

Taquicardia ventricular como primer forma de presentación de Miocardiopatía Chagásica

Vera Celeste¹, Adaro Diego¹, Alvarado Juan Sebastián¹, Valente Roberto¹

¹Servicio de Cardiología. Hospital el Carmen – Mendoza, Argentina.
Correo electrónico de contacto: Sebastián Alvarado. sebaalvarado06@gmail.com
Recibido: 9 de Octubre de 2020 – Aceptado: 27 de Noviembre de 2020

RESUMEN

La Enfermedad de Chagas-Mazza, es una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad en América Latina, y que actualmente se ha convertido en una enfermedad emergente en países no endémicos por el crecimiento migratorio interno y externo, lo que hace que su estudio sea cada día más importante y este más actualizado. La afectación cardíaca es la manifestación más severa aunque generalmente tardía y que guarda estrecha relación con el pronóstico de los pacientes. Presentamos el caso de una paciente cuya primera manifestación de la enfermedad fue una taquicardia ventricular monomorfa sostenida que concluyó en el tratamiento integral de la miocardiopatía chagásica con colocación de un cardiodesfibrilador con re sincronizador implantable.

Palabras clave: miocardiopatía chagásica, taquicardia ventricular monomorfa sostenida, enfermedad de Chagas

SUMMARY

VENTRICULAR TACHYCARDIA AS THE FIRST FORM OF PRESENTATION OF CHAGAS CARDIOMYOPATHY

Chagas disease or American Trypanosomiasis is one of the most important causes of morbidity and mortality in Latin America, and it has currently become an emerging disease in non-endemic countries due to the migratory growth between countries, which makes its study is every day more important and is more updated. Cardiac involvement is the most severe manifestation, although generally late and closely related to the prognosis of the patients.

We present the case of a patient whose first manifestation of the disease was a sustained monomorphic ventricular tachycardia that concluded in the full treatment of Chagas' cardiomyopathy with placement of an implantable cardioverter-defibrillator with resynchronizer.

Key words: Chagasic cardiomyopathy, sustained monomorphic ventricular tachycardia, Chagas disease

Introducción

La Enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis Americana es producida por un parásito (protozoo flagelado) denominado *Tripanosoma cruzi*, y transmitida al ser humano a través de un vector de la familia de los triatomíneos y con menor frecuencia por otras vías como la transfusional, la congénita y otras menos habituales ¹. Es una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad en América Latina, habiendo sido identificada como cuarta causa de pérdida económica debida a la morbilidad cuando se mide en años de vida perdidos por discapacidad ². Además actualmente se ha convertido en una enfermedad emergente en regiones no endémicas por el crecimiento migratorio interno y externo³. La fase aguda se caracteriza por una linfadenopatía difusa, hepatomegalia y esplenomegalia. Parasitemias de alto grado e intenso parasitismo tisular directo puede resultar en inflamación del corazón, tracto gastrointestinal (principalmente esófago y colon), meninges y tejidos nerviosos centrales y periférico. Producto de esta agresión directa y la reacción inflamatoria podrían dar lugar a un

estado crónico de la enfermedad entre un 20-30 %, cuya principal causa de muerte será muerte súbita secundaria a arritmias malignas⁴. Dada la relevancia epidemiológica de la patología en nuestra provincia y nuestro país, se decidió presentar el caso de una paciente cuya primera manifestación de la enfermedad fue una taquicardia ventricular sostenida sin descompensación hemodinámica, algo poco habitual, que concluyó en la colocación de un cardiodesfibrilador implantable.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino de 79 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial e hipotiroidismo que consulta por dolor torácico inespecífico, mareos, astenia y disnea ante mínimos esfuerzos (Clase funcional III) de dos meses de evolución. En su primer consulta en centro de salud periférico se constata en electrocardiograma (ECG) taquicardia ventricular monomorfa sostenida (TVMS) sin descompensación hemodinámica por lo que se practica reversión farmacológica con amiodarona (Figura 1). Entre los estudios complementarios solicitados realiza Holter de 24 hs que informa múltiples episodios de bloqueo auriculo-ventricular (BAV) de segundo grado mobitz II, BAV 2:1 y extrasístoles ventriculares (EV) trigeminadas (Figura 2). En ecocardiograma se evidencia ventrículo izquierdo (VI) esférico con dilatación severa, hipertrofia ventricular izquierda excéntrica, con deterioro severo de la función sistólica de VI, hipoquinesia inferior basal, medial, septal, adelgazamiento septo apical, aneurisma apical, aurícula izquierda dilatada severa e insuficiencia mitral leve (Figura 3). Por persistencia de sintomatología es derivada a nuestro nosocomio.

