas: 7,8 mg/dl; Ac. úrico: 2,0 mg/dl; TGO: 18 u/l; TGP: 19 u/l.
2. El Laboratorio del 18/08/11 arrojaba estos datos: Hg 12 gs/dl; Hto: 36 %; GB. 8.000/mm; Seg 45%; Lin 48%; Eos 6%. Plaquetas: 230.000/mm.; Glucosa: 99mg/dl; Urea: 30 mg/dl; Creat: 0,8 mg/dl; Alb: 5,8mg/dl; Prot. 8 mg/dl; Ac. úrico: 3,0 mg/dl; TGO: 18 u/l; TGP: 16 u/l; Bilir total: 1,1 mg/dl; Bilir directa: 0,36mg/dl;
3. La radiografía de tórax mostraba el 18 de julio un índice cardiotorácico de 0,48%. Un mes después, el 18 de agosto, el índice cardiotorácico se mantenía en 0,48%.
4. El siguiente ECG se realizó el 20 de agosto. La frecuencia cardíaca era de 83 contracciones por minuto. El intervalo PR era de 0,20 seg. Y el QTc había descendido a 41 seg.
5. La prueba de ELISA mostraba descensos significativos. La realizada el 21 de julio había descendido a 1.510, mientras que la absorbancia obtenida el 18 de agosto ofrecía la cifra de 1.036.
6. El 27 de julio se trasladó al paciente a la ciudad de Quito, al centro de cardiología del Dr. Fernando Hidalgo, para realizar un ecocardiograma que nos permitiera profundizar en el conocimiento de esta cardiopatía chagásica.
7. A finales de agosto el niño mostraba una recuperación notable de sus constantes vitales; su vida intrahospitalaria era la de un paciente sin sintomatología de déficit cardíaco. Los datos radiológicos, electrocardiográficos y la prueba de ELISA auguraban una evolución muy satisfactoria de su cardiopatía chagási-

ca. Al paciente se le dio de alta y se mantuvo su medicación, Nifurtimox y Digoxina, durante un mes más con la finalidad de realizar un nuevo control hacia el 20 de septiembre.

Septiembre 2011

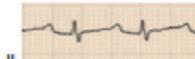
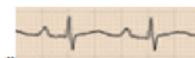
1. El laboratorio realizado el 20/09/11 aportaba los siguientes datos: Hg 10,6 gs/dl; Hto: 33%; GB. 8.000/mm; Seg 51%; Lin 36%; Eos 13%. Plaquetas: 260.000/mm; Glucosa: 105,g/dl; Urea: 35 mg/dl; Creat: 0,9 mg/dl; Alb: 5,0mg/dl; Prot. 5,1 mg/dl; Ac, úrico: 2,7 mg/dl; TGO: 13 u/l; TGP: 12 u/l; Bilir total: 1,1 mg/dl; Bilir directa: 0,36mg/dl. Llama la atención el descenso del hematocrito, de las proteínas sanguíneas y la albúmina que detectamos en estas pruebas de laboratorio.
2. El mismo día 20 de septiembre se realizó una nueva placa de tórax: el índice cardiotorácico era del 0,40%. Era evidente que el corazón estaba reduciéndose dimensiones normales.
3. En esa misma fecha se realizó un ECG. Su frecuencia cardíaca había descendido a 69 contracciones por minuto. El intervalo PR era de 0,16 seg. y el QTc se encontraba en 40 seg.
4. La prueba de ELISA mostraba una cifra de absorbancia de 0.682, claramente por debajo del punto de corte (1300) manejado a lo largo de toda la investigación de seroprevalencia en el Aguarico.
5. Encontramos al niño JCV con datos que permiten afirmar la desaparición del Bloqueo auriculoventricular de primer grado y la normalización del proceso de repolarización ventricular. Se le suprimió definitivamente el tratamiento con Nifurtimox que había durado 120 días y se mantuvo la Digoxina hasta que se realizara un control más especializado con ecocardiografía a primeros de noviembre. El niño había perdido peso, su hemoglobina y sus proteínas séricas habían descendido y era evidente que su alimentación era más deficiente en su casa que la que había recibido en el Hospital (Cuadros 1 y 2).

