



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA
ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“MIOCARDITIS SECUNDARIA A ENFERMEDAD DE CHAGAS CRÓNICA”

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autor: Palacios Núñez, Juan Carlos

Tutor: Dr. Esp. Morales Solís, Jorge Marcelo

Ambato – Ecuador

Octubre 2018

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor en el Trabajo de Investigación sobre Análisis de Caso Clínico con el tema: “**MIOCARDITIS SECUNDARIA A ENFERMEDAD DE CHAGAS CRÓNICA**” de Palacios Núñez Juan Carlos, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del Jurado examinador, designado por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud

Ambato, Septiembre 2018

EL TUTOR.

.....
Dr. Esp. Morales Solís, Jorge Marcelo

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis del presente caso clínico: **“MIOCARDITIS SECUNDARIA A ENFERMEDAD DE CHAGAS CRÓNICA”** así como también los contenidos, ideas, análisis y conclusiones son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, Septiembre 2018

EL AUTOR

.....
Palacios Núñez, Juan Carlos

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte de, un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de Investigación.

Cedo los derechos en línea Patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Septiembre 2018

EL AUTOR

.....
Palacios Núñez, Juan Carlos

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema **“MIOCARDITIS SECUNDARIA A ENFERMEDAD DE CHAGAS CRÓNICA”** de Juan Carlos Palacios Núñez, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Octubre 2018

Para constancia firman:

.....

PRESIDENTE /A

1er VOCAL

2do VOCAL

AGRADECIMIENTO

A Dios por darme la oportunidad de existir y darme este don de fortaleza, sabiduría, perseverancia y humildad, pero sobre todo por permitirme ser su instrumento para calmar las dolencias de todos los enfermos.

A la Universidad Técnica de Ambato, por contribuir a la formación profesional de sus estudiantes y al engrandecimiento de la Patria.

A nuestros Maestros, por compartir sus conocimientos en nuestro proceso de formación profesional, personal y sobre todo por brindarnos su amistad.

De manera muy especial a mi Tutor Dr. Esp. Jorge Morales por haberme brindado su apoyo en el camino hacia el cumplimiento de este ideal, siendo guía y ejemplo de trabajo, honestidad, fortaleza y nobleza.

A todas las casas de salud especialmente al Hospital Regional Docente Ambato, que me permitió hacer uso de la historia clínica para el análisis del presente caso; respetando la confidencialidad y principios éticos de autonomía y no maleficencia. Además que con cada uno de sus pacientes me dio la oportunidad aún sin conocerme, de emprender este viaje de resistencia, donde la adquisición de conocimientos, habilidades y destrezas serán en su honor y para su beneficio.

ÍNDICE GENERAL

| | |
|---|-----|
| PORTADA..... | i |
| APROBACIÓN DEL TUTOR..... | ii |
| AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO..... | iii |
| DERECHOS DE AUTOR..... | iv |
| APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR | v |
| AGRADECIMIENTO | vi |
| ÍNDICE GENERAL..... | vii |
| RESUMEN | ix |
| SUMMARY..... | x |
| I. INTRODUCCIÓN..... | 1 |
| II. OBJETIVOS..... | 3 |
| 2.1. OBJETIVO GENERAL..... | 3 |
| 2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS..... | 3 |
| III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES..... | 3 |
| 3.1. CAMPO..... | 3 |
| 3.2. FUENTES DE RECOLECCIÓN..... | 4 |
| 3.3. DOCUMENTOS A REVISAR | 5 |
| 3.4. PERSONAS CLAVE A CONTACTAR..... | 5 |
| 3.5. INSTRUMENTOS..... | 5 |
| IV. DESARROLLO..... | 6 |
| 4.1. PRESENTACIÓN DEL CASO | 6 |
| 4.2. DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO..... | 26 |
| 4.3. IDENTIFICACIÓN DE LOS FACTORES RELACIONADOS A LOS SERVICIOS DE SALUD..... | 26 |
| 4.4. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS..... | 27 |
| 4.5. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA..... | 53 |
| V. CONCLUSIONES..... | 56 |

| | |
|-------------------------------------|----|
| VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 57 |
| VII. ANEXOS..... | 61 |

ÍNDICE DE TABLAS Y GRÁFICOS

| | |
|---|----|
| TABLA 1 CRITERIOS DE FRAMINGHA..... | 10 |
| TABLA 2 HEMOGRAMA DE INGRESO | 14 |
| TABLA 3 QUÍMICA SANGUÍNEA DE INGRESO | 14 |
| TABLA 4 ELECTROLITOS DE INGRESO | 15 |
| TABLA 5 INFORME ELECTROCARDIOGRAMA DE INGRESO..... | 15 |
| TABLA 6 INFORME RADIOGRAFÍA DE TÓRAX DE INGRESO | 15 |
| TABLA 7 PERFIL CARDIACO DE INGRESO | 16 |
| TABLA 8 1RA SEROLOGÍA CHAGAS DE INGRESO | 16 |
| TABLA 9 INFORME ECOCARDIOGRAMA DE INGRESO | 16 |
| TABLA 10 2DA SEROLOGÍA CHAGAS..... | 19 |
| TABLA 11 INFORME RESONANCIA MAGNÉTICA DE CORAZÓN CON INYECCIÓN DE CONTRASTE PARAMAGNÉTICO | 21 |
| TABLA 12 INFORME DE ECOCARDIOGRAMA DE CONTROL..... | 22 |
| TABLA 13 ESTADIAJE DEL COMPROMISO MIOCÁRDICO EN LA CARDIOPATÍA CHAGÁSICA CRÓNICA..... | 29 |
| CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA | 31 |

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

“MIOCARDITIS SECUNDARIA A ENFERMEDAD DE CHAGAS CRÓNICA”

Autor: Palacios Núñez, Juan Carlos

Tutor: Dr. Esp. Morales Solís, Jorge Marcelo

Fecha: Ambato, Septiembre 2018

RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente de 60 años femenina nacida en un cantón de la costa ecuatoriana que hace 40 años reside la región interandina. Acude por presentar cuadro de un mes de disnea que progresa de moderados esfuerzos a pequeños esfuerzos. Se detecta antecedente de patología Chagásica con repercusiones digestivas hace 20 años por lo que se orienta manejo del cuadro como cardiopatía por enfermedad de Chagas, iniciando tratamiento con IECA y Diurético de Asa, mostrando buena respuesta. Se administró anti protozoario (Nifurtimox) para tratamiento etiológico y se realizó una secuencia de exámenes complementarios para determinar cuan avanzada se encontraba la patología. Concluyendo que la paciente presentó de Enfermedad de Chagas crónica con patología cardíaca en fase B2 – C (según la Clasificación Adoptada por el II Consenso Brasileño en Enfermedad de Chagas, 2015)

A continuación se realiza un análisis de caso clínico y una revisión de las recomendaciones actuales sobre el manejo diagnóstico y terapéutico en CARDIOPATÍA POR ENFERMEDAD DE CHAGAS.

PALABRAS CLAVES: ENFERMEDAD DE CHAGAS, TRIPANOSOMIASIS AMERICANA, CARDIOPATÍA CHAGÁSICA, CLASIFICACIÓN.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
MEDICAL CAREER
"SECONDARY MYOCARDITIS TO CHRONIC CHAGAS DISEASE"

Author: Palacios Núñez, Juan Carlos

Tutor: Dr. Esp. Morales Solís, Jorge Marcelo

Date: Ambato, September 2018

SUMMARY

We present the case of a 60-year-old patient, born in a coastal city that lived in the mountains for 40 years. Go to the presentation of a month-long dyspnea picture that progresses from moderates to a small problem. History is detected with digestive pathology chagasic repercussions for 20 years so that the management is cash as heart disease of Chagas disease oriented, start treatment with ACE inhibitors and diuretics, showing good response. The anti-protozoan (Nifurtimox) was administered for etiological treatment and a continuation of complementary tests was performed to determine how advanced the pathology was. Concluding that the patient died of chronic Chagas disease with cardiac pathology in phase B2 - C (according to classification adopted by the Second Brazilian Consensus of Chagas Disease, 2015)

Next, a clinical case analysis and a review of the recommendations on diagnostic and therapeutic treatment in CARDIOPATIA FOR CHAGAS DISEASE.

KEYWORDS: CHAGAS DISEASE, AMERICAN TRYPANOSOMIASIS, CHAGASIC CARDIOPATHY, CLASSIFICATION.

I. INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Chagas, también llamada tripanosomiasis americana, es una enfermedad zoonótica potencialmente mortal causada por el parásito protozoo *Trypanosoma cruzi*.¹³

La enfermedad de Chagas es un importante problema, una enfermedad desatendida de las poblaciones pobres y rurales de América Latina, ahora ha surgido en otras regiones y áreas urbanas debido a la migración internacional, fenómeno que a su vez es probable entre regiones de un mismo país.¹⁵ La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que afecta de 7 a 8 millones de individuos, de los cuales menos del 1% de las personas infectadas tienen acceso a un diagnóstico y tratamiento adecuados.^{33,5}

La población vulnerable y en riesgo de transmisión de Chagas se estima en 3'500.000 habitantes, esto es el 25% de la población del Ecuador. Según la información del área de epidemiología del Ministerio de Salud Pública (MSP) las tasas de prevalencia conocidas en todo el país durante el período de 1990 al 2010 oscilan en un rango de 0,17 a 1,16 por 100.000 habitantes, con una tendencia al incremento en los últimos 3 años, lo que obedece a búsqueda activa de casos.³⁵

La mayoría de los estudios sobre la enfermedad de Chagas en Ecuador se han centrado en unas pocas provincias, a saber, Loja, Manabí, Guayas y El Oro, donde se han reportado algunas de las tasas de prevalencia más altas de *T. cruzi*.¹⁶ Sin embargo datos obtenidos confirman la presencia focos autóctonos de la enfermedad de Chagas en la selva amazónica ecuatoriana.²⁹

Este parásito se transmite a los seres humanos principalmente por las heces u orina de insectos triatomíneos conocidos como vinchucas, chinches o con muchos otros nombres, según la zona geográfica.¹³

Una de las principales causas para este elevado número de casos en Ecuador es la capacidad de los triatominos de colonizar nuevos ambientes, y la fragilidad de las viviendas en zonas rurales de las diferentes poblaciones ecuatorianas.²¹

La historia natural de la enfermedad comprende una fase aguda y una crónica. Los pacientes con enfermedad aguda en su mayoría asintomáticos o con síntomas leves e inespecíficos de un síndrome infeccioso. A su vez una fase crónica incluye una forma

indeterminada o latente y una determinada que puede comprometer el corazón, el aparato digestivo o los dos.³⁷

Las complicaciones cardíacas se caracteriza por una respuesta inmune inflamatoria continua que dan como resultado la remodelación de la matriz colágena cardíaca y la posterior fibrosis, lo que lleva a un aumento de la rigidez miocárdica, la disfunción sistólica y diastólica y, en última instancia, una miocardiopatía dilatada grave asociada a arritmias ventriculares.^{24,39}

El diagnóstico de certeza se realiza mediante la visualización del parásito por diferentes métodos como frotis, gota gruesa, microhematocrito; en centros especializados el cultivo y xenodiagnóstico. En la fase crónica son más factibles las pruebas serológicas. En el electrocardiograma se observan arritmias y trastornos de la conducción.³³

Las técnicas de imagen que se dispone para el estudio de cardiopatía chagásica incluyen la radiografía simple de tórax, ecocardiografía, la gammagrafía de perfusión miocárdica, resonancia magnética y la angiografía coronaria.¹⁷

Actualmente, los únicos medicamentos efectivos contra *T. cruzi* son benznidazol y nifurtimox. Ambos son más efectivos en pacientes jóvenes en etapas tempranas de la infección. Para los pacientes en la fase indeterminada, el éxito del tratamiento es difícil de medir con ensayos serológicos; la seroreversión puede no ser evidente durante los años posteriores al tratamiento.¹⁰