En la evaluación clínica inicial se encontraba en regular estado general, afebril; presión arterial de 130/60 mmHg; frecuencia cardíaca (FC): 68 lpm; SAT: 91% aire ambiente. Al examen físico buena mecánica respiratoria, sin ruidos agregados, R1 y R2 nomofonéticos, silencios libres; sin R3 ni R4; sin IY ni RHY. Pulsos periféricos presentes y simétricos. Sin edemas. Resto de examen, sin particularidades. En ECG de ingreso evidenciaba ritmo sinusal, BAV de

primer grado (PR 0.24), QT 520 ms, QTc 610 ms, bloqueo completo de rama derecha (BCRD) y hemibloqueo anterior izquierdo (HBAI) (Figura 4). Se solicitó analítica completa con serología para Chagas que resultó positivo (Tabla 1). Por prolongación de QT se suspende amiodarona, con corrección posterior del mismo. Por presentar valores alterados en hepatograma y función renal, se realiza ecografía abdominal y renal, sin particularidades. La misma mejora progresivamente con tratamiento para insuficiencia cardíaca. Se solicita cinecoronariografía que evidenció lesión del 30% en 1/3 medio de arteria descendente anterior (DA). Resto sin lesiones angiográficamente significativas. Se realizó posteriormente resonancia magnética nuclear cardíaca con gadolinio (RMN) la cual informa VI severamente dilatado, fracción de eyección (FE) del 20%. Aneurisma apical que compromete segmentos apical e inferoapical. Fibrosis transmural, intramural y subepicárdica que compromete más del 25% de la masa del VI, patrón atribuible a miocardiopatía Chagásica. Dilatación de AI, insuficiencia aórtica leve a moderada, IM moderada. Ventrículo derecho (VD) no dilatado, deterioro severo de función sistólica del VD FE 27%. Imagen hipointensa de 6x6mm en aurícula derecha (AD) a nivel de desembocadura de vena cava superior (VCS) que se interpreta como trombo intracavitario (Figura 5), por lo que se anticoagula durante 14 días con heparina de bajo peso molecular y se confirma desaparición del mismo mediante ecocardiograma transesofágico (Figura 6), continuando al alta anticoagulación con acenocumarol y seguimiento con hematología. Se optimiza tratamiento médico para insuficiencia cardíaca y se decide en conjunto con servicio de electrofisiología la colocación de Cardiodesfibrilador con función de marcapaso de rescate.

Por presentar serología positiva para Chagas, miocardiopatía dilatada no isquémica, trastornos de conducción AV e intraventriculares y arritmias ventriculares, estado protrombótico y resonancia magnética

compatible se realiza diagnóstico de miocardiopatía chagásica cuya primer manifestación fue TVMS sin descompensación hemodinámica que indujo hepatitis isquémica y síndrome cardio-renal tipo 1, con mejoría previa al alta.

Discusión

El caso clínico presentado evidencia la evolución crónica más frecuente de la infección por el *Trypanosoma Cruzi*, la afección cardíaca. La misma se desarrolla en un 30% de los pacientes infectados por el parásito. En el estadio agudo el parásito puede desencadenar una miocarditis, que es poco frecuente (5%) siendo en su mayoría silenciosa y se resuelve sin dejar secuelas significativas⁵. En la etapa crónica las manifestaciones cardíacas que pueden verse están representada por arritmias y trastornos de conducción, insuficiencia cardíaca, aneurismas y fenómenos tromboembólicos⁶. La insuficiencia cardíaca es la forma de presentación clínica más frecuente y la muerte súbita cardíaca es la mayor causa de muerte⁷.

En la cardiomiopatía chagásica (CCh), la enfermedad crónica con patología demostrada, la lesión característica es miocarditis difusa con infiltrados linfocíticos, con presencia de inmunoglobulinas con escasos elementos parasitarios y pequeños focos inflamatorios. Se produce hipertrofia de los miocitos con abundante fibrosis, que ocasiona remodelación ventricular con dilatación ventricular bilateral, con el lado derecho del corazón más dilatado que el izquierdo en la mayoría de los casos. El adelgazamiento de las paredes ventriculares es común, así como los aneurismas apicales, de la pared posterior del ventrículo izquierdo y el desarrollo de trombos murales. Se produce un deterioro de la función diastólica inicialmente y posteriormente sistólica⁸. Se presentan anomalías de la conducción en más del 50% de los casos. La necesidad de utilizar un marcapasos debido a bradicardia afecta hasta un 14% de los pacientes y se presenta en cualquier fase de la enfermedad, causado por enfermedad del nodo sinusal o bloqueos AV. Tanto la inflamación local como la reacción autoinmunitaria neuronal, condicionan la disfunción autonómica que pueden generar arritmias malignas y muerte súbita⁹. Además se

presentan anomalías microvasculares y un estado protrombótico que conducen a un continuo estado de isquemia miocárdica y posterior fibrosis. Dichos cambios pudieron verse evidenciados en los estudios complementarios de la paciente.