Noviembre 2011

1. El día 9 de noviembre, al mismo tiempo que se realizaba un estudio ecocardiográfico se hizo un ECG que ofreció un diseño completamente normal. Dados los resultados se supri-

	MEDICIONES 02/05/2011 Diámetro tórax: 226,8 Diámetro corazón: 136,6 Corazón/tórax: 60,22 %		MEDICIONES 19/07/2011 Diámetro tórax: 231,3 Diámetro corazón: 112,6 Corazón/tórax: 48,60 %
	MEDICIONES 01/06/2011 Diámetro tórax: 127,2 Diámetro corazón: 228,8 Corazón/tórax: 55,59 %		MEDICIONES 18/08/2011 Diámetro tórax: 228,0 Diámetro corazón: 110,9 Corazón/tórax: 48,64%
	MEDICIONES 18/06/2011 Diámetro tórax: 218,0 Diámetro corazón: 112,8 Corazón/tórax: 51,74 %		MEDICIONES 20/09/2011 Diámetro tórax: 221,0 Diámetro corazón: 107,4 Corazón/tórax: 40,59%

Cuadro 1. Estudio del índice cardiotorácico a lo largo de la evolución de la cardiopatía chagásica precoz de JCV. Mayo-septiembre 2011

DATOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS JCV, 9 años			
DATOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS			
JCV, 9 años			
		Intervalo PR	QTc
2/05/11		0,24 seg	49 seg (Hodges)
30/05/11		0,24 seg	47 seg (Bazett)
20/06/11		0,21 seg	44 seg (Bazett)
18/08/11		0,20 seg	41 seg (Bazett)
20/09/11		0,16 seg	40 seg (Bazett)
09/11/11		0,16 seg	40 seg (Bazett)

Cuadro 2. Estudio del intervalo PR y del QTc en ECG a lo largo de la evolución de la cardiopatía chagásica precoz de JCV. Mayo-septiembre 2011

mió la Digoxina y se inició un tratamiento con Enalapril de 2,5 miligramos cada 12 horas⁷. Se decidió realizar un ecocardiograma de control en seis meses.

Estudios ecocardiográficos

A lo largo del seguimiento del paciente JCV se han realizado dos ecocardiografías en un centro especializado de Quito, dirigido por el cardiólogo Dr. Fernando Hidalgo y el ecocardiólogo Dr. Iván Velasco. El primer estudio se realizó el 27 de julio y el segundo el 9 de noviembre. Estos son los resúmenes de ambos informes:

1. Informe 27/0711: Miocardiopatía dilatada de ventrículo izquierdo. Déficit sistólico leve-moderado. Índice de ventrículo izquierdo 5.7 (severo). FE: 45%. Hipertensión arterial y venocapilar pulmonar grado leve.

PSAP: 34 mm/Hg. PCP: 14 mm/Hg. Insuficiencia mitral mínima (Cuadro 3).

2. Informe 09/11/11: Miocardiopatía dilatada de ventrículo izquierdo. Patrón de relajación normal. Índice de ventrículo izquierdo: 4.5 FE: 50%. Insuficiencia mitral mínima. Normotensión arterial pulmonar. PSP 26 mm/Hg (Cuadro 4).

Estos estudios ecocardiográficos del paciente, el primero realizado a mitad del tratamiento específico con Nifurtimox y el segundo a los dos meses de finalizado el tratamiento, permiten precisar una valoración más profunda del proceso patológico cardiaco. Aseguran que las alteraciones miocárdicas que ha sufrido el corazón del niño JCV mantienen hasta noviembre de 2011 alteraciones significativas del miocardio ventricular izquierdo, dilatación ventricular y fracción de eyección deficitaria,



INFORME DE ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER

PACIENTE	JAIRO COQUINCHE	NUMERO	2011-510
EDAD	9 AÑOS	FECHA	27-jul-11
GÉNERO	MASCULINO	L.Dg.	
REF. MD.	DR. FERNANDO HIDALGO	S.C. (m2)	0.92