Para tratar la patología cardíaca diuréticos tipo sulfonamidas y tiazidas se han utilizado con éxito con fines descongestivos, también tienen aceptable eficacia inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), y los bloqueadores de los receptores de angiotensina sin efectos perjudiciales.³³ Para las arritmias se utilizan antiarrítmicos tipo amiodarona y en caso de bradiarritmias los digitálico, los bloqueadores beta y algunos antagonistas de los canales de calcio iniciando en dosis bajas.³³

Los aspectos pronósticos más relevantes son síntomas de IC avanzada (CF III / IV de la NYHA), cardiomegalia, disfunción sistólica del VI y taquicardia ventricular no sostenida.³⁷

TEMA DE INVESTIGACIÓN:

“MIOCARDITIS SECUNDARIA A ENFERMEDAD DE CHAGAS CRÓNICA”

II. OBJETIVOS:

2.1 OBJETIVO GENERAL

2.1.1 Describir el cuadro clínico los procedimientos diagnósticos – terapéuticos y la evolución de una paciente con enfermedad de Chagas crónica con compromiso cardiaco.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

2.2.1 Describir las generalidades sobre el cuadro clínico y epidemiología de la Enfermedad de Chagas.

2.2.2 Identificar factores de riesgo que hacen propensa a la población ecuatoriana a contraer la Enfermedad de Chagas

2.2.3 Describir el las bases fisiopatológicas de la miocardiopatía Chagásica

2.2.4 Describir los métodos diagnósticos necesarios para investigar enfermedad de Chagas crónica.

2.2.5 Proponer una opción terapéutica al presente caso de enfermedad de Chagas con compromiso cardiaco.

III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES

3.1. CAMPO:

Médico – Hospital General Docente Ambato

3.2.- FUENTES DE RECOLECCIÓN:

- Entrevista personal la paciente (directa), la misma que fue colaboradora al momento del interrogatorio.
- Entrevista con el médico especialista tratante y médicos residentes quienes realizaron el seguimiento y tratamiento de la paciente.
- Historia clínica de la paciente del Hospital General Docente Ambato de la cual se obtuvieron la mayor parte de datos del presente caso clínico, desde su atención en el servicio de Emergencia, condición clínica de ingreso y evolución subsecuente de la paciente, así como tratamiento administrado, interconsultas realizadas, resultados de exámenes de laboratorio solicitados y seguimiento por consulta externa.
- Para el respectivo análisis del caso clínico se acudió a la revisión de artículos médicos de evidencia científica, Guías de práctica clínica actualizadas, en conjunto con Base de Datos (Revisiones Bibliográficas) de la Universidad Técnica de Ambato a través de la cual se obtuvieron definiciones, protocolos estandarizados, y medidas terapéuticas para la actualización teórica de la patología presentada.

3.3.- DOCUMENTOS A REVISAR:

Historia clínica obtenida en el departamento de estadística del Hospital General Docente Ambato, exámenes complementarios de laboratorio e imagen. Sustentación científica del análisis del caso de guías de práctica clínica, protocolos, artículos de revisión y evidencia científica.

3.4 PERSONAS CLAVE A CONTACTAR:

Expertos en el tema (Médicos tratantes del servicio de Medicina Interna del Hospital General Docente Ambato).

3.5 INSTRUMENTOS:

Entrevista directa a la paciente (historia clínica), computador, Internet, bolígrafo, papel, dinero, cámara fotográfica.

IV. DESARROLLO

4.1. PRESENTACIÓN DEL CASO

Fecha de Ingreso: 20/09/2017

ANAMNESIS

Datos de filiación:

Paciente femenina de 60 años de edad, nacida en Zaruma – Provincia de El Oro (zona rural) y residente hace 40 años en Ambato. Instrucción: Primaria completa. Ocupación: Quehaceres domésticos. Casada. Religión: Católica. Etnia: Mestiza. Lateralidad: Diestra. Tipo de afiliación: No posee. Grupo sanguíneo: A RH+

Motivo de Consulta:

Disnea – Dolor Torácico - Palpitaciones

Enfermedad Actual

Paciente refiere presentar cuadro de un mes de evolución caracterizado por disnea que inicialmente es de moderados esfuerzos y que ha progresado hasta impedir realizar las actividades cotidianas del hogar, sin causa aparente, como síntomas acompañantes refiere astenia, sensación de palpitaciones ocasionales y algunos episodios de dolor torácico atípico de corta duración que remiten espontáneamente. No se auto medica. Al momento se intensifica principalmente la disnea por lo que acude.

Revisión Actual de Sistemas

Sistema respiratorio: niega tos.

Sistema circulatorio: sintomatología ya descrita en enfermedad actual.

Aparato digestivo: anorexia hace unos 2 años.

Aparato urogenital: no refiere patología aparente.

Sistema endócrino: no refiere patología aparente.

Sistema nervioso: no refiere patología aparente.

Sistema locomotor: lo referido en enfermedad actual.

Órganos de los sentidos: No refiere patología aparente.

Historia patológica personal

Antecedentes patológicos personales:

- Enfermedad de Chagas diagnosticada hace 20 años

Antecedentes quirúrgicos:

- Apendicectomía hace 30 años
- Oforectomía izquierda hace 22 años por quiste de ovario
- Colectomía hace 20 años
- Colectomía hace 18 años por megacolon Chagásico, fue portadora de colostomía por aprox 10 meses.

Antecedentes patológicos familiares:

- Hermano fallece por aparente infarto agudo de miocardio a los 62 años
- Hermano fallece con insuficiencia cardiaca por E. de Chagas a los 53 años
- Hermana con HTA y Asma bronquial
- Primo paterno con enfermedad de Chagas actualmente portador de marcapasos.

Alergias: No refiere

Transfusiones: No refiere

Historia personal no patológica

- Alimentario: 4 veces /día
- Miccional: 4-5 veces /día
- Defecatorio: 1 vez/día
- Alcohol: No refiere
- Cigarrillo: no refiere
- Drogas: no refiere
- Sueño: 8 h/día

Historia socioeconómica

Paciente convive con esposo, habitan en casa arrendada en zona urbana de Ambato (sector Cashapamba), casa de ladrillo de 1 piso con 2 habitaciones, cocina y un baño,

cuenta con todos los servicios básicos (luz, agua, alcantarillado, teléfono), actualmente se dedica a administrar negocio con su esposo(restaurante).

Fuente de información

Directa (paciente)

EXAMEN FÍSICO:

Signos Vitales:

TA: 134/81 mm Hg FC: 64 lpm FR: 20 rpm T: 36, 7°C SatO2: 94% AA

Antropometría:

Peso: 48 kg Talla: 1.53 m IMC: 20.5 kg/m²

Examen General:

Paciente consciente, orientada en tiempo espacio y persona, afebril, hidratada, deambulacion normal, constitucion mesomorfa.

Piel y faneras: Piel de turgencia, elasticidad, grosor y movilidad normales, con buena higiene sin lesiones, panículo adiposo ligeramente disminuido, no cianosis.

Cabeza: normocefálica, cabello canoso, implantación normal.

Ojos: Pupilas isocóricas, reflejo a la luz, acomodación y consensual conservado.

Fosas nasales: permeables.

Oídos: CAE permeable con buena percepción auditiva.

Cuello: Simétrico, no doloroso a los movimientos de flexión, extensión, rotación derecha e izquierda, lateralización derecha e izquierda y circunducción, no adenopatías, ingurgitación yugular derecha 3cm a 45 grados, tiroides no visible ni palpable.

Tórax: Normoconfigurado según su biotipo, simétrico, con expansibilidad conservada, sin abombamientos ni retracciones, no lesiones en la piel.

Corazón: ritmo regular, no soplos.

Pulmones: Murmullo vesicular conservado, no se auscultan agregados.

Abdomen: no se observa distención, presencia de múltiples cicatrices en hipogastrio, mesogastrio, fosa iliaca derecha, ruidos hidroaéreos presentes, suave, depresible, no doloroso, no se palpan visceromegalias. A la percusión timpánico en marco colónico, matidez hepática 10cm.

Región lumbar: Puño percusión negativa bilateral.

Extremidades: simétricas, pulsos distales presentes, edema +/++++ maleolar bilateral.

Neurológico: Vigil, consciente, orientada en tiempo, lugar y persona, valoración según escala de Glasgow 15/15.

LISTA DE PROBLEMAS

Problemas activos

1. Disnea de moderados esfuerzos
2. Dolor torácico
3. Palpitaciones
4. Edema de miembros inferiores
5. Ingurgitación yugular 3 cm
6. Astenia
7. Anorexia

Problemas pasivos

1. Antecedente de Enfermedad de Chagas

Agrupación sindromológica

- Análisis 1

Disnea de moderados esfuerzos + Dolor torácico retroesternal + Sensación de palpitaciones

Síndrome coronario agudo

La más frecuente y principal manifestación clínica de los SCA es el dolor torácico. Entre los síntomas equivalentes en pacientes con IAM en ausencia de dolor torácico están la disnea, diaforesis, náuseas, vómitos, y síncope, otros menos frecuentes son delirio, fatigabilidad, insuficiencia cardíaca y signos de focalización neurológica. El examen físico en el SCA es inespecífico, pero en este grupo de pacientes es algo más frecuente la presencia de ateromatosis sistémica, como soplos vasculares y déficits de pulso, la presencia de insuficiencia cardíaca, e hipertensión arterial sistólica. El

electrocardiograma (ECG) es la piedra angular en la evaluación del dolor torácico y del SCA, si bien el dolor por si solo es suficiente para plantear el diagnóstico de SCA. La Troponina I y T son proteínas del complejo contráctil que solo se encuentran en los cardiomiocitos, por lo que son específicas de daño miocárdico. ¹⁴

Ante la sintomatología referida por la paciente hay que considerar un síndrome cardiovascular de los cuales el síndrome coronario agudo es aquel que inicialmente se debe descartar por la complejidad y prontitud de intervención con que se tiene que actuar, sin embargo hay datos claves como: la causa principal por la que consulta la paciente no es el dolor torácico lo cual hace dudar como primera opción diagnóstica un SCA. De todas formas se solicita un electrocardiograma y determinación de enzimas cardiacas. Los resultados no son compatibles con un evento isquémico cardiaco que explicase el cuadro clínico de la paciente por lo que se continúa el análisis.

- Análisis 2

Disnea de moderados esfuerzos + Palpitaciones + Edema de miembros inferiores + Ingurgitación yugular 3 cm + Astenia + Anorexia

Insuficiencia cardiaca

A menudo los síntomas no son específicos y, por lo tanto, no ayudan a discriminar entre la IC y otros problemas. Siempre es necesario elaborar una historia clínica detallada. La IC es poco común en un sujeto sin historia clínica relevante (p. ej., una causa potencial de daño cardiaco), mientras que ciertas características, especialmente el infarto de miocardio previo, aumentan considerablemente la probabilidad de IC en un paciente con los síntomas y signos correspondientes. A continuación se detallan los signos y síntomas que se presentan en la IC. ²⁷

Tabla 1. Criterios de Framingham ²⁸

| | |
|--|--|
| Disnea paroxística nocturna u ortopnea | Tos nocturna |
| Presión venosa yugular elevada | Disnea con esfuerzo |
| | Pérdida de peso de 10 lbs relacionada con el |

| | |
|--|---|
| Pérdida de peso relacionada con el tratamiento de HF de 10 lb en los 5 días anteriores | tratamiento sin HF en los 5 días anteriores |
| S3 galope | Hepatomegalia |
| Reflejo hepatoyugular | Edema de tobillo bilateral |
| Rales, crepitaciones | Derrame pleural (en imágenes) |
| Cardiomegalia (en imágenes) | Ingurgitación vascular pulmonar (en imágenes) |
| Edema pulmonar (en imágenes) | Taquicardia (frecuencia cardíaca > 120 lpm) |
| Para establecer el diagnóstico de IC se necesitan 2 criterios mayores o 1 mayor y 2 menores. | |

Adaptado de: Presley C, et. al. BMJ Open. 2018

- **Análisis 3**

(Disnea de moderados esfuerzos / Palpitaciones / Edema de miembros inferiores / Ingurgitación yugular 3 cm / Astenia / Anorexia) Insuficiencia Cardíaca + Antecedente de Enfermedad de Chagas

Miocarditis

La forma de presentación clínica de la miocarditis es muy diversa y va desde el dolor torácico de tipo isquémico hasta el síncope o la insuficiencia cardíaca. Aunque la mayoría de los pacientes presentan síntomas leves o alteraciones electrocardiográficas transitorias, la miocarditis puede causar también insuficiencia cardíaca aguda y hasta shock cardiogénico que pone en peligro la vida del paciente.