El diagnóstico requiere serología positiva para Chagas por al menos dos métodos diferentes (en nuestro caso se realizó mediante ELISA, enzimoimmunoanálisis de adsorción, e IFI, inmunofluorescencia indirecta), y además, descartar cualquier causa secundaria que justifique la patología en forma más prevalente, como la enfermedad coronaria aterosclerótica. La presencia de alteraciones de conducción, dilataciones aneurismáticas y fibrosis miocárdica difusa ofrecen el sustrato ideal para el desarrollo de arritmias ventriculares rápidas reentrantes, de morfología cambiante (polimorfismo), frecuentemente taquicardias ventriculares de diferentes morfologías (pleomorfismo), y las arritmias automáticas o gatilladas, facilitadas por el compromiso del sistema nervioso autónomo. Si bien pueden existir arritmias ventriculares complejas sin compromiso severo de la función ventricular, la situación más frecuente, es el hallazgo de una clara asociación entre el grado de disfunción ventricular y la complejidad y malignidad de las arritmias que se presenten. También son predictores arrítmicos el aneurisma posterobasal y la enfermedad microvascular con disfunción endotelial con sus consecuentes parches de fibrosis^{10,11}. Al tener multiplicidad de mecanismos, es entendible la gran variabilidad de la respuesta de los fármacos antiarrítmicos, como en el caso de nuestra paciente.

Es importante la detección precoz de la forma orgánica de la fase crónica a fin de obtener una mejor respuesta al tratamiento que se administre. Desde las formas incipientes de la enfermedad puede realizarse una estratificación de riesgo de la lesión cardiológica en base al puntaje de Rassi (Tabla 2). O también puede utilizarse en estadios más avanzados la estratificación de Kuschnir como forma de evaluar el grado de afectación cardiovascular. Nuestra paciente se encontraba en el grupo III,

de más alto riesgo. Los grupos de pacientes con miocardiopatía chagásica están subrepresentados en los diferentes estudios, por lo que muchas veces el tratamiento posee menor fortaleza en evidencia. El tratamiento de la insuficiencia cardíaca no difiere del de cualquier etiología, si bien hay que destacar la tendencia a hipotensión y bradicardia y la disautonomía de estos pacientes que lleva a que la titulación de fármacos sea más desafiante, según algunos autores prefiriendo el uso de betabloqueantes sobre los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) por la mayor prevalencia de arritmias sin lesiones ateroscleróticas. Además no se posee evidencia que en esta población respalde el tratamiento de sacubitril/valsartan sobre los IECA¹².

El uso de dispositivos por otro lado es algo que también está en debate, ya que al igual que los fármacos, la subrepresentación en los estudios hace que las decisiones deban ser extrapoladas. La indicación de marcapaso por necesidad de tratamiento farmacológico es frecuente y clase de indicación I según la sociedad argentina de cardiología. A su vez, la colocación de un CDI es indiscutible en casos de prevención secundaria como en este caso, y en los casos de prevención primaria se reserva para pacientes con disfunción ventricular o discinesias parietales asociadas con síncope no aclarado y TV/fibrilación Ventricular inducible en el estudio electrofisiológico^{7,13}.

En conclusión, los pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática por miocardiopatía chagásica, presentan una alta tasa de mortalidad, siendo la complicación arrítmica la más frecuente. Un alto índice de sospecha debe tenerse en nuestro medio donde las formas de presentación son floridas y complejas como el caso de una TVS. Son necesario mejores sistemas de salud pública, educación y estudio sobre la enfermedad para lograr llegar más precozmente y prevenir las complicaciones y comórbidas de las mismas.