MEDIDAS	MODO	M + 2D	Unid.	PACIENTE	RANGO NORMAL
Ventrículo derecho diástole	cm			1.61	1.2 - 1.6
Ventrículo izquierdo diástole	cm			5.30	3.3 - 4.0
Ventrículo izquierdo sistole	cm			4.12	
Septo V.I. diástole	cm			0.79	0.5 - 0.7
P. P. V.I. diástole	cm			0.68	
F. Eyección v.i. (Teichholz)	%			45%	60 - 75
F. Acortamiento V.I.	%			22%	28 - 44
Aurícula izquierda	cm			2.57	1.8 - 2.2
Riata de aorta	cm			2.40	1.8 - 2.2
Índice Masa de V.I.	gm/m2			146.42	
Índice Vol. latido de V.I.	ml/m2			65.81	
Arteria pulmonar	cm			1.91	1.5 - 1.9

VELOCIDAD DOPPLER	m/seg	SISTOLE	DIASTOLE	GRADIENTE (mmHg)
Aorta	1.47			
Pulmonar	0.73			
Mitral (E - A)		0.86		
Tricúspide		0.52		

DOPPLER TISULAR ANILLO MITRAL:

VELOC. a'	7.40 cm/s	VELOC. a''	5.48 cm/s	r. E/a'	11.6	PCP:	14 mmHg
-----------	-----------	------------	-----------	---------	------	------	---------

HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER:

- * Estudio transtorácico en reposo, obtenido en ritmo regular. Acústica favorable.
- * Dilatación leve de aurícula izquierda. Aurícula derecha con volumen normal.
- * Ventrículo derecho con morfología y función contráctil normales.
- * El ventrículo izquierdo presenta moderado aumento de volumen, espesor miocárdico normal, hipocinesia global difusa. FE: 45 %.
- * Válvulas sigmoideas con morfología y función normales.
- * Válvula mitral con dilatación anular, apertura normal mínima insuficiencia.
- * Válvula tricúspide con morfología y función normal.
- * Sin coágulos, trombos y/o masas ocupativas.
- * Estimación no invasiva de PSAP (v.máx. IT + PAD): 34 mmHg
- * Doppler tisular del anillo mitral con patrón restrictivo reversible. R: e/a': 1.35
- * Pericardio con aspecto normal.
- * Arco aórtico izquierdo normal. Pulsatilidad normal de aorta.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES:
MIOCARDIOPATÍA DILATADA DE VENTRÍCULO IZQUIERDO. DÉFICIT SISTÓLICO LEVE - MODERADO.
ÍNDICE DE VENTRÍCULO IZQUIERDO: 5.7 (SEVERO). FE: 45 %
HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y VENOCAPILAR PULMONAR GRADO LEVE. PSAP: 34 mmHg PCP: 14 mmHg
INSUFICIENCIA MITRAL MÍNIMA.

Dr. Iván Velasco V.

Edificio Fortune Plaza Medical & Business Center
 Av. Eloy Alfaro 1029-225 a Italia, Guayaquil, Cota. 001
 Telfax: 3825-130 / 3825-140 / 3825-160
 E-mail: cardiology199@netmail.com
 Quito - Ecuador

Cuadro 3. Informe ecocardiográfico de JCV de 27/ VII/2011



INFORME DE ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER

PACIENTE	JAIRO COQUINCHE	NUMERO	2011-783
EDAD	9 AÑOS	FECHA	9-nov-11
GÉNERO	MASCULINO	L.Dg.	
REF. MD.	DR. FERNANDO HIDALGO	S.C. (m2)	0.91

MEDIDAS	MODO	M + 2D	Unid.	PACIENTE	RANGO NORMAL
Ventrículo derecho diástole	cm			1.92	1.2 - 1.6
Ventrículo izquierdo diástole	cm			4.77	3.4 - 4.0
Ventrículo izquierdo sistole	cm			3.64	
Septo V.I. diástole	cm			0.70	0.5 - 0.7
P. P. V.I. diástole	cm			0.70	
F. Eyección v.i. (Teichholz)	%			50%	60 - 75
F. Acortamiento	%			24%	28 - 44
Aurícula izquierda	cm			2.73	1.9 - 2.3
Riata de aorta	cm			2.45	2.0 - 2.4
Índice Masa de V.I.	gm/m2			116.55	
Índice Vol. latido de V.I.	ml/m2			54.64	
Arteria pulmonar	cm			2.19	1.6 - 2.1