Sin embargo, dada la diversidad de sus síntomas, la miocarditis puede ser difícil de diagnosticar, y siempre es preciso descartar la enfermedad coronaria, dadas su alta prevalencia y su forma de presentación clínica similar.

Los signos electrocardiográficos de los pacientes con miocarditis incluyen alteraciones de la onda T y del segmento ST, elevación del segmento ST que semeja un infarto agudo de miocardio o anomalías de la conducción.⁸

Sospechando un poco más específicamente en una cardiopatía chagásica el principal hallazgo son los trastornos electrocardiográficos tales como hemibloqueo anterior o

posterior, bloqueo de rama derecha, bloqueo de rama izquierda, extrasístoles ventriculares, bloqueos auriculoventriculares, alteraciones del ST, presencia de ondas Q anómalas, bradicardia, bajo voltaje del QRS, arritmias auriculares. Además puede producir una miocardiopatía dilatada que desencadenará una insuficiencia cardíaca progresiva.¹⁸

Insuficiencia cardíaca en enfermedad de chagas

Se manifiesta debido a la dilatación cardíaca creciente, pérdida progresiva de la capacidad efectiva del ventrículo izquierdo, fibrosis miocárdica y proclividad para el desarrollo de tromboembolismo. Los síntomas aparecen entre los 20 a 50 años de edad por insuficiencia biventricular con predominio de fenómenos congestivos sistémicos, siendo raros los episodios de disnea paroxística nocturna y de edema agudo del pulmón.

23

Análisis

Atendiendo al antecedente patológico de Enfermedad de Chagas diagnosticado hace 20 años y conociendo el comportamiento del parásito causante de la enfermedad, sabemos que la paciente es portadora de una forma indeterminada o latente de Tripanosomiasis y las probabilidades de que actualmente haya una reactivación de la patología son muy altas debido a que al parecer no se administró un esquema terapéutico antichagásico cuando se dio la primo infección.

Por otra parte los síntomas son compatibles con insuficiencia cardíaca congestiva y por el momento una miocarditis por enfermedad de Chagas podría explicarlos, ya que no hay evidencia de otro posible desencadenante.

Impresión diagnóstica:

Insuficiencia Cardíaca Congestiva

Miocarditis Chagásica

Plan diagnóstico:

1. Ingreso a Hospitalización
2. Biometría Hemática, Química Sanguínea, Enzimas Cardíacas, Electrolitos, Serología Chagas.

3. Rx de Tórax
4. Electrocardiograma
5. Ecocardiograma

Se justifica la realización de una biometría hemática descartar anemia como agravante o consecuencia del cuadro descrito. Química sanguínea incluidas enzimas hepáticas y transaminasas como indicador de hepatopatía congestiva y pruebas de función renal para descartar un problema renal que explique el edema. Ionograma debido a que se iniciará tratamiento con diuréticos.

Fueron solicitados marcadores de injuria cardíaca como troponinas cardíacas y la fracción MB de la CPK (CPK-MB) inicialmente, pues al igual que con el electrocardiograma importantes en el estudio de un posible evento isquémico cardíaco.

Como primera sospecha de Enfermedad de Chagas se requiere realizar serología antichagas. A diferencia de la fase aguda de la Enfermedad en donde el objetivo es detectar la presencia del parásito, en esta paciente quien probablemente se encuentra en una etapa crónica, el diagnóstico de laboratorio se basará, principalmente, en la determinación de anticuerpos.

Una radiografía de tórax es indispensable pues nos aporta datos sobre la silueta cardíaca, detectar cardiomegalia por medio del índice cardiorácico, o en la parte pulmonar detectar signos de congestión pulmonar (redistribución de flujo, edema intersticial o alveolar); por último nos ayuda a discernir el origen de la disnea de la paciente.

Se solicitó electrocardiograma inicialmente para descartar signos que sugieran isquemia, a la vez se examinan otras características que apoyen el diagnóstico de insuficiencia cardíaca, aunque ningún signo es específica el trazado de estos pacientes podría encontrarse anormal debido a la gravedad de la cardiopatía de base.

También es indispensable valorar parte funcional cardíaca mediante realización de un ecocardiograma, que nos aporta datos sobre el grado de disfunción y las características estructurales que nos pueden aproximar más hacia la etiología.

Observación: considerando la importancia de detección de factores desencadenantes y predisponentes en el abordaje de la insuficiencia cardíaca, hubiera sido necesario

realizar un uroanálisis (desencadénate infeccioso) y pruebas tiroideas (desencadenante endócrino - metabólico).

Plan terapéutico

1. Dieta Hiposódica
2. Monitorización no invasiva de signos vitales
3. Restricción de líquidos parenterales
4. Diurético
 - a. Furosemida 40mg parenteral ajustar dosis según respuesta
5. Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina
 - a. Enalapril 5mg vía oral cada día

Exámenes complementarios realizados:

Tabla 2: Hemograma de ingreso (20/09/2017)

| | RESULTADO | REFERENCIA |
|------------------|-------------------|---------------|
| Glóbulos blancos | 7.500 K/ul | 5.0 – 10.0 |
| Neutrófilos | 45.4% | 43.0-65.0 |
| Linfocitos | 44.8% | 20.5-45.5 |
| Monocitos | 7.2% | 1.9 – 9.0 |
| Eosinófilos | 1.8% | 1.0 – 5.0 |
| Basófilos | 0.8% | 0.2 – 1.0 |
| Hemoglobina | 14.2 g/dl | 14.0 – 16.0 |
| Hematocrito | 42.1% | 38.0-48.0 |
| MCV | 94 Fl | 80.0-100 |
| MCH | 30.1 pg | 27.0-31.0 |
| MCHC | 32.1 g/dL | 32.0-36.0 |
| Plaquetas | 235000/uL | 150000-450000 |

Fuente: Laboratorio Hospital General Docente Ambato.

Elaborado por: Juan Carlos Palacios

Tabla 3: Química Sanguínea de ingreso (20/09/2017)

| | RESULTADO | REFERENCIA |
|------------|-------------------|-------------|
| Glucosa | 82.7 mg/dl | 70-100 |
| Urea | 18.0 mg/dl | 10-50 |
| Creatinina | 0.59 mg/dl | 0.7-1.3 |
| B. Total | 0.72 mg/dl | 0.00 – 1.10 |
| B. Directa | 0.24 mg/dl | 0.00 – 0.30 |
| AST | 16 U/l | 0 – 38 |
| ALT | 24 U/l | 5 – 42 |
| Gamma GT | 12.0 U/l | 5.0 – 36.0 |

Fuente: Laboratorio Hospital General Docente Ambato.

Elaborado por: Juan Carlos Palacios

Tabla 4: Electrolitos de ingreso (20/09/2017)

| | RESULTADO | REFERENCIA |
|----|-------------------|-------------|
| Na | 129 meq/l | 136 -145 |
| K | 4.24 meq/l | 3.50 – 5.00 |
| Cl | 93 meq/l | 96 – 110 |

Fuente: Laboratorio Hospital General Docente Ambato.

Elaborado por: Juan Carlos Palacios

Tabla 5: Electrocardiograma de ingreso (20/9/2017)

| Informe |
|---|
| Hemibloqueo anterior izquierdo. Bloqueo completo de rama derecha del Has de His. Signos de crecimiento ventricular derecho. Extrasistolia de Origen ventricular aislada. Anexo 1 |

Fuente: Servicio de cardiología. Hospital General Docente Ambato.

Elaborado por: Juan Carlos Palacios

Tabla 6: Radiografía de Tórax de ingreso: (20/9/2017)

| Informe |
|--|
| Silueta cardiaca normal. Índice cardiorácico 0.50. |
| No hay lesión pulmonar |
| Senos costo diafragmáticos libres. Anexo 2 |

Fuente: Servicio de Radiología. Hospital General Docente Ambato.

Elaborado por: Elaborado por: Juan Carlos Palacios

Tabla 7: Perfil Cardiaco de ingreso (20/09/2017)

| | RESULTADO | REFERENCIA |
|----------------|-------------------|--------------|
| LDH | 116 U/l | 130-500 U/L |
| CKMB | 1.1 U/l | < 6.0 U/l |
| Troponina-t hs | 0.05 ng/ml | < 0.14 ng/ml |

Fuente: Laboratorio Hospital General Docente Ambato.

Elaborado por: Juan Carlos Palacios

Tabla 8: Serología Chagas de ingreso (20/09/2017)

| | RESULTADO | VALOR DE REFERENCIA |
|-------------|--------------|---|
| Anti Chagas | 15.80 | NEGATIVO: <9.0 BORDELAIN: 9.0 – 11.0 |

Fuente: Laboratorio de convenio con Hospital General Docente Ambato.

Elaborado por: Juan Carlos Palacios

Tabla 9: Ecocardiograma de ingreso (20/9/2017)

| Informe |
|---|
| Remodelado exéntrico de las paredes del ventrículo izquierdo. Función sistólica del ventrículo izquierdo conservada. Insuficiencia mitral leve. |
| Anexo 3 |

Fuente: Servicio de Ecografía. Hospital General Docente Ambato.

Elaborado por: Juan Carlos Palacios

ANÁLISIS

Como hallazgos relevantes:

Los marcadores cardiacos; los más sensibles y específicos de necrosis: troponinas cardíacas y la fracción MB de la CPK (CPK-MB) no presentan alteraciones. También se determinó valores de Lactato Deshidrogenasa de igual manera no se encontró alteración. Se realiza detección de anticuerpos Antichagas en un laboratorio de convenio del HGDA, el reporte arroja un resultado positivo, por un único método analítico.

En la fase crónica de la enfermedad la parasitemia disminuye drásticamente, por lo que el diagnóstico (diagnóstico serológico) se basa en la detección de anticuerpos IgG anti-T. cruzi, debido a que los métodos parasitológicos directos suelen ser negativos en un 30 a 60% de los pacientes. Las técnicas serológicas pueden utilizar como antígenos al parásito completo o extractos purificados (más común), antígenos recombinantes o péptidos sintéticos (menos común). Actualmente son más utilizadas la inmunofluorescencia indirecta (IFI), la hemoaglutinación indirecta (HAI) y el enzimoimmunoanálisis (ELISA), esta última posee valores más óptimos de especificidad y sensibilidad.^{18,30}

Dado que ninguna de las pruebas alcanza un 100% de sensibilidad y especificidad, la OMS define el diagnóstico de E. de Chagas en su fase crónica mediante dos pruebas serológicas positivas realizadas por métodos diferentes. De existir discordancia, se deberá realizar una tercera prueba para confirmar o descartar la infección, la técnica de Western blot puede ser muy útil.^{18,30}

Por esta razón se realiza el trámite correspondiente para realización de serología que confirme por medio de dos reacciones serológicas como lo estipulan los criterios internacionales.

Ecocardiograma realizado en el servicio de ecografía del HGDA reporta remodelado excéntrico de las paredes del ventrículo izquierdo.

El remodelado cardiaco es un proceso por el que se ven alterados el tamaño, la forma y la función ventricular como consecuencia una lesión inflingida al miocardio.

Los factores implicados son principalmente mecánicos, neurohormonales y genéticos que provocan cambios a nivel molecular celular e intersticial en el miocardio, lo que finalmente resulta en dilatación, aumento de esfericidad y reducción de la función.