Referencias bibliográficas

1. Marin-Neto J, Simões M, Sarabanda Á. Chagas' heart disease. *Arq. Bras. Cardiol.* 1999; 72 (3): 247-280. [Internet]. [01 octubre de 2020] Disponible en:

- http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X1999000300001&lng=en
2. Dias J. Elimination of Chagas disease transmission: perspectives. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 2009; 104 (Suppl1): 41-45. [Internet]. [01 octubre de 2020] Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0074-02762009000900007&lng=en.
3. Coura J, Dias J. Epidemiology, control and surveillance of Chagas disease: 100 years after its discovery. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 2009; 104 (Suppl 1): 31-40. [Internet]. [01 octubre de 2020] Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0074-02762009000900006&lng=en
4. Prata A. Clinical and epidemiological aspects of Chagas disease. *Lancet Infect Dis.* 2001; 1(2):92-100.
5. Quiroz F, Morillo C, Casas J, Cubillos L, Chinchilla M, Silva F. Características clínicas, electrocardiográficas y ecocardiográficas de la cardiomiopatía chagásica en la población santandereana. *Rev. Col. Cardiol.* 2006; 13 (3): 149-153. [Internet]. [01 octubre de 2020] Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-56332006000600003&lng=en
6. Mitelman JE, Descalzo A, Niero F, y col. Consenso de Enfermedad de Chagas. *Rev Argent Cardiol* 2011;79 (6):544-564.
7. Pérez Y, Gutiérrez L, Rodríguez B. Enfermedad de Chagas. Amenaza en sombras para los corazones de la América Latina. *Rev cubana med.* 2017; 56(1):50-68.
8. Salazar-Schettino P, Bucio-Torres M, Cabrera-Bravo M. Enfermedad de Chagas en México. *Rev Fac Med UNAM.* 2016; 59(3):6-16.
9. Peixoto G, Martinelli Filho M, Siqueira S, Nishioka S, Pedrosa A, Teixeira R, et al. Predictors of death in chronic Chagas cardiomyopathy patients with

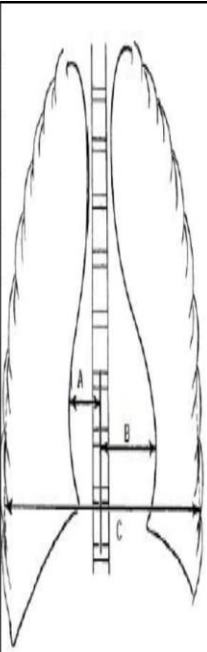
- pacemaker. International Journal of Cardiology. 2018 01; 250: 260-265.
10. Arabia L, Garillo R, González S, Castellanos R. ARRITMIAS en Mitelman JE - Giménez L. Miocardiopatía Chagásica. Un Enfoque Actual. 1ra. Edición. Alemania. Editorial Académica Española; 2012,
 11. Mitelman J, Giménez L. De la miocardiopatía chagásica a la miocardiopatía isquémica no aterosclerótica. Lesión endotelial: alteraciones de la microcirculación en la enfermedad de Chagas-Mazza. Insuficiencia cardiaca. 2017; 12 (3):97-105. [Internet]. [01 octubre de 2020] Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=321952688002>
 12. Guías para la atención al paciente infectado con Trypanosoma cruzi (Enfermedad de Chagas). Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación, 2012.
 13. Pereira M, Beaton A, Acquatella H, Bern C, Bolger AF, Echeverría LE, et al. Chagas Cardiomyopathy: An Update of Current Clinical Knowledge and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. 2018; 138 (12): 169-209.

Tabla 1 Analítica al ingreso

Prueba realizada	Resultado	Unidades	Valores de referencia
Hematocrito	38	%	37-47
Hemoglobina	12.9	g/dl	12-16
Leucocitos	14350	U/MI	4000- 1000
Uremia	78	mg/dl	Menor a 71
Creatinina	2.52	mg/dl	0.5-0.9
TP	33	%	74-118
TPPK	39	seg	27-34
Na	135	mEq/l	136-145
K	5.2	mEq/l	3.5-5.1
Cl	102	mEq/l	96-107
CPK	306	U/L	Menor a 170
CK-MB	56	U/L	Menor a 24
Tronoponina T	1442	Pg/l	0-14
GOT	266	U/L	Menor 30
GPT	556	U/L	Menor a 33
FAL	140	U/L	35-104
BD	0.85	Mg/dl	0,9
BI	0.37	Mg/dl	0 – 0.0
BT	0.48	Mg/dl	0 - 1
Chagas	Reactivo		
TSH	0.89	MU/ml	0.27 – 4.2