VELOCIDAD DOPPLER	m/seg	SISTOLE	DIASTOLE	GRADIENTE (mmHg)
Aorta	1.44			
Pulmonar	0.92			
Mitral (E - A)		0.93-0.47		
Tricúspide		0.56		

DOPPLER TISULAR ANILLO MITRAL:

VELOC. a'	12.9 cm/s	VELOC. a''	4.9 cm/s	r. E/a'	7.75	PCP:	12 mmHg
-----------	-----------	------------	----------	---------	------	------	---------

HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER:

- * Estudio transtorácico en reposo, obtenido en ritmo regular. Acústica favorable.
- * Dilatación leve de las aurículas.
- * Ventrículo derecho con volúmenes, espesor parietal y cinética normales.
- * Ventrículo izquierdo con leve aumento de volúmenes, espesor miocárdico normal. FE: 50 %
- * Válvula mitral con apertura normal, mínima insuficiencia al doppler.
- * Válvula tricúspide sin alteraciones anatómicas, flujo normal.
- * Válvulas semilunares normoanatómicas.
- * Sin coágulos, trombos y/o masas ocupativas.
- * Estimación no invasiva de presión sistólica pulmonar mediante T' aceleración de flujo: 26 mmHg.
- * Doppler tisular del anillo mitral con patrón restrictivo reversible. Radio E/a': 7.75 PCP: 12 mmHg.
- * No fluido en pericardio, ecogenicidad y espesor normales.
- * Arco aórtico izquierdo normal. Pulsatilidad normal de aorta.

CONCLUSIONES:
MIOCARDIOPATÍA DILATADA DE VENTRÍCULO IZQUIERDO.
PATRÓN DE RELAJACIÓN NORMAL.
ÍNDICE DE VENTRÍCULO IZQUIERDO: 4.5 FE: 50 %
INSUFICIENCIA MITRAL MÍNIMA.
NORMOTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR. PSP: 26 mmHg.

Dr. Iván Velasco V.

Edificio Fortune Plaza Medical & Business Center
 Av. Eloy Alfaro 1029-225 a Italia, Guayaquil, Cota. 001
 Telfax: 3825-130 / 3825-140 / 3825-160
 E-mail: cardiology199@netmail.com
 Quito - Ecuador

Cuadro 4. Informe ecocardiográfico de JCV de 09/11/2011

pero con signos de mejoría anatómica y funcional. No obstante, los elementos de diagnóstico empleados en el HFT con placas radiográficas de tórax, el ECG con estudio del intervalo PR y el QTs y los datos recogidos de las pruebas de ELISA habían permitido comprobar no solo la mejoría clínica sino la vuelta a la normalidad funcional de los mismos.

Discusión

El primer tema de reflexión que ofrece esta cardiopatía es la de determinar la naturaleza etiológica de la misma. De entrada el paciente fue recibido como un paciente con una cardiopatía grave, reciente, de un mes de manifestaciones clínicas. No existían antecedentes que sugirieran una etiología congénita, tales como la existencia de sintomatología clínica durante todo el periodo infantil. Por otra parte la imagen radiológica, los ECG realizados y los estudios ecocardiográficos no detectan alteraciones anatómicas de origen congénito.

La prueba inmunológica confirmó una parasitosis por *T. cruzi*. La prueba realizada a su madre biológica descartaba una patología por transmisión transplacentaria. La precocidad del cuadro patológico cardíaco en un niño de 9 años inclinaba el diagnóstico hacia un cuadro agudo y no crónico de la enfermedad de Chagas, si aceptamos que una cardiopatía chagásica de naturaleza crónica normalmente aparece tras un largo periodo de implantación del parásito, habitualmente más de 10 años⁸.