Estos cambios maladaptativos, pueden aumentar el riesgo de eventos tales como disfunción valvular, fallo cardiaco, arritmias y tromboembolismo.

En los atletas se produce un remodelado fisiológico de forma compensatoria por su actividad física mantenida. Con esta excepción, por lo demás las causas de remodelado cardiaco son patológica e incluyen: como evento posterior a un IAM, sobrecarga de presión (estenosis aórtica, hipertensión), enfermedad inflamatoria del músculo cardiaco (miocarditis), presencia de tóxicos miocárdicos (alcohol, cocaína, quimioterapia), aumento de actividad cardiaca (taquimiocardiopatía, hipertiroidismo), de manera idiopática (MCD idiopática, MCD periparto) o debido a sobrecarga de volumen (regurgitación valvular).³²

En la radiografía de tórax realizada no se evidencia hallazgos patológicos y el electrocardiograma detecta trastornos de la conducción.

En la fase crónica de la infección por Enfermedad de Chagas que es nuestra principal sospecha las alteraciones electrocardiográficas anteceden en años a la aparición de la cardiomegalia y síntomas. Si bien no existe un patrón electrocardiográfico patognomónico, de manera especial el bloqueo de rama derecha, aislado o asociado a hemibloqueo anterior izquierdo en pacientes con serología positiva, se pueden considerarse indicativas de cardiopatía chagásica crónica. Un ECG normal descarta la posibilidad de disfunción moderada o grave del ventrículo izquierdo, con un valor predictivo negativo (VPN) que se acerca al 100%. Por otro lado, es indicativo de peor función ventricular un mayor número de alteraciones en el ECG.¹¹

Resumen de evolución durante hospitalización

Como se detalló anteriormente la paciente fue hospitalizada y se administró terapia a base de Enalapril y Furosemida con buena respuesta.

Los síntomas remitieron al segundo día de hospitalización, la paciente permanece estable durante los seis días que duró su estancia hospitalaria.

Se requiere repetir examen complementario (serología para enfermedad de Chagas por dos métodos diferentes) y realización de ecocardiograma transeofágico para obtener mayor detalle de disfunción cardiaca. Por lo que se recomienda transferir a paciente a tercer nivel de salud para su realización. Mientras se realiza respectiva transferencia se da alta con las siguientes indicaciones:

- Enalapril 5mg vía oral cada día
- Furosemida 40 mg vía oral cada día
- Control por Consulta Externa en 30 días
- Acudir con resultado de Serología para Enfermedad de Chagas y ecografía transeofágica

Resumen de evolución durante seguimiento

14/10/2017

Paciente es valorada por Cardiología del Hospital Eugenio Espejo, realizan serología prevista (tabla 9), da positivo para Enfermedad de Chagas por dos métodos analíticos diferentes, además se realiza ecografía transeofágica.

Tabla: 10 Serología Chagas (15/10/2017)

| PARÁMETRO | | RESULTADO |
|---------------------|---------------------------|----------------------|
| Anticuerpos Anti T. | Hemaglutinación Indirecta | 1:256 = REACTIVO |
| Cruzi | Prueba inmunoenzimática | 2.536 D.O = REACTIVO |

Fuente: Laboratorio del Instituto Nacional de Investigación en Salud Pública Ecuador.

Elaborado por: Juan Carlos Palacios

Ecocardiograma transtorácico en reposo 16/10/2017: Bradicardia sinusal FC 58 lpm. Hipertrofia concéntrica con masa miocárdica 245gr. Función sistólica global del VI levemente deprimida con FE 46.7/49--8% por Simpson y Strain. Disfunción miocárdica sistólica subclínica a nivel segmentario por Strain. Presión Media Pulmonar 34mmHg. Insuficiencia Mitro-Tricuspídea ligera sin daño estructural. Disfunción diastólica global ligera biventricular. Derrame pericárdico leve sin repercusión hemodinámica. Septum

aneurismático tipo I. Dilatación ligera Aurícula Izquierda y ectasia aorta ascendente proximal. **Anexo 4**

Además se realiza estudio HOLTER 25/10/2017 que detecta lo siguiente:

Bradycardia sinusal importante. Pausas sinusales inferiores a 3 segundos. Migración del marcapaso. Escapes nodales. Extrasístoles supra ventriculares muy poco frecuentes y un episodio corto de taquicardia supra ventricular. Extrasístoles ventriculares bifocales poco frecuentes. **Anexo 5**

Estudio electrofisiológico transesofágico 28/10/2017 por antecedente de bradicardia sinusal y pausas sinusales muestra lo siguiente: ritmo sinusal a 74lpm, mediante sobreestimulación auricular no se desencadenaron episodios de taquicardia supraventricular. Enfermedad del nódulo sinusal. **Anexo 6**

Análisis

Por hallazgos anteriores se concluye que la paciente presenta una enfermedad cardiaca con afectación principalmente del nódulo sinusal que provocan episodios importantes de bradicardias. A nivel estructural se presenta un corazón con daños iniciales de su arquitectura pues se detectó una función sistólica deprimida con FE 46.7- 49%, además dilatación de Aurícula Izquierda y septum aneurismático tipo I.

30/10/2017

Hospital de Especialidades Eugenio Espejo

Existe alta sospecha de que daño sea atribuible a Enfermedad de Chagas por lo cual se inicia tratamiento mediante Nifurtimox 120mg c/6h (8.7mg/Kg/día).

Sin embargo se solicita Resonancia Magnética Nuclear Cardiaca, para esclarecer más origen de cardiomiopatía pero esta se realizará 6 meses posteriores por tratarse de un estudio que no se realiza en instituciones públicas en el país, y la tramitación del examen conlleva este tiempo.

10/11/2017

Se valora a paciente en servicio de Medicina Interna de Hospital General Docente Ambato, refiriendo que no ha vuelto a presentar disnea, sin embargo refiere haber empezado a sentir dolor urente a nivel epigástrico y náuseas por varias ocasiones

atribuyendo molestias a ingestión de nuevo medicamento (Nifurtimox). Al examen físico no se encontraron datos relevantes.

Se educa a paciente sobre forma correcta de tomar el medicamento y sobre sus efectos colaterales, se planifica nueva valoración en 15 días.

24/11/2017

Paciente acude para valoración de rutina, para esta fecha se encuentra recibiendo la siguiente medicación: Furosemida, Enalapril, Nifurtimox. Refiere que síntomas gastrointestinales predominantemente pirosis han empeorado y además ha tenido episodios de angustia.

Se prescribe IBP (Omeprazol 20mg VO QD) y se deriva a paciente con Psiquiatra.

15/01/2018

Paciente es valorada por Psiquiatra por cuadro angustias teniendo como causa medicación para enfermedad de base iniciada aproximadamente 3 meses atrás, además refiere que en ocasiones ha tenido pensamientos suicidas.

Se cataloga como un trastorno de ansiedad generalizada y trastorno ansioso depresivo moderado, por lo que se prescribe: Alprazolam 0.7mg VO fraccionado 0.2mg en la mañana y 0.5mg en la noche, Sertralina 50mg VO QD. Esta medicación fue utilizada por paciente durante dos meses.

15/02/2018

Paciente acude a control por cardiología de Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, ha tenido episodios de náusea y pirosis por lo que en última semana ha suspendido medicación por dos días de cuenta propia. No presenta episodios de disnea ni signos congestivos. En este momento recibe: (Enalapril, Furosemida, Nifurtimox, Alprozolam, Sertralina y Omeprazol). A 4 meses de iniciado tratamiento a base de Nifurtimox se decide reducir la dosis a 120mg VO cada 12h. (4.36mg/Kg/día) y se mantiene resto de medicación.

10/04/2018

Paciente acude para control por servicio de Medicina Interna de HGDA. En este momento se encuentra asintomática. Recibiendo (Enalapril, Furosemida, Nifurtimox (en dosis infraterapéutica), y Omeprazol). Además muestra reporte de Resonancia Magnética Cardíaca realizada días atrás. Tabla 10

Tabla: 11 Resonancia Magnética de Corazón con contraste. (04/04/2018)

- Cámaras cardíacas de dimensiones preservadas
- Función sistólica del ventrículo derecho preservada
- Disfunción sistólica leve del ventrículo izquierdo a costa de hipocinesia difusa
- Ausencia de edema miocárdico
- Ausencia de infiltración lipomatosa miocárdica
- Fibrosis miocárdica de no patrón coronario en el segmento anterolateral basal, sugestivo con fibrosis miocárdica.
- Carga de fibrosis estimada 3% **Anexo 7**

Fuente: Centro Radiológico de convenio con Hospital de Especialidades Eugenio Espejo

Elaborado: Juan Carlos Palacios

Se suspende Nifurtimox y Omeprazol, se continúa con enalapril y furosemida, se solicita ecocardiograma de control y se cita a paciente en un mes.

20/05/2018

Paciente acude a control en servicio de medicina interna de HGDA. Asintomática. Trae resultado de Ecografía:

Tabla: 11 Ecocardiograma de control (13/05/2018)

Estudio realizado con paciente en ritmo sinusal

Remodelado excéntrico de las paredes del VI

Función sistólica del VI en reposo comprometida en grado leve (FE por Speckle tracking 50%)

No signos de isquemia en reposo **Anexo 8**

Fuente: Servicio de cardiología. Hospital General Docente Ambato.

Elaborado por: Juan Carlos Palacios

No se evidencia progresión significativa con relación a primer eco realizado en esta casa de Salud.

Se mantiene medicación Enalapril y Furosemida y se enfatiza a paciente sobre necesidad de control periódico ecocardiográfico. Se da cita para nueva valoración en 3 meses.

4.2 DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO

4.2.1 Los triatomíneos (insectos vectores de *T. Cruzi*) proliferan en casas en malas condiciones (por ejemplo, con muros de barro y techos de paja), razón por la cual las personas que viven en áreas rurales en algunos países donde la enfermedad es endémica están expuestas a un mayor riesgo de contraer la infección.¹

4.2.2 La insuficiencia cardíaca (IC) debida a Cardiopatía Chagásica se ha asociado sistemáticamente con un peor pronóstico a largo plazo en comparación con IC de otra etiología.³⁶

4.2.3 Los pacientes con Enfermedad de Chagas que presentan eventos cardiovasculares adversos suelen tener una fracción de eyección ventricular más baja y un diámetro telediastólico ventricular izquierdo más alto.⁶

4.3 IDENTIFICACIÓN DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

4.3.1 El acceso a la atención médica para la paciente se produjo sin inconvenientes, a pesar de que accedió a un hospital de segundo nivel de salud, sin una respectiva referencia desde un centro de salud, lo cual no es beneficioso para la paciente y para el sistema de salud ya que la unidad asistencial a la que pertenece no tienen conocimiento de su condición.

4.3.2 En este caso particular no existe dificultad para acceder a una casa de salud por las características del domicilio de la paciente: cercanía con un centro de salud tipo C, y un Hospital Básico (al cual acudió) y disponer de un buen sistema de transporte público.

4.3.3 Durante la hospitalización la paciente fue manejada de forma integral por el servicio de Medicina Interna y no se realizaron interconsultas. En el seguimiento

ambulatorio existe la necesidad de una valoración psiquiátrica, pero esto no se realizó de manera oportuna debido a que se cuenta con una sola profesional, la cual debe abastecerse para una alta demanda de pacientes en casa Salud.

4.3.4 Existió la necesidad de referir a la paciente a un tercer nivel de Salud para la realización de un examen complementario, aunque este si se realiza por medio de una institución pública, esta no está disponible en la ciudad.

4.3.5 Se solicitó además la realización de un examen imagenológico que por cuestiones de trámite se realizó 6 meses después de su solicitud.

4.4 IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS:

En el presente caso clínico se identificaron los siguientes puntos críticos:

4.4.1 Inadecuado uso de los servicios de salud por parte de la paciente, por desconocimiento o de forma intencional.

4.4.2 Ocurrió una acertada sospecha del diagnóstico y probable etiología del problema cardiaco de la paciente, a pesar de lo infrecuente que este resulta en nuestro medio.