Tabla 2 Escala de Rassi

Factores		Puntaje	
1. Género masculino		2	
2. QRS bajo voltaje (QRS < 0,5 mV; I, II, III, aVL, aVF, aVR)		2	
3. Taquicardia ventricular no sostenida (por monitoreo Holter 24 hs.)		3	
4. Alteración segmentaria o global de la motilidad VI (Eco 2D)		3	
5. Cardiomegalia (telerradiografía de Tórax con índice cardiorácico > 0,5)		5	
6. Clase Funcional NYHA III o IV		5	
Puntaje total	Mortalidad total		Riesgo
	5 años	10 años	
0-6	2%	10%	Bajo
7-11	18%	40%	Mediano
12-20	63%	84%	Alto



$$\text{Índice Cardiorácico} = \frac{A+B}{C}$$

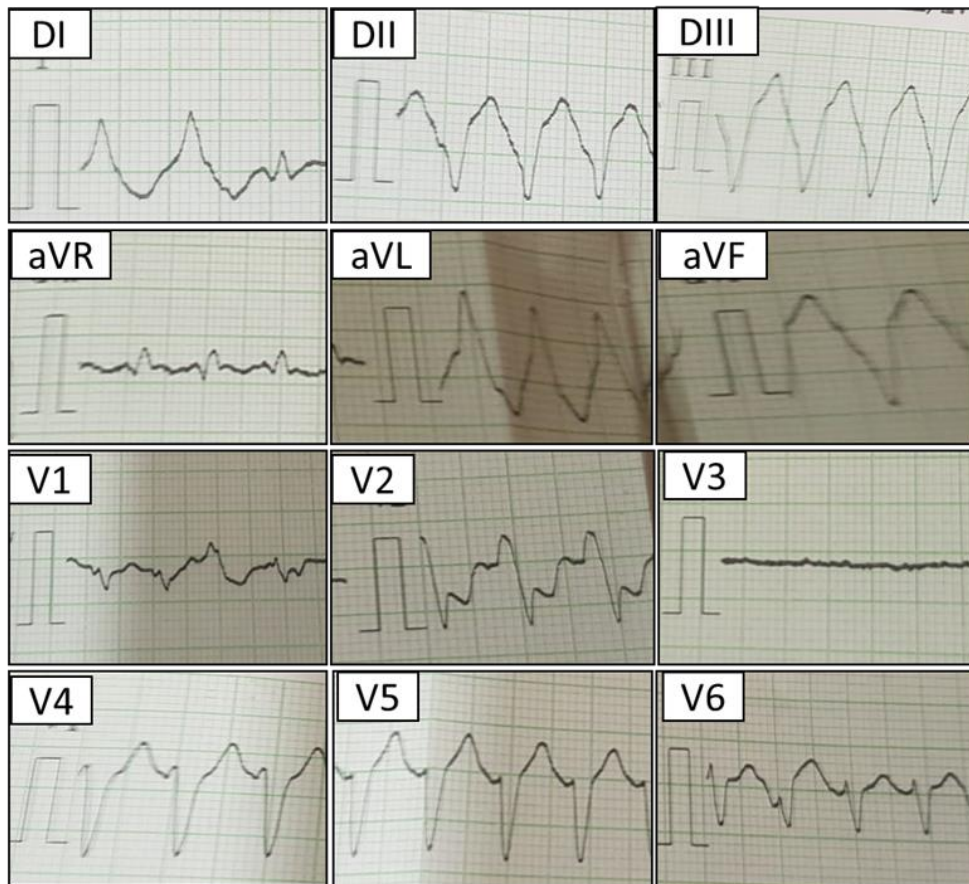
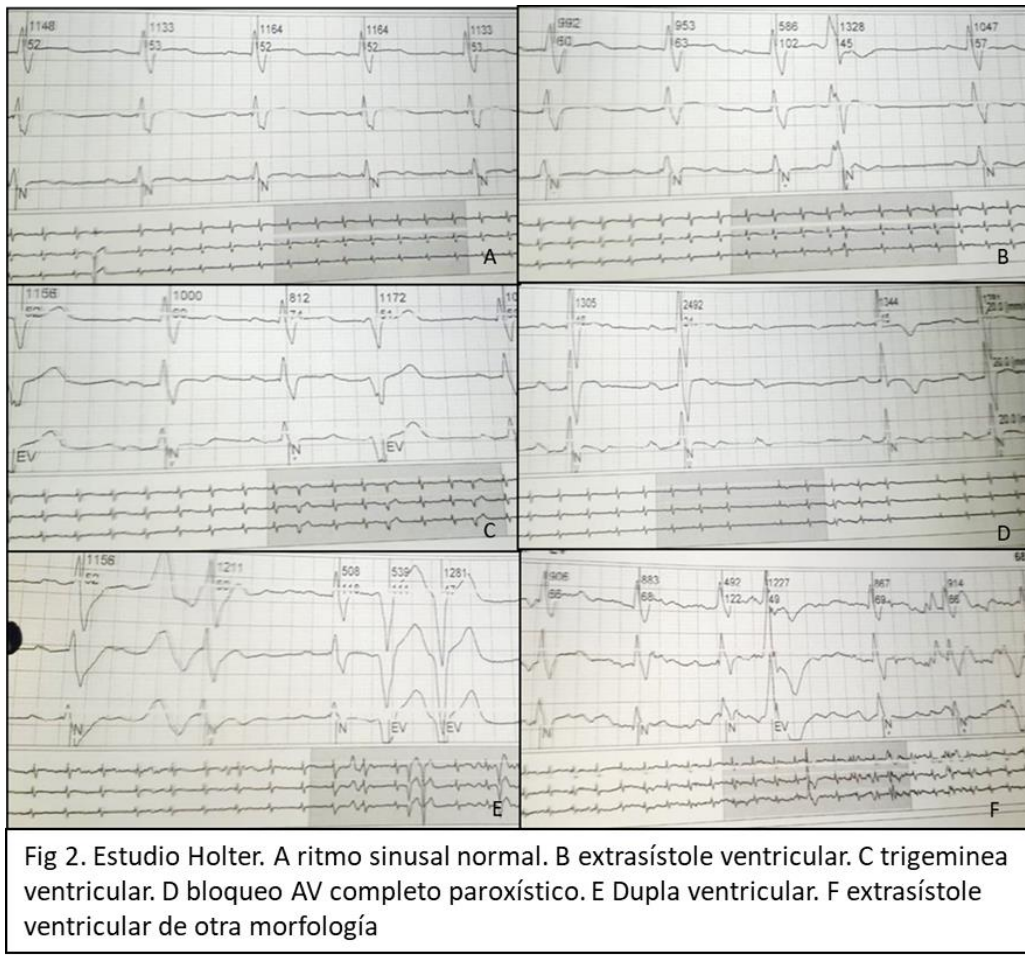