Es verdad que había que tener en cuenta que el porcentaje de Chagas agudos se considera menor que el 5% de los individuos seropositivos; 8 y, por otra parte, las cardiopatías en la fase aguda de la enfermedad de Chagas, cuando aparecen, muestran procesos inflamatorios difusos que no se identifican con alteraciones concretas del sistema de conducción; normalmente tienen tendencia a una regresión completa, aunque excepcionalmente se observa miocarditis agudas graves y mortales por insuficiencia cardíaca, tromboembolismo o arritmias⁸.

Además, estos cuadros cardíacos siempre forman parte de un cuadro general patológico en el que la fiebre es un signo principal. Nada de

esto apareció en el niño JCV. Se debe anotar, por último, que el niño no había recibido nunca una transfusión de sangre.

Nos encontramos, por tanto, ante un caso de Chagas crónico, que surge en menos del 30% de los casos seropositivos^{8,9}. Los datos obtenidos a lo largo de su proceso evolutivo sugieren una cardiopatía chagásica crónica de reciente iniciación. Efectivamente, no se han detectado bloqueos del sistema de conducción intraventricular, frecuentes en las cardiopatías chagásicas crónicas, tales como el bloqueo de rama derecha o el hemibloqueo anterior, bradicardias que auguran una parada cardíaca. Pero, por otra parte, se constatan ya los signos sugerentes de cardiopatía chagásica crónica como los bloqueos auriculoventriculares y las alteraciones en la repolarización ventricular⁸. Estas alteraciones en el sistema de conducción pueden evolucionar en ocasiones hacia una muerte súbita^{9,10}.

La evolución del cuadro clínico, el diseño ECG con su bloqueo auriculoventricular de primer grado y las alteraciones de la fase de repolarización ventricular, ambos en lenta pero constante regresión, el proceso de recuperación tanto de la imagen radiológica como de la prueba de ELISA y la confirmación de dicha mejoría en el estudio ecocardiográfico realizado, juntamente a la terapia específica implantada con Nifurtimox, nos permiten confirmar que nos encontramos ante un caso de cardiopatía crónica chagásica cuya precocidad merece ser tenida muy en cuenta.

Un segundo tema de reflexión que ofrece este caso es el de establecer la naturaleza de las lesiones que provoca el parásito en procesos como el sufrido por el niño JCV. No existe un consenso sobre los mecanismos de acción que desencadenan esta cardiopatía chagásica⁸. La idea de que se trata fundamentalmente de lesiones anatómicas destructivas provocadas por la presencia del parásito en las células miocárdicas o en las estructuras anatómicas del sistema de conducción de la excitación cardíaca no tiene actualmente un apoyo suficiente.

En realidad los estudios anatomopatológicos de tejidos cardíacos en enfermos fallecidos por esta enfermedad constatan una escasa densidad de esta parasitosis en el miocardio y una distribución difusa en islotes aislados en el conjunto del tejido muscular cardíaco.

Existen estudios que apoyan la existencia de lesiones microvasculares en la vascularización del miocardio^{11,12} y otros que se inclinan por atribuir la etiopatogenia de las cardiopatías chagásicas a alteraciones de las placas neuromusculares que provocarían un desequilibrio funcional del miocardio^{13,14}.

En la actualidad los investigadores se inclinan más hacia una etiología mixta, con acción directa del parásito y mecanismos de naturaleza preferentemente inmunológica^{15,16}. Por una parte, islotes aislados de fibras miocárdicas y zonas concretas intersticiales quedarían destruidas por la acción directa parasitaria y convertirían estas zonas en fibrosis focales en el miocardio. Por otra, tanto las células miocárdicas como los espacios intersticiales del tejido cardíaco reaccionarían a la existencia de anticuerpos formados por el organismo del huésped ante los antígenos en el parásito.

Existiría en un primer periodo de tiempo una etapa inflamatoria difusa, no destructiva, que surge como consecuencia del choque antígeno anticuerpo en ciertos pacientes portadores del parásito durante largo tiempo. Y esto explicaría las posibilidades de regresión hacia la normalidad de dichos procesos inflamatorios cuando se establece una terapia acertada y siempre que los procesos inflamatorios no han llegado a destruir de forma significativa tanto fibrillas miocárdicas como estructuras anatómicas del sistema de conducción. La evolución de la cardiopatía de JCV aboga por una etapa temprana de este proceso patológico progresivo.