4.4.3 Ausencia de un centro de referencia para la realización de exámenes complementarios concernientes a esta patología, por no ser una patología frecuente en nuestro medio.

4.4.4 Carencia de accesibilidad a estudios imagenológicos sofisticados en el Ministerio de Salud Pública, por lo que para su realización hay que acogerse a tediosos trámites.

4.4.5 Alta frecuencia de efectos adversos de medicación para tratamiento etiológico de la patología que dificultan su cumplimiento.

4.5 DESARROLLO DE LA PATOLOGÍA

MIOCARDIOPATÍA CHAGÁSICA

Generalidades

La enfermedad de Chagas es endémica en 21 países continentales de América Latina, desde el sur de los EE. UU. Hasta el norte de Argentina y Chile.

La principal ruta de contagio es la transmisión vectorial, otras vías menos frecuentes como la transmisión congénita y la donación de sangre son más importantes en regiones inusuales que anteriormente no estaban afectadas producto de la migración interna de las zonas rurales a las urbanas. También puede haber contagio por vía oral, o contaminación accidental durante el trabajo de laboratorio. ²⁵

Vectores

La Enfermedad es transmitida en su mayor porcentaje (80%) por insectos hematófagos obligatorios de la subfamilia triatominae, conocidos comúnmente en nuestro país como chinchorros. La población vulnerable y en riesgo de transmisión de Chagas se estima en 3'500.000 habitantes, esto es el 25% de la población del Ecuador. MSP

Es conocido que la prevalencia de la enfermedad es mayor en las comunidades rurales donde las condiciones de las viviendas y situación socio económica son muy precarias. Se determinó también que la distribución del vector es mayor en hogares situados en áreas geográficas con presencia de abundante vegetación. Este conocimiento es muy importante a la hora de llevar a cabo programas de control de vectores. ⁴¹

La enfermedad de Chagas se divide en fase aguda y fase crónica. Se considera fase aguda desde la infección hasta que la parasitemia detectada microscópicamente es negativa. La fase crónica se inicia cuando la parasitemia detectada microscópicamente es negativa y las pruebas serológicas son positivas, lo que ocurre aproximadamente 1-2 meses después de la infección. ¹⁸

La forma indeterminada, que generalmente se instala 4-10 semanas después de la infección, se define por la seropositividad y la falta de manifestaciones radiológicas, electrocardiográficas y clínicas de enfermedades cardíacas y digestivas. Y la forma determinada la presencia de estos. ³⁰

Aunque cualquier órgano puede albergar los parásitos, la infección experimental por *Trypanosoma cruzi* tiene una predilección típica por el sistema muscular en el corazón, el esófago y el colon, y por el sistema nervioso central.²³

Enfermedad de Chagas Aguda

La mayoría de casos es asintomática. Los síntomas pueden ser fiebre, inflamación en el sitio de inoculación (chancro de inoculación), edema palpebral unilateral (signo de Romana, cuando la conjuntiva es el portal de entrada), linfadenopatía y hepatoesplenomegalia; puede durar de 4 a 8 semanas y la parasitemia disminuye sustancialmente a partir de los 3 meses.

La enfermedad aguda severa puede ocurrir en hasta un 5% de pacientes y en ellos existen manifestaciones como miocarditis aguda, derrame pericárdico y meningoencefalitis.²⁵

Enfermedad de Chagas crónica

La fase crónica asintomática o indeterminada, dura entre 5, 10 y hasta 20 años; es clínicamente silenciosa con parasitemia muy baja, después de esta fase se presenta la fase crónica sintomática en la que desarrollan lesiones cardíacas, además puede afectar cualquier víscera hueca principalmente en aparato digestivo donde ocasiona megaesófago, megacolon y, en menor frecuencia, megasíndromes que afectan estómago, duodeno, vesícula biliar, uréteres, vesícula, útero y bronquios.³³

Epidemiología

En los países de América Latina, actualmente hay entre 8 y 10 millones de personas que tienen un CD, con 300,000 individuos adicionales en los Estados Unidos y 45,000-67,000 en Europa.³¹

Un tercio de los individuos afectados con enfermedad de Chagas pueden sufrir repercusiones cardíacas.⁹

La enfermedad de Chagas representa la primera causa de lesiones cardíacas en adultos jóvenes y económicamente productivos en los países endémicos de América Latina.¹⁹

Fisiopatología

Se han postulado cuatro hipótesis para explicar el desarrollo de la miocardiopatía crónica: daño tisular inducido por parásitos directos, respuesta inflamatoria intensificada, daño microvascular y disfunción autonómica. Sin embargo existen múltiples factores relacionados con el huésped y el parásito que intervienen para determinar la susceptibilidad y la progresión a la miocardiopatía.⁴⁰

Histológicamente, el miocardio afectado muestra una miocarditis difusa con focos de infiltrado inflamatorio y daño de las fibras del corazón, fibrosis prominente y escasez de parásitos de *T. cruzi*. El infiltrado inflamatorio de las lesiones cardíacas está compuesto principalmente por células T que muestran un perfil de citoquinas de tipo Th1 (relación 2: 1 de relación de células T CD8 + / CD4 +) y macrófagos. La inflamación miocárdica crónica puede ser secundaria al reconocimiento del antígeno de *T. cruzi* depositado o antígenos del miocardio.⁴⁴

La presencia del parásito dentro de los tejidos podría estimular de forma continua respuestas humorales y celulares que activan múltiples vías, como la mimetización molecular y la formación de autoanticuerpos, la activación de células T específicas, citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos y la activación del complemento, contribuyendo al daño tisular y la progresión incluida la miocardiopatía chagásica.⁴

Diagnóstico

Manifestaciones clínicas

La miocardiopatía de Chagas se diagnostica comúnmente en base a alteraciones de conducción asintomáticas típicas de la enfermedad de Chagas y formas graves de enfermedad que incluyen insuficiencia cardíaca, arritmias (síncope o palpitaciones), eventos tromboembólicos (dolor en el pecho por disfunción microvascular) y, finalmente, muerte súbita.^{40,9}

Alteraciones Electrocardiográficas

Algunos estudios indican que hay mayor prevalencia de ciertos trastornos específicos, como bloqueo completo de rama derecha del haz de His, bloqueo de fascículo anterior izquierdo, bloqueo auriculoventricular de primer grado, extrasístoles ventriculares y

fibrilación auricular.³¹ Las manifestaciones tardías incluyen desarrollo de disfunción del nodo sinusal, bloqueo auriculoventricular de alto grado.²

La fibrilación auricular o aleteo presente en los pacientes con enfermedad de Chagas en la fase crónica se asocia con cardiomegalia. Estas afecciones son fuentes importantes de trombos que pueden causar fenómenos tromboembólicos sistémicos y pulmonares que provocan apoplejía.³⁸

La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda el uso de dos pruebas serológicas basadas en diferentes principios realizados en paralelo. En caso de resultados discordantes, el examen serológico debe repetirse en una nueva muestra, y si los resultados no son concluyentes, se debe realizar una prueba confirmatoria. Western Blot entre sus ventajas tiene una menor probabilidad de reacciones cruzadas y permite identificar anticuerpos contra diferentes fracciones polipeptídicas de antígenos del parásito.²⁰

El uso apropiado y eficiente de las imágenes cardíacas es fundamental para diagnosticar la afectación cardíaca en la enfermedad de Chagas, para estadificar la enfermedad, evaluar el pronóstico de los pacientes y abordar el tratamiento.²² **Anexo 9**

Imagenología

Ecocardiograma

Es la modalidad de imagen más común utilizada para evaluar el estadio y el seguimiento de pacientes con enfermedad de Chagas. En etapas tempranas puede mostrar anomalías segmentarias del movimiento de la pared del VI. Las anomalías de movimiento de la pared pueden ir desde hipocinesia a aneurismas (lesiones emblemáticas)

El uso del contraste es muy recomendable cuando la calidad de la imagen es subóptima (> 2 segmentos del VI no son visibles, como lo recomiendan las guías) y cuando la afectación apical es sospechosa o poco clara. El speckle tracking y la ecocardiografía 3D parecen ser métodos precisos y reproducibles para evaluar la función sistólica del VI.

Resonancia Magnética Cardíaca

La RMC debe estar indicada en pacientes seleccionados con arritmias ventriculares severas para cuantificar la extensión de la fibrosis miocárdica y el riesgo de muerte

súbita con posible impacto en la indicación del desfibrilador cardioversor implantable. Además debe estar indicada para la evaluación de la fracción de eyección del VI cuando la ecocardiografía de contraste / eco 3D no está disponible o es insatisfactoria.

Ventriculografía con radionucleidos

Debe estar indicado para la medición de la fracción de eyección del VI y la evaluación del movimiento de la pared regional cuando la ecocardiografía de contraste / eco 3D no está disponible o es insatisfactoria, como método alternativo a la Resonancia Magnética.

Inervación simpática del miocardio

La denervación simpática del miocardio es evento temprano que precede al desarrollo de anomalías regionales del movimiento en pacientes con enfermedad de Chagas y puede detectarse mediante gammagrafía miocárdica con yodo-123-metayodobencilguanidina. La extensión de la denervación simpática del miocardio se correlaciona con la gravedad de la disfunción del VI.²²

Tratamiento

El tratamiento parasiticida está indicado en circunstancias en donde las tasas de éxito del tratamiento son altas, estas incluyen enfermedades agudas y congénitas, reactivaciones y enfermedades crónicas en pacientes jóvenes (<18 años). En infección crónica en pacientes mayores, en los casos con cardiomiopatía de moderada a grave, los beneficios del tratamiento parecen ser marginales sin embargo se puede ofrecer tratamiento para aquellos sin afectación visceral o enfermedad leve a moderada.⁷

Benznidazol es el tratamiento más comúnmente utilizado para enfermedad de Chagas. La dosis recomendada es 5-7 mg / kg y 5- 10 mg / kg para adultos y niños respectivamente por vía oral, fraccionado en dos o tres dosis diarias por 60 días.

Los efectos adversos mayormente reportados son dermatopatía alérgica, náuseas y vómitos, lo cual supone una interrupción del tratamiento que varía entre 15-20%.¹²

Nifurtimox

Se administra por vía oral por 60 a 90 días a una dosis de 8 -10mg/Kg fraccionado en tres o cuatro veces al día. Los efectos adversos más comúnmente reportados son trastornos digestivos, seguidos de toxicidad neurológica, síntomas psiquiátricos y reacciones de hipersensibilidad cutánea.

Las tasas de abandono del tratamiento, en áreas endémicas y en los Estados Unidos, varía en un rango del 18.36 al 20.8%.⁷

Entre los pocos fármacos que se han ensayado como alternativa destacan rravuconazole y posaconazole, sin embargo no han mostrado superioridad terapéutica a los fármacos convencionales. El desarrollo de nuevos fármacos antichagásicos sigue siendo una tarea difícil, debido en gran parte a la falta de interés de las compañías farmacéuticas, al fracaso de los ensayos preclínicos y clínicos y a las disparidades socioeconómicas en los países en desarrollo.³⁴

La miocardiopatía de Chagas (CCM) generalmente requiere tratamiento a largo plazo, y puede incluir atención especializada, con implantación de desfibrilador cardioversor y marcapasos, y trasplante cardíaco, con un mayor aumento de los costos relacionados con la enfermedad.²²

Pronóstico

Son factores de peor pronóstico bien establecidos la función del ventrículo izquierdo deteriorada, (NYHA clase III / IV), cardiomegalia y taquicardia ventricular no sostenida son los predictores más importantes de mal pronóstico en pacientes con miocardiopatía de Chagas crónica.²²

Desde el punto de vista pronóstico y terapéutico, es posible identificar cinco subgrupos distintos de casos con cardiopatía chagásica.²⁶ Tabla 12

Tabla: 13 Estadiaje del compromiso miocárdico en la cardiopatía chagásica crónica

| Estadío | ECG | Ecocardiograma | Insuficiencia Cardiaca |
|--|----------|----------------------|------------------------|
| A | Alterado | Normal | Ausente |
| B1 | Alterado | Alt. FEVI \geq 45% | Ausente |
| B2 | Alterado | Alt. FEVI <45% | Ausente |
| C | Alterado | Alterado | Compensable |
| D | Alterado | Alterado | Refractaria |
| FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo Alt: Alterado | | | |

Adaptado de: Pinto J, et al. (2016) II Consenso Brasileño en Enfermedad de Chagas, 2015. Epidemiología y Servicios de Salud.