Fig. 1. Electrocardiograma en taquicardia ventricular monomorfa sostenida. Oligosintomática.



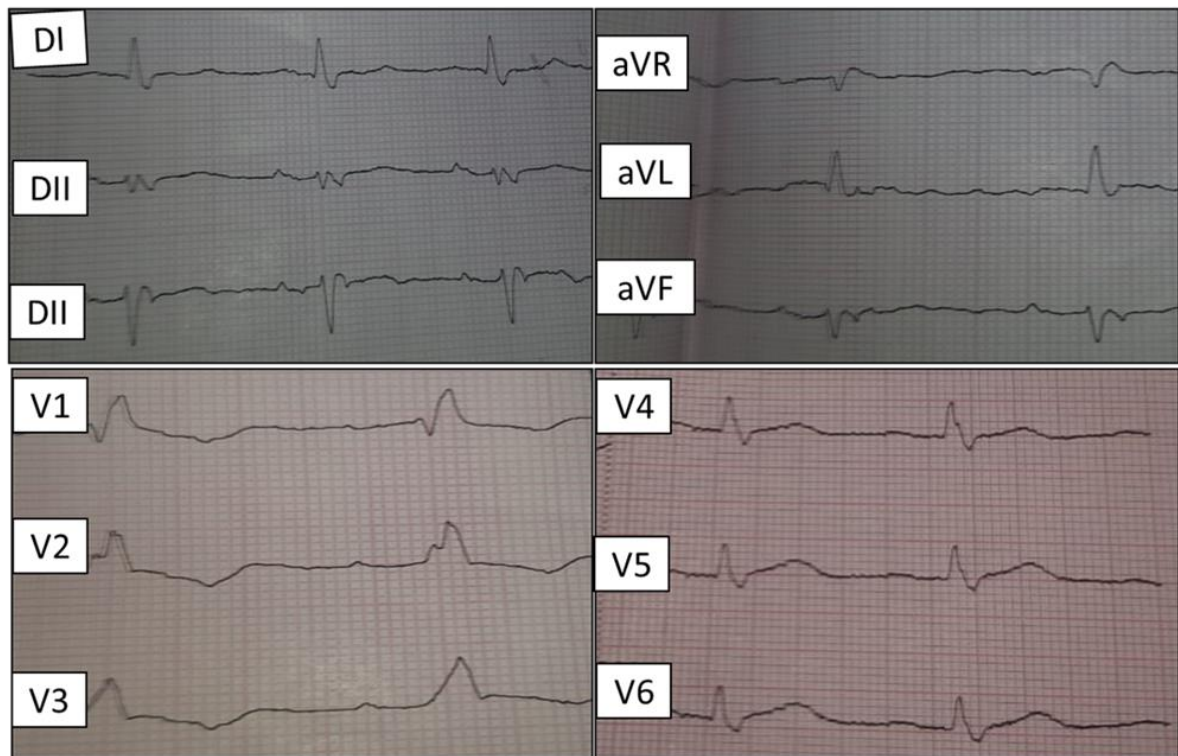


Fig 4. Electrocardiograma de ingreso a la unidad coronaria. Ritmo sinusal, Bloqueo AV de primer grado, intervalo QT prolongado, bloqueo completo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo

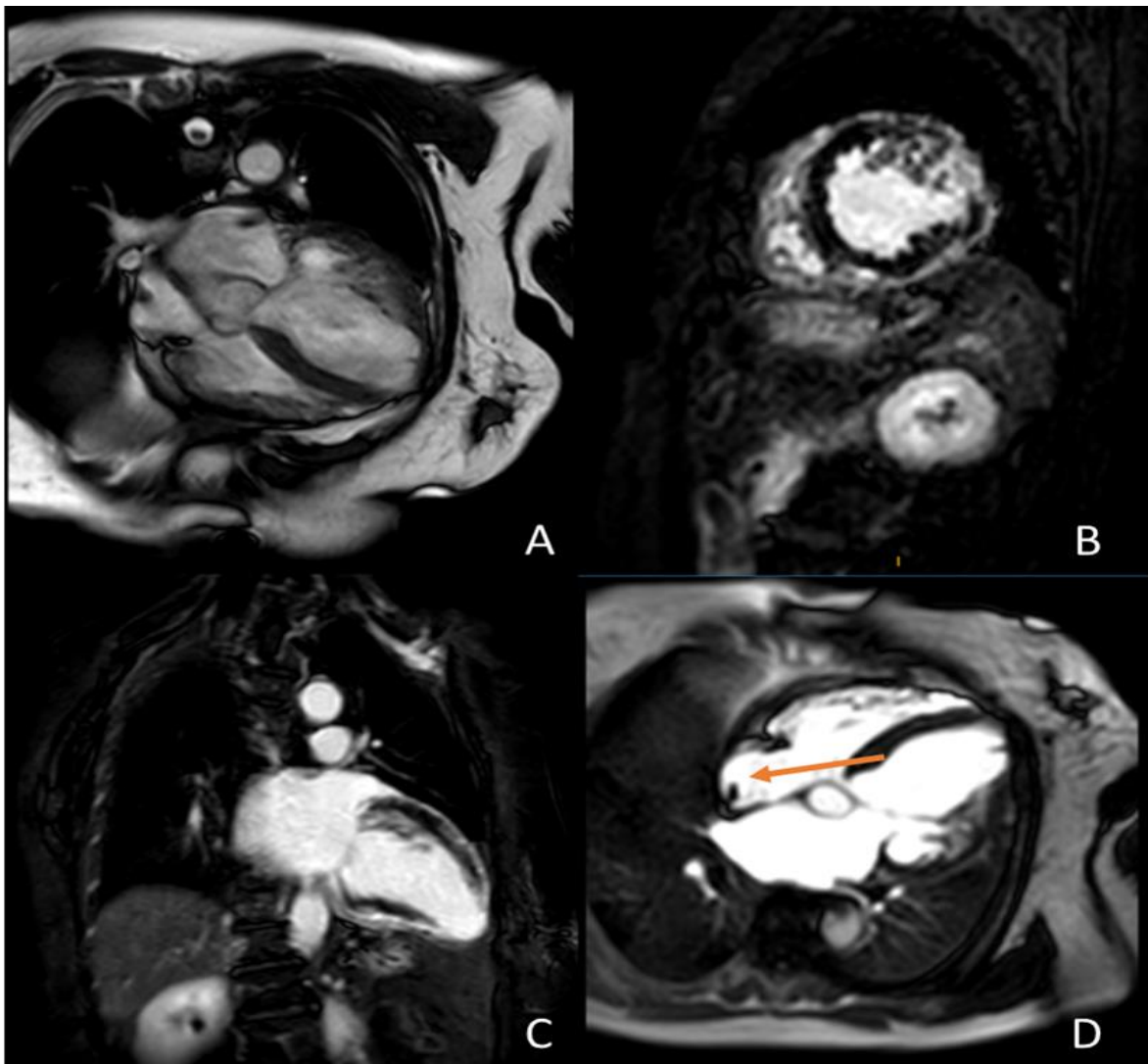


Fig 5. Resonancia magnética nuclear cardiaca con gadolinio. Donde puede apreciarse ventrículo izquierdo severamente dilatado, aneurisma apical que compromete segmentos apical e inferoapical, Ventrículo derecho no dilatado, Imagen hipointesa de 6 por 6 mm aurícula derecha a nivel de la desembocadura de la vena cava superior (flecha) A cuatro