La evolución clínica del enfermo a lo largo de estos meses, juntamente con la recuperación cardíaca que muestran tanto la radiografía de tórax, el ECG, la prueba inmunológica de ELISA, e incluso el estudio ecocardiográfico nos orientan hacia un buen pronóstico. Los estudios ecocardiográficos muestran un proceso de recuperación, aunque existen datos confirmatorios de alteraciones en ventrículo izquierdo, tanto anatómicas como funcionales.

Se necesita mantener un seguimiento periódico del paciente que permita confirmar la evolución de este proceso hacia la curación total. Por otra parte, aunque el descenso de los títulos de

anticuerpos es manifiesto a lo largo del periodo terapéutico implantado se necesita comprobar si se mantienen indefinidamente los niveles de absorbancia de la prueba de ELISA por debajo del punto de corte, o por el contrario, nos encontramos frente a una mejoría temporal y una falsa desaparición del parásito.

Un tema importante que surge en el análisis del caso propuesto es valorar la eficacia del tratamiento con Nifurtimox. La literatura científica aborda este tema con opiniones encontradas en los casos de cardiopatías crónicas. "Clásicamente se sabe que en la fase crónica de la enfermedad la tasa de curación en personas adultas oscila entre el 8 y el 25%. La disminución de los títulos de anticuerpos séricos se utiliza como marcador de curación, pero la lentitud de los cambios serológicos, las posibles reinfecciones en las áreas endémicas y la falta de marcadores clínicos han dificultado el conocimiento real de la eficacia del tratamiento"¹⁵.

Existen estudios que mantienen una visión más positiva respecto al tema de la eficacia del tratamiento con los antichagásicos clásicos, Benzimidazol y Nifurtimox, especialmente en los casos de cardiopatías infantiles, con un éxito en infantes de 0-6 meses con cardiopatías Chagas congénitas del 97,6%; un 71,5% en infantes de 0 a 13 años en Chagas agudos; 57,6% en Chagas crónicos en ese mismo tramo de edad y solo del 5,9% en Chagas crónicos para el tramo de más de 15 años¹⁷.

Algunos estudios aconsejan la implantación de terapias específicas en todos los casos¹⁷⁻²¹. Existen estudios donde se afirma que el tratamiento específico es capaz de modular la respuesta celular T de memoria específica para *T. cruzi*²². En el caso del niño JCV es difícil determinar el porqué de un resultado tan positivo.

La efectividad de la acción terapéutica se inició desde el primer mes y se mantuvo progresiva en los meses siguientes, de manera que las pruebas inmunológicas dejaron de detectar anticuerpos específicos al final del tercer mes de tratamiento. Por otra parte, la evolución clínica del paciente y los estudios radiológicos y ecocardiográficos permiten valorar de forma positiva esta terapia establecida. En el estudio

realizado en el año 2011 sobre los resultados de la terapia de los casos seropositivos detectados en el cantón Aguarico en los años 2008 y 2009, 73 sobre un total de 2033 muestras de sangre, se pudo comprobar que todas las personas que tomaron el tratamiento con Nifurtimox durante dos meses con total fidelidad negativizaron su prueba de ELISA. Nos encontramos, por tanto, ante condiciones favorables frente a la terapia establecida en esta región amazónica del Ecuador y debe pensarse que la variante del parásito es especialmente sensible a esta terapia.

Es necesario hacer constar las limitaciones que tiene el presente estudio, que nace de las condiciones institucionales desde donde se ha realizado. El HFT es un Centro de Salud ubicado en plena selva amazónica, distante de los grandes centros urbanos y, en consecuencia, de instituciones especializadas en temas como las patologías cardíacas. Si bien es verdad que existen medios técnicos que permiten consultas especializadas y actividades clínicas consecuentes en tiempo real. Por este motivo no se han realizado estudios ecocardiográficos en el comienzo del abordaje del caso estudiado, que nos hubieran permitido un análisis más completo de la interpretación y evolución de esta cardiopatía chagásica precoz. Pero tanto el estudio de las pruebas realizadas como el seguimiento de las pautas terapéuticas han sido supervisados por especialistas que validan los resultados obtenidos.