La muerte cardíaca súbita es la causa más común de mortalidad y representa el 50% - 60% de todas las muertes, seguida de insuficiencia cardíaca y embolia. ⁴⁰

Prevención

En países como Brasil el análisis de costo-beneficio de las inversiones del programa de control de vectores indica que hay ahorros de US \$ 17 en atención médica y discapacidades por cada dólar gastado en prevención, lo que demuestra que este tipo de programas es una inversión en salud con un rendimiento muy alto. ¹⁹

Su control se da principalmente con la fumigación con insecticidas residuales en interiores convencionales, además implica la educación sanitaria de la población. Interrumpir la transmisión de la enfermedad de Chagas utilizando materiales tratados con insecticida podría ser una opción rentable, en particular para los vectores selváticos, que ingresan a las casas por la noche. ^{43,45}

Debido a la frecuencia de transmisión de la enfermedad de Chagas, por alimentos, la vigilancia también debe apuntar a la seguridad alimentaria, sobre todo en el ámbito institucional (comedores, restaurantes y ventas ambulantes de jugos, entre otros), y a promover acciones de para reducir el riesgo de contaminación con excrementos y secreciones de triatomíneos. ⁴⁶

En 2002 se lanzó una nueva Iniciativa internacional para la vigilancia y prevención de la enfermedad de Chagas en la Amazonía (AMCHA), patrocinada por la Comunidad Europea y la Red de Triatominae de América Latina. Este programa tiene como objetivo evaluar riesgos de la enfermedad, identificar requisitos para su investigación y monitoreo, promover un sistema de cooperación internacional para la enfermedad. Para cumplir con este objetivo, se ha sugerido que los técnicos deberían estar capacitados para dar vigilancia epidemiológica, a fin de realizar diagnósticos clínicos y brindar tratamiento. Desde entonces, se ha creado un Manual de Capacitación de Técnicos para la detección de *T. cruzi*. ⁴²

4.6. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

| OPORTUNIDADES DE MEJORA | ACCIONES DE MEJORA | FECHA DE CUMPLIMIENTO | RESPONSA BLE | FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO |
|---|---|------------------------------|-----------------------------------|---|
| Enfatizar sobre importancia de realizar una historia clínica completa y detallada tomando en cuenta aspectos epidemiológicos. | Acentuar prácticas semiológicas de pregrado. Motivar a la investigación sobre patologías prevalentes en el país. | Largo plazo | Docencia universitaria | Informes mensuales de porcentaje de referencias bien justificadas |
| Detección y referencia oportuna de pacientes con sospecha de patología cardiaca. | Capacitación sobre signos y síntomas de alarma que ameriten referencia. | A corto plazo | MSP / Médicos Centros de | Informes mensuales de porcentaje de referencias bien justificadas |
| Concientizar a profesionales de salud sobre la valiosa ayuda que pueden brindar exámenes relativamente sencillos. | Mejorar el conocimiento para interpretar pruebas básicas como el Electrocardiograma. | A mediano Plazo | MSP - Médicos Especialistas | Informes mensuales de porcentaje de referencias bien justificadas |
| Manejo integral de una paciente con Cardiomiopatía de Chagas. | Cumplimiento de protocolos clínicos y de laboratorio. | A corto plazo | MSP Médicos | Evaluación a médicos residentes del servicio de Medicina interna |

| | | | | |
|---|---|-----------------------|--------------------------------|---|
| Mejorar la realización oportuna de exámenes complementarios de | Disponer de un laboratorio del INSPI para la zona central del país | Mediano y largo plazo | Departamento de Trabajo Social | Reporte periódico sobre demora para estudios de convenio a la Gerencia del Hospital |
| Mejorar la realización oportuna de exámenes complementarios | Agilizar los trámites para realización exámenes complementarios de imagenología | Mediano y largo plazo | Departamento de Trabajo Social | Reporte periódico sobre demora para estudios de convenio a la Gerencia del Hospital |
| Disponer de otras opciones terapéuticas para Enfermedad de Chagas | Disponer de por lo menos un medicamento de segunda línea para las patologías más frecuentes en el país. | Mediano Plazo | MSP | Informe de disponibilidad mensual de medicamentos en el MSP. |

4.7. PROPUESTA DE TRATAMIENTO ALTERNATIVO

Como se describe en el apartado correspondiente a tratamiento de Miocardiopatía por enfermedad de Chagas, existe en la actualidad dos medicamentos que han mostrado mejores perfiles de seguridad y eficacia, uno de los cuales se utilizó en el presente caso, sin embargo de acuerdo a la bibliografía actual se debió utilizar como primera opción Benznidazol, que aunque no es el medicamento ideal tiene menores tasas de abandono en relación a Nifurtimox por sus efectos indeseables. En este caso clínico existió la necesidad de reajustar la dosis de Nifurtimox en los dos últimos meses de tratamiento por la persistencia de efectos adversos. De haber iniciado el manejo con Benznidazol la tolerabilidad hubiera sido mejor como lo respalda la literatura.

V. CONCLUSIONES:

- 4.5 Se describió las generalidades sobre el cuadro clínico y la epidemiología de la Enfermedad de Chagas.
- 4.6 Se identificaron los factores de riesgo que hacen propensa a la población ecuatoriana a contraer la Enfermedad de Chagas
- 4.7 Se describieron las bases fisiopatológicas de la miocardiopatía Chagásica
- 4.8 Se describió los métodos diagnósticos necesarios para investigar enfermedad de Chagas crónica.
- 4.9 Se propuso una opción terapéutica al presente caso de enfermedad de Chagas con compromiso cardiaco.

GLOSARIO

HGDA: Hospital General Docente Ambato

HEEE: Hospital de Especialidades Eugenio Espejo

HTA: Hipertensión Arterial

LPM: Latidos por Minuto

RPM: Respiraciones por Minuto

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

LINKOGRAFÍA

1. American trypanosomiasis. CDC - Centers for Disease Control and prevention. (2016). Retrieved from <https://www.cdc.gov/parasites/chagas/index.html>. Accessed 03/Sep/2018.
2. Bern C. Chagas' disease. *N Engl J Med*. 2015;373:456-66
3. Bestetti RB. Chagas Heart Failure in Patients from Latin America. *Card. Fail. Rev.* 2(2), 90-94 (2016).
4. Bona E, Lidani K, Bavia L, Omidian Z, Gremski L, Sandri T et al. Autoimmunity in Chronic Chagas Disease: A Road of Multiple Pathways to Cardiomyopathy?. *Frontiers in Immunology*. 2018;9.
5. Chatelain E. Chagas disease research and development: Is there light at the end of the tunnel? *Comput Struct Biotechnol J*. 2017; 15: 98–103.2
6. Costa H, Lima M, Figueiredo P, Chaves A, Nunes M, da Costa Rocha M. The prognostic value of health-related quality of life in patients with Chagas heart disease. *Quality of Life Research*. 2018;.
7. Crespillo-Andújar C, Chamorro-Tojeiro S, Norman F, Monge-Maillo B, López-Vélez R, Pérez-Molina J. Toxicity of nifurtimox as second-line treatment after benznidazole intolerance in patients with chronic Chagas disease: when available options fail. *Clinical Microbiology and Infection*. 2018;.
8. Dominguez F, Kühl U, Pieske B, Garcia-Pavia P, Tschöpe C. Actualización sobre miocarditis y miocardiopatía inflamatoria: el resurgir de la biopsia endomiocárdica. *Revista Española de Cardiología*. 2016;69(2):178-187.
9. Fernández Marisa Liliana, Hernández Yolanda, Scollo Karenina, Esteva Mónica Ines, Riarte Adelina Rosa, Prado Nilda Graciela. Chagas cardiomyopathy associated with serological cure after trypanocidal treatment during childhood. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* [Internet]. 2018
10. Forsyth C, Hernández S, Olmedo W, Abuhamidah A, Traina M, Sánchez D et al. Perfil de seguridad de Nifurtimox para el tratamiento de la enfermedad de

Chagas en los Estados Unidos. *Enfermedades Infecciosas Clínicas*. 2016; 63 (8): 1056-1062.

11. 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 *Trypanosoma cruzi* no es endémica. *Revista Española de Cardiología*. 2007;60(3):285-293.
12. Kratz J, Garcia Bournissen F, Forsyth C, Sosa-Estani S. Clinical and pharmacological profile of benznidazole for treatment of Chagas disease. *Expert Review of Clinical Pharmacology*. 2018;.
13. La enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana) [Internet]. World Health Organization. [cited 31 August 2018]. Available from: [http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-\(american-trypanosomiasis\)](http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-(american-trypanosomiasis)).
14. Llancaqueo M. Manejo del síndrome coronario agudo en el paciente adulto mayor. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2017; 28 (2): 291-300.
15. Llau A, Espinal-Tejada C, Ahmed N. Chagas Disease Prevalence in Colombia: A Meta-Analysis and Systematic Review. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. 2018.
16. Mantilla, B., Lascano, M., Jimenez, F., Quinde, L., Espinoza, M., Guevara, Á. and León, R. (2014). Epidemiological profile of Chagas disease in Southern coastal Ecuador: pilot study of the *Trypanosoma cruzi* infection in the vector *Triatoma dimidiata*. *Avances en Ciencias e Ingenierías*, 6(2), pp.1 - 6.
17. Marin-Neto J, Romano M, Maciel B, Simões M, Schmidt A. Cardiac Imaging in Latin America: Chagas Heart Disease. *Current Cardiovascular Imaging Reports*. 2015;8(4).
18. Molina I, Salvador F, Sánchez-Montalvá A. Actualización en enfermedad de Chagas. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2016;34(2):132-138.
19. Moncayo Á, Silveira A. Current epidemiological trends of Chagas disease in Latin America and future challenges. *American Trypanosomiasis Chagas Disease*. 2017;:59-88.

20. Moure Z, Sulleiro E, Iniesta L, Guillen C, Molina I, Alcover M et al. The challenge of discordant serology in Chagas disease: The role of two confirmatory techniques in inconclusive cases. *Acta Tropica*. 2018;185:144-148.
21. Nieto-Sanchez C, Baus EG, Guerrero D, Grijalva MJ. Positive deviance study to inform a Chagas disease control program in southern Ecuador. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*. 2015;110(3):299-309. doi:10.1590/0074-02760140472.
22. Nunes M, Badano L, Marin-Neto J, Edvardsen T, Fernández-Golfín C, Bucciarelli-Ducci C et al. Multimodality imaging evaluation of Chagas disease: an expert consensus of Brazilian Cardiovascular Imaging Department (DIC) and the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI). *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 2017;19(4):459-460n.
23. Palmezano JM, Plazas LK, Rivera KE, Rueda VP. Enfermedad de Chagas: realidad de una patología frecuente en Santander, Colombia. *Rev Médica UIS*. 2015;28:81-90.
24. Peixoto, G. L., Martinelli Filho, M., Siqueira, S. F., Nishioka, S. A. D., Pedrosa, A. A. A., Teixeira, R. A., Ramires, J. A. F. (2018). Predictors of death in chronic Chagas cardiomyopathy patients with pacemaker. *Int J Cardiol*, 250, 260-265.
25. Pérez-Molina J, Molina I. Chagas disease. *The Lancet*. 2018;391(10115):82-94.
26. Pinto Dias J, Novaes Ramos A, Dias Gontijo E, Luquetti A, Aparecida Shikanai-Yasuda M, Rodrigues Coura J et al. II Consenso Brasileiro em Doença de Chagas, 2015. *Epidemiologia e Serviços de Saúde*. 2016;25(21):1-10.
27. Ponikowski A, Voors A, Anker S, Bueno H, Cleland J, Coats A et al. (2016). Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica.
28. Presley C, Min J, Chipman J, Greevy R, Grijalva C, Griffin M et al. Validation of an algorithm to identify heart failure hospitalisations in patients with diabetes within the veterans health administration. *BMJ Open*. 2018;8(3):e020455.
29. Quito S, et al. (2017) Seroprevalencia de la enfermedad de Chagas en Aguatico, provincia de Orellana. *Selva amazónica ecuatoriana (2008-2015)*. Revista científica INSPILIP V. (1), Número 1, Guayaquil, Ecuador.