cámaras. B Eje corto basal. C eje largo. D Cuatro cámaras

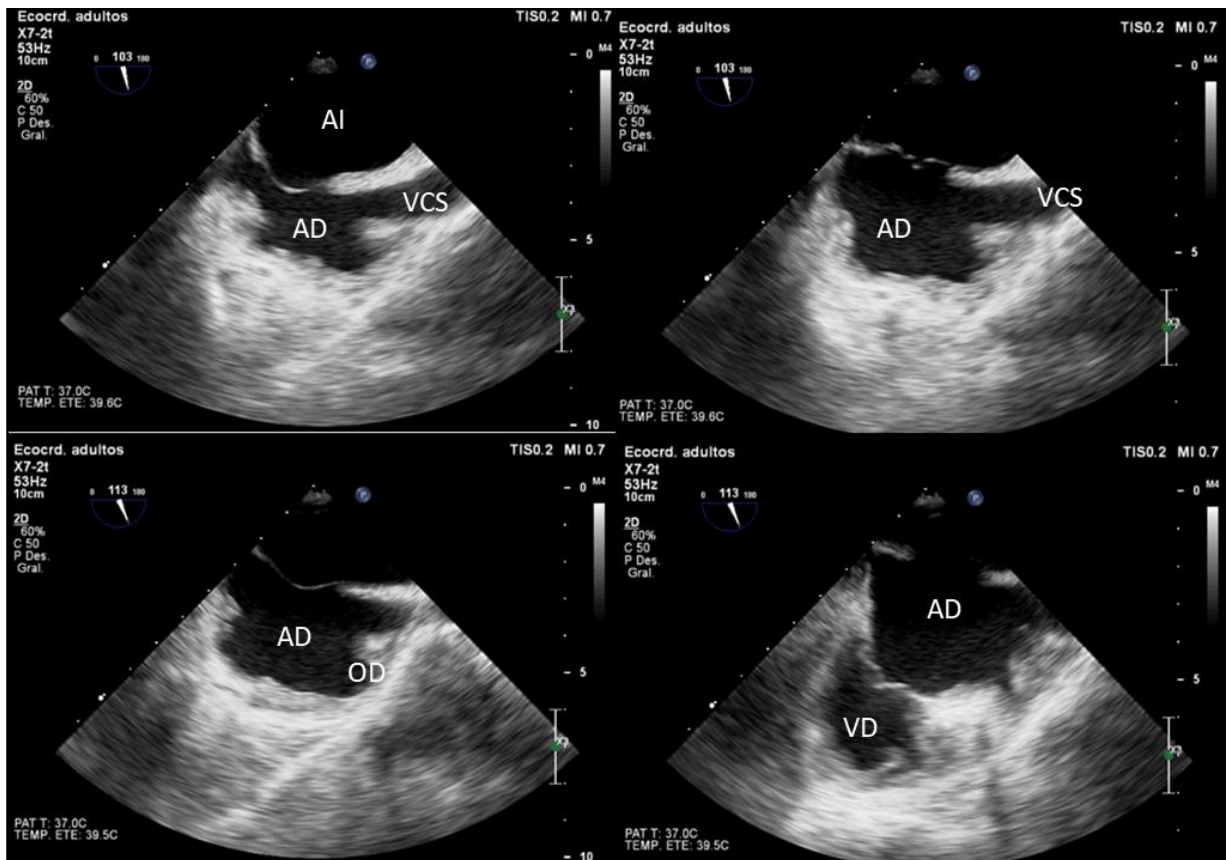


Fig. 6. Ecocardiograma transesofágico. Barrido de aurícula derecha donde se aprecia ausencia de trombo en VCS y aneurisma interauricular. AIA aneurisma interauricular. AD aurícula derecha. AI aurícula izquierda. VCS vena cava superior. OD orejuela derecha. VD ventrículo derecho.