Conclusiones

Se constata la existencia de un paciente de 9 años con una cardiopatía chagásica clínicamente grave, cuyos rasgos más llamativos son los siguientes: aparece en una edad muy temprana, de origen no transplacentario, sin señales de cuadro clínico agudo ni puerta de entrada del parásito, ni antecedentes transfusionales.

La cardiopatía se caracteriza por una cardiomegalia difusa, afectación del sistema de conducción auriculoventricular y limitaciones patológicas en el sistema de repolarización ventricular. Existe crecimiento del ventrículo izquierdo e hipocinesia global de su función y una mala fracción de eyección del 45%.

La terapia implantada con Nifurtimox, por de 120 días, con una dosis de 12 miligramos por kilogramo y día, permitió un descenso progresivo del título de anticuerpos chagásicos de manera que en tres meses estaban por debajo de la cifra del punto de corte. Al mismo tiempo, al final de la terapia por cuatro meses el ECG era completamente normal; las radiografías de tórax mostraban dimensiones cardíacas normales. Los ecocardiogramas mostraban signos claros de mejoría, tanto en las dimensiones del ventrículo izquierdo como en su capacidad cinética. El paciente se encontraba completamente recuperado tanto subjetivamente como en su actividad básica.

Ninguno de estos datos confirman por el momento una curación definitiva y exigen un seguimiento periódico durante un largo tiempo, a través de ECG, radiografía de tórax, pruebas de ELISA y estudio ecocardiográfico. Pero la evolución de este caso permite sugerir que cardiopatías crónicas chagásicas, cuando se abordan terapéuticamente en un periodo temprano de su evolución, tienen en algunos casos posibilidades de recuperación hacia la normalidad.

Agradecimientos

El estudio y seguimiento terapéutico de esta cardiopatía chagásica precoz se ha podido realizar gracias a la colaboración de diferentes personas e Instituciones. En primer lugar, la familia de JCV que comprendió desde un principio la gravedad de la enfermedad y depositó su total confianza en el equipo de salud del Hospital Franklin Tello. En segundo lugar, la coordinación entusiasta de quienes trabajan en este Hospital. Y, de manera especial, los cardiólogos Doctores Fernando Hidalgo e Iván Velasco que asesoraron en todo momento sobre las pautas adoptadas a lo largo del seguimiento y realizaron el estudio ecocardiográfico del paciente. Deseamos agradecer sinceramente esta colaboración.