30. Roca Saumell , A Soriano-Arandes , L Solsona Díaz , J Gascón Brustenga. (2015). Documento de consenso sobre el abordaje de la enfermedad de Chagas en atención primaria de salud de áreas no endémicas. *Atención Primaria* , 47, pp. 308 – 317
31. Rojas L, Glisic M, Pletsch-Borba L, Echeverría L, Bramer W, Bano A et al. Electrocardiographic abnormalities in Chagas disease in the general population: A systematic review and meta-analysis. *PLOS Neglected Tropical Diseases*. 2018;12(6):e0006567.
32. Ruiz Zamora IM. Remodelado inverso del ventrículo izquierdo a largo plazo en miocardiopatía dilatada. 2016.
33. Salazar, P., Bucio, M., Cabrera, M., de Alba, M., Castillo, D., Zenteno, E., Rojo, J., Fernández, N. and Perera, M. (2016). Enfermedad de Chagas en México. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*, 59(3).
34. Scarim C, Jornada D, Chelucci R, de Almeida L, dos Santos J, Chung M. Current advances in drug discovery for Chagas disease. *European Journal of Medicinal Chemistry*. 2018;155:824-838.
35. Servicio Nacional de Control de Enfermedades Transmitidas por Vectores Artropodos. Proyecto de vigilancia y control de vectores para la prevención de la transmisión de enfermedades metaxenicas en el ecuador 2013 - 2017. 2013.
36. Shen L, Ramires F, Martinez F, Bodanese L, Echeverría L, Gómez E et al. Contemporary Characteristics and Outcomes in Chagasic Heart Failure Compared With Other Nonischemic and Ischemic Cardiomyopathy. *Circulation: Heart Failure*. 2017;10(11):e004361.
37. Simões, M. V., Romano, M. M. D., Schmidt, A., Martins, K. S. M., Neto, M., & Antonio, J. (2018). Cardiomiopatía de la enfermedad de Chagas. *Int. j. cardiovasc. sci.(Impr.)*, 31(2), f-173.
38. Souza Paulo Fernando Pimenta de, Pine Rosane Cheble Domingues, Ramos Francisco Lúzio de Paula, Pinto Ana Yecê das Neves. Atrial fibrillation in acute Chagas disease acquired via oral transmission: a case report. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop. [Internet]*. 2018 Jun [citado 2018 Set 10] ; 51(3): 397-400.

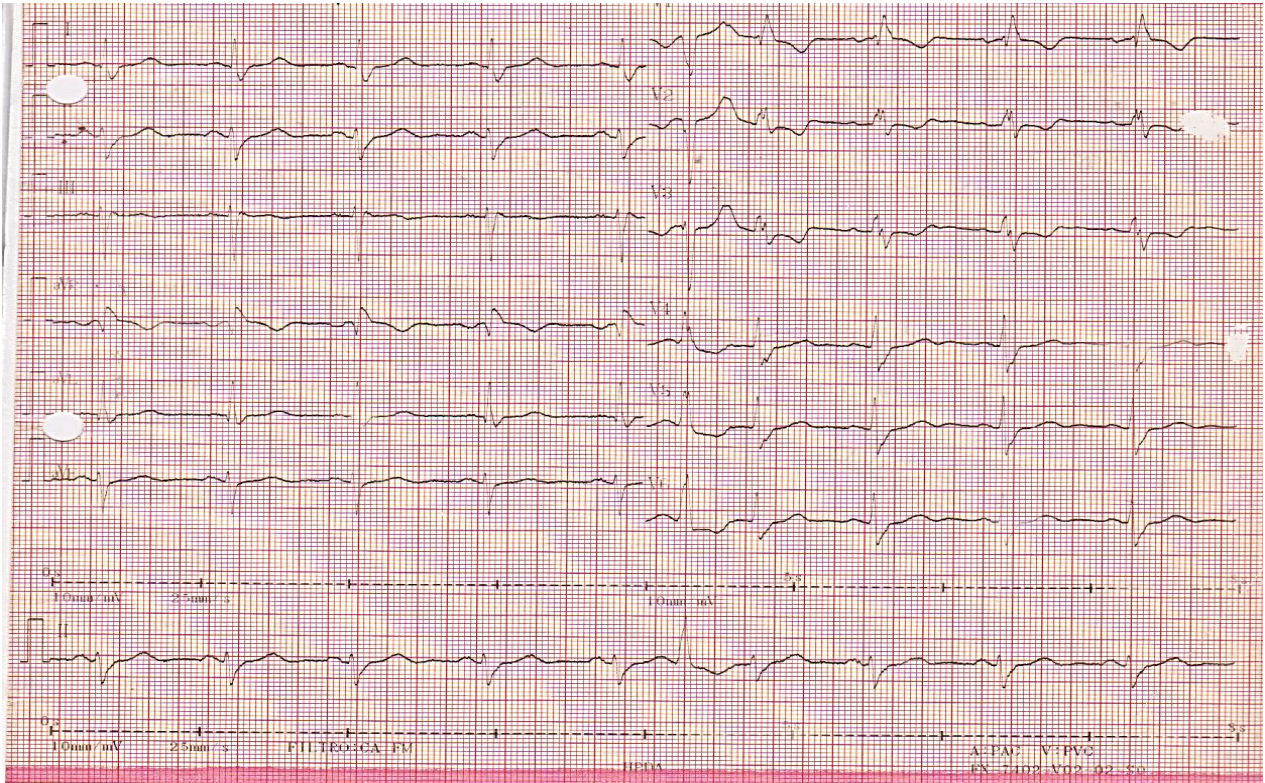
39. Stein C, Migliavaca CB, Colpani V, Rosa PRd, Sganzerla D, et al. (2018) Amiodarone for arrhythmia in patients with Chagas disease: A systematic review and individual patient data meta-analysis. *PLOS Neglected Tropical Diseases* 12(8): e0006742.
40. Velasco A, Morillo C. Chagas heart disease: A contemporary review. *Journal of Nuclear Cardiology*. 2018;.
41. Weinberg D, Porcasi X, Lanfri S, Abril M, Scavuzzo CM. Spatial analyzes of triatomine infestation indices and their association to the actions of a Chagas disease program and environmental variables during a 5-year intervention period. *Acta tropica*. 2018.

CITAS BIBLIOGRÁFICAS- BASES DE DATOS UNIVERSIDAD TÉCNICA
DE AMBATO

42. **SCOPUS:** Cunha-Neto E, Chevillard C. Chagas Disease Cardiomyopathy: Immunopathology and Genetics. 2018.
43. **SCOPUS** Dumonteil E, Herrera C. Ten years of Chagas disease research: Looking back to achievements, looking ahead to challenges. *PLOS Neglected Tropical Diseases*. 2017; 11(4):e0005422.
44. **PROQUEST** Liu Q, Zhou X. Preventing the transmission of American trypanosomiasis and its spread into non-endemic countries. *Infectious Diseases of Poverty*. 2015;4(1).
45. **SCOPUS** Semenovitch I, Lupi O, Almeida J. Trypanosomiasis. *Tropical Dermatology*. 2017;:31-41.
46. **PROQUEST** Zuleta-Dueñas Liliana Patricia, López-Quiroga Ángela Johana, Torres-Torres Fernando, Castañeda-Porras Oneida. Posible transmisión oral de la enfermedad de Chagas en trabajadores del sector de los hidrocarburos en Casanare, Colombia, 2014. *Biomédica* [Internet]. 2017 Jun [citado 2018 Set 10] ; 37(2): 218-232.

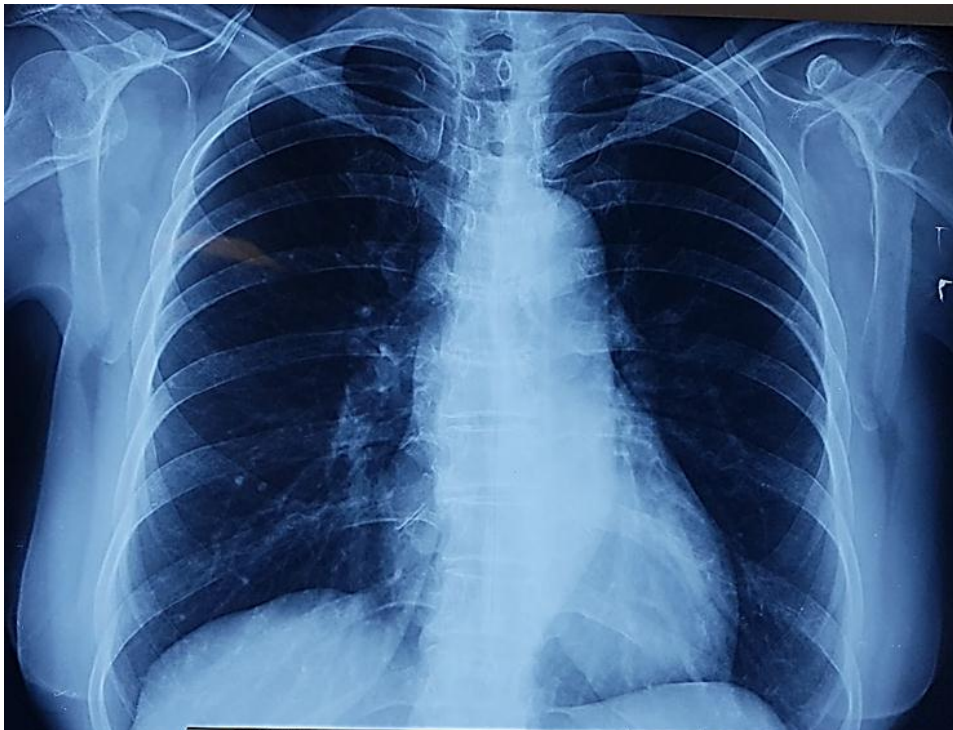
ANEXOS

Anexo # 1. Electrocardiograma de Ingreso



Fuente: Cortesía Hospital General Docente Ambato

Anexo # 2 Radiografía proyección anteroposterior de tórax



Fuente: Cortesía Hospital General Docente Ambato

Anexo # 3 Ecocardiograma de ingreso

| MODO M - BIDIMENSIONAL | | |
|--|------------------|------------------|
| Diámetros | Valores Paciente | Valores Normales |
| Raíz aórtica | 25 mm | < 40 mm |
| Aurícula izquierda | 41 mm | < 40 mm |
| Aurícula derecha | 28 mm | < 35 mm |
| Ventrículo derecho | 21 mm | < 30 mm |
| Tabique interventricular | 11 mm | 6-10 mm |
| Pared posterior ventricular izquierda | 11 mm | 6-10 mm |
| Ventrículo izquierdo - fin de diástole | 56 mm | 40-55 mm |
| Ventrículo izquierdo - fin de sístole | 39 mm | 25-35 mm |

| DOPPLER: | | |
|---------------------|----------|----------------------|
| Velocidades | | |
| Válvula aórtica | 1,63 m/s | 1,35 (1,0 - 1,7) m/s |
| Válvula mitral | 0,38 m/s | 0,90 (0,6 - 1,3) m/s |
| Válvula pulmonar | 0,43 m/s | 0,75 (0,6 - 0,9) m/s |
| Válvula tricuspídea | 0,22 m/s | 0,50 (0,3 - 0,7) m/s |

| Gradientes | | |
|---------------------|-----------|--------------------|
| Válvula aórtica | 10,6 mmHg | < 40 mmHg GR Max. |
| Válvula mitral | 0,57 mmHg | < 5 mmHg GR Med. |
| Válvula pulmonar | 0,62 mmHg | < 30 mm Hg GR Max. |
| Válvula tricuspídea | 0,23 mmHg | < 3 mmHg GR Max. |

Ventrículo Izquierdo: dimensiones sistólicas y diastólicas aumentadas, grosor de la pared septal y posterior conservados. Motilidad global, parietal y segmentaria conservada. Función sistólica conservada. Fr de Eyección de 56%. Fr. Acor. 30%. Función diastólica: Patrón de llenado ventricular normal par la edad.