Bibliografía 

1. Amunárriz, M. Enfermedad de Chagas; primer foco amazónico. Estudios sobre Patologías Tropicales en la Amazonia Ecuatoriana. Pompeya. Ecuador: CICAME; 1991.p. 27-36.
2. Amunárriz M, Chico ME, Guderian RH. Chagas disease in Ecuador; a sylvatic focus in Amazon Region. J Trop Med Hyg. 1991;94: 145-9.
3. Chico M, Sandoval C, Guevara A, Calvopiña M, Cooper PJ, Reed SG, et al. Chagas disease in Ecuador: evidence for disease transmission in an indigenous population in the Amazon region. MemInstOswaldoCruz.1997; 92 (3):317-20.
4. Grijalva MJ, Escalante L, Paredes RA, Costales JA, Padilla A, Rowland EC, et al Seroprevalence and risk factors for Tripanosomacruzi infection in the Amazon region of Ecuador. Am J MedHyg. 2003;69(4):380-5.
5. Amunárriz M, Quito S, Tandazo V, López M. Seroprevalencia de la enfermedad de Chagas en el cantón Aguarico, Amazonia ecuatoriana. RevPanam Salud Pública. 2010; 28(1):25-9.
6. Amunárriz M, Quito S, TandazoV. Terapia de la enfermedad de Chagas en el cantón Aguarico, Amazonia ecuatoriana. Rev Universidad Guayaquil. 2011; 111:23-9.
7. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection. N Engl J Med. 1992; 327: 685-91.
8. Elizari M. La miocardiopatía chagásica. Perspectiva histórica. Medicina. 1999;59(sup II): 25-40.
9. Salles G, Xavier SS, Sousa AS, Hasslocher-Moreno A, Cardoso C. Prognostic value of QT interval parameters for mortality risk stratification in Chagas' disease. Results of a long-term follow-up study. Circulation. 2003;108:305-12.
10. Elizari MV. Enfermedad del nódulo sinusal en la enfermedad de Chagas. RevFedArgCardiol. 1988;17:205-12.
11. Mengel JO, Rossi MA. Chronic chagasic myocarditis pathogenesis: dependence on autoimmune and microvascular factors. Am Heart J. 1992; 124:1052-7.
12. Rossi MA, Mengel JO. Patogenese da miocarditechagasicacronica: o papel de factores autoinmunes e microvasculares. RevInstMedTropSao Paulo. 1992; 34:593-9.
13. Barbosa AJA, Pittella JEM, Tafuri WL. Incidência de cardiopatía chagásicaem 15.000 necrópsias consecutivas e suas-sociação com os "megas". RevSocBrasMedTrop. 1970;4:219-23.
14. Andrade ZA, Andrade SG, Oliveira GB, Alonso DR. Histopathology of the conducting tissue of the heart in Chagas' myocarditis. Am Heart J. 1978; 95:316-24.
15. Gascón J, Albajar P, Cañas E, Flores M, Gómez i Prat J, Herrera R, et al. Diagnóstico, manejo y tratamiento de la cardiopatía chagásica crónica en áreas donde la infección por Trypanosomacruzi no es endémica. EnfermInfeccMicrobiolClin. 2008; 26(02):99-106.
16. Dávila-Spinetti DF, Colmenarez-Mendoza HL, Lobo-Vielma L. Mecanismos causantes de la progresión del daño miocárdico en la enfermedad de Chagas crónica. RevEspCardiol. 2005; 58:1007-9.
17. Guedes PM, Silva GK, Gutierrez FR, Silva JS. Current status of Chagasdisease chemotherapy. Expert Rev Anti Infect Ther. 2011; 9(5):609-20.
18. Gallerano RH, Sosa RR. Resultados de un estudio a largo plazo con drogas antiparasitarias en infectados chagásicos crónicos. RevFedArgCardiol. 2001; 30:289-96.
19. Fabbro DL, Arias ED, Streiger ML, Del Barco ML, Amicone N, Miglietta H. Evaluación de la quimioterapia específica en infectados chagásicos adultos en fase indeterminada con más de quince años de seguimiento. RevFedArgCardiol. 2001; 30: 496-503.
20. Apt W. Tratamiento de la enfermedad de Chagas. Parasitol día. 1999; 23:3-4.
21. Apt BW, Heitmann GI, Jercic LMI, Jotré ML, Muñoz C. del V P, Noemí HI, et al. Tratamiento antiparasitario de la enfermedad de Chagas. RevChillInfect. 2008; 25(5):384-9.
22. Viotti R, Vigliano C, Lococo B, Bertocchi G, Petti M, Álvarez MG, et al. Long-term cardiac outcomes of treating chronic Chagas disease with benznidazole versus no treatment. Ann IntMed. 2006; 144:724-34.

Artículo recibido: 07/Marzo/2013**Fecha aprobado:** 15/Marzo/2013**Dr. Manuel Amunárriz**

Hospital Franklin Tello, Nuevo Rocafuerte, Orellana, Ecuador. Facultad de Ciencias de la Salud Eugenio Espejo, Universidad Tecnológica Equinoccial (UTE), Quito, Ecuador. La correspondencia debe dirigirse a Manuel Amunárriz. • E-mail: mamunarrizu01@yahoo.es

Colaboradores:

Dr. Segundo Quito, Dr. Víctor Tandazo, Mariuxi Y. Cañarte, Mónica Jimbo, Elizabeth García
Hospital Franklin Tello, Nuevo Rocafuerte, Orellana, Ecuador