Ventrículo derecho: normal, pared libre de 6 mm con función conservada. Tapse: 26 mm.

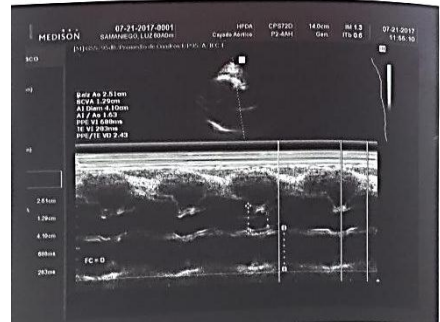
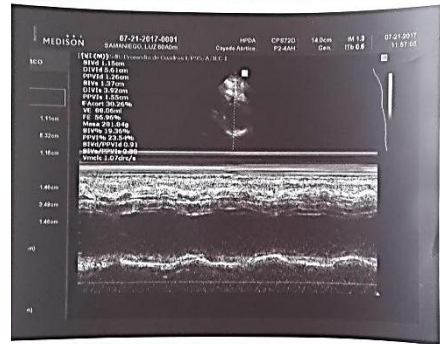
Aurícula izquierda: de diámetros conservados.

Aurícula derecha: de aspecto normal.

VALVULAS:
 Aorta: Trivalva, función conservada. Raíz y tronco de diámetros adecuados.
 Mitral: anatomía normal con insuficiencia leve.
 Pulmonar: anatomía valvular normal con función conservada.
 Tricúspide. Anatomía valvular normal y función normal.

SEPTOS: íntegros sin cortocircuitos
 No se observa masas, vegetaciones, ni trombos intracavitarios.

CONCLUSIONES:
 remodelado excéntrico de las paredes del ventrículo izquierdo.
 Función sistólica del ventrículo izquierdo conservada.
 Insuficiencia mitral leve.



Fuente: Cortesía Hospital General Docente Ambato

Anexo # 4 Informe ecocardiograma transtorácico

| UNIDAD DE ECOCARDIOGRAFIA | | Ministerio de Salud Pública | |
|--|---|--|------------------------|
| INFORME ECOCARDIOGRAMA TRANSTORACICO EN REPOSO | | | |
| DIAGNOSTICO | Bradicardia + pausas Sinusal. APP: Chagas | EDAD | 60 Años |
| Servicio | Cardiología CE | | |
| Modo M y Bidimensional (2D) | | Valores de referencia | |
| Dimensiones cavidades cardiacas (mm) | Paciente | Mujer | Hombre |
| VD: ELP/Proximal/Distal/Basal/Long | 44 32 19 39 25 69 | 26-42/ 21-35/ 17-27/ 24-42/ 20-35/ 15-86 | |
| Raíz de la aorta / Aorta Abdominal | 30 16.4 | 30 ± 0.3/15-18 | 34 ± 0.3/15-18 |
| Aurícula izquierda / Relación AI/aorta | 40 1.33 | 27-38/16-34 | 30-40/16-34 |
| Septo/ pared posterior VI | 10 13.9 | 6-9/ 6-9 | 6-10/6-10 |
| Ventriculo izquierdo (Diástole/ Sístole) | 52 36.1 | 38 - 52/22-35 | 42- 58/25-40 |
| Fracción de Eyección del VI (%) | 57 ± 8 % por Teich. | >54% | >52% |
| Fracción de acortamiento del VI (%) | 30 % por Teich. | | > 28-44% |
| Masa VI (gr/m2) / GRP/ Grosor del VD | 245 0.53 | 67-162/43-95/0.42/0-5 | 88-224/49-115/0.42/0-5 |
| Arteria Pulmonar / RIP / RDP | 20.5 | | 19-21/<14/<17 |
| TAPSE / Onda S ALT por DTI / CAF | 22.8 | | 35. 16-30/10-19/35-63 |
| Modo Bidimensional (2D), Doppler pulsado, Continuo y Color | | | |
| Válvula/m/s-mmHg | SISTOLE | | DIASTOLE |
| | Velocidad (m/s) | Gdte máximo/(mmHg) | Velocidad (m/s) |
| Pulmonar | 0.84 | 2.8 | Tac: 100 ms |
| Aortica | 1.38 | 7.7 | THP reg. ms |
| Mitral | Vreg. | dP/dt: | E/A:<1 por DTI |
| Tricusípidea | Vreg. 2.84 | Gdte VD-AD (PsVD): 32 | FT: E/A: 0.93 |
| Hemodinamia estimada por ecocardiograma (Lpm/mmHg/Wood/ML/L/min) | | | |
| Fcc: 58 | Pr AD: 5 | PsAP: 36 | P % AP: 34 |
| | | PDFAP: | RVP: |
| | | DTI: E/A: 5.6 | QP/QS: |
| | | VS: 73 | GC: 4.3 |
| Ref. Bibliográfica: Roberto M. Lang et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults. J Am Soc Echocardiogr 2015; 28:1-39. | | | |
| Descripción. | | | |
| PACIENTE CON BRADICARDIA SINUSAL. VENTANA ACÚSTICA ADECUADA. Se realiza ETT con MM, 2D, Doppler pulsado, continuo, color, DTI y Strain/Strain Rate. Situs solitos. Levocardia. Conexiones aurículo-ventricular y ventrículo-arterial concordantes. | | | |
| CAVIDADES CARDIACAS: Aurícula derecha de tamaño normal. Ventrículo derecho de tamaño normal. Función sistólica global del VD conservada por TAPSE: 22.8 mm. Dilatación ligera de aurícula izquierda. Ventrículo izquierdo remodelado, medido apical 4C por 2D: Basal: 43 mm, medio: 44 mm y longitudinal 58 mm (diámetro en limite superior de la normalidad). Aumento de la masa miocárdica y GRP (HVI concéntrica del VI). Función sistólica global del ventrículo izquierdo levemente deprimida con FRACCIÓN DE EYECCIÓN: 46.7 / 49 ± 8% por Simpson y Strain. Segmentos (17 segmentos): Hipocinesia anteroseptal 1/2-basal, anterolateral 1/2 e inferoseptal basal por 2D. DTI: Rastreo tisular por Velocidad Onda Sistólica AL/AM con valores: 9/6.9 cm/s. Cuantificación del Strain PS longitudinal global por el Método Speckle Tracking con valores patológico: Strain (-5.7%) / Strain Rate (-2.6/1-s) y Strain a nivel segmentario con valores patológico a nivel: Septal 1/2-basal, anterior, lateral 1/2-basal apical. APARATO VALVULAR: Válvula Aortica con tres cúspides, Valvas y abertura normal e insuficiencia trivial. Válvula Mitral: Valva septal engrosada a nivel A1 de Carpentier, abertura normal e insuficiencia leve. Válvula Tricusípidea: Valvas con abertura normal e insuficiencia leve. Válvula Pulmonar con morfología valvular normal e insuficiencia leve. Curva de flujo Pulmonar normal tipo I. SISTEMA ARTERIAL: Raíz aortica: Anillo: 16.8, Senos Valsalva: 29.3, Unión sinotubular: 27.7 y Ectasia de Aorta ascendente proximal: 34.6 mm. Aorta abdominal con flujo pulsátil y diámetro normal. Arco aórtico de morfología izquierda con flujo normal. Vasos supra ópticos con flujo normal. Arteria y ramas pulmonares con diámetro normal. SISTEMA VENOSO: Flujo de VCS adecuado. VCI no dilatada y colapso adecuado (VN<21 mm). FUNCIÓN DIASTÓLICA: Relación: E/A: <1 con patrón de relajación prolongada tipo I biventricular. PERICARDIO: Aspecto normal con derrame pericárdico leve sin repercusión hemodinámica. OTRAS ALTERACIONES: Movimiento paradójico del septum interventricular en modo M. Septum interauricular aneurismático tipo I y desplazado hacia la AD a nivel de FO. No contraste espontaneo. No masas ni trombos. Tractos de salidas libres. No defectos de septación ni Ductos. | | | |
| Conclusiones: | | | |
| Paciente con bradicardia Sinusal. Fcc: 58 Lpm. HIPERTROFIA CONCÉNTRICA CON MASA MIOCÁRDICA VI: 245 GRAMOS. FUNCIÓN SISTÓLICA GLOBAL DEL VI LEVEMENTE DEPRIMIDA con FE: 46.7 / 49 ± 8% por Simpson y Strain respectivamente con alteraciones segmentaria antes referida. | | | |
| Disfunción miocárdica sistólica subclínica a nivel segmentario por Strain antes referida. | | | |
| PRESIÓN MEDIA ARTERIA PULMONAR: 34 MMHG. Insuficiencia Mitro-Tricusípidea ligera sin daño estructural. Disfunción diastólica global ligera biventricular. Derrame pericárdico leve sin repercusión hemodinámica. Septum aneurismático tipo I. DILATACIÓN LIGERA AUY ECTASIA AORTA ASCENDENTE PROXIMAL. | | | |

Fuente: Cortesía Hospital de Especialidades Eugenio Espejo

Anexo # 5 Informe estudio Holter

| Razón f. rec | | Terapia en proceso | | Terapia Recomendada | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|--|---|--------------------|--|---------------------|--|---------------------|---------------|-------------|-----------------|-----------------------|---|---------------------|-----------|------------------------|---|--------------|----------------|-------------|-----|---------------|------------------|-----------------|-------|----------------------|--------------|-------------|-----------------------------|
| <p>Grabadora AR12plus BT (4266/6 5 3.19) Doc. Ref. Contacto</p> | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| <p>General</p> <table border="1"> <tr><td>Latidos</td><td>88595</td></tr> <tr><td>Latidos V</td><td>398 (0,45%)</td></tr> <tr><td>Latidos SV (normales)</td><td>88197 (99,55%)</td></tr> <tr><td>Latidos estimulados</td><td>0 (0,00%)</td></tr> <tr><td>BBB</td><td>0 (0,00%)</td></tr> <tr><td>Unión</td><td>0 (0,00%)</td></tr> <tr><td>AFib/AFL</td><td>0/0</td></tr> <tr><td>AFib/AFL%</td><td>0%/0%</td></tr> <tr><td>Artefactos%</td><td>0,05%</td></tr> </table> | | | | | | Latidos | 88595 | Latidos V | 398 (0,45%) | Latidos SV (normales) | 88197 (99,55%) | Latidos estimulados | 0 (0,00%) | BBB | 0 (0,00%) | Unión | 0 (0,00%) | AFib/AFL | 0/0 | AFib/AFL% | 0%/0% | Artefactos% | 0,05% | | | | |
| Latidos | 88595 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Latidos V | 398 (0,45%) | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Latidos SV (normales) | 88197 (99,55%) | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Latidos estimulados | 0 (0,00%) | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| BBB | 0 (0,00%) | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Unión | 0 (0,00%) | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| AFib/AFL | 0/0 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| AFib/AFL% | 0%/0% | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Artefactos% | 0,05% | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| <p>Frecuencia Cardíaca y VFC</p> <table border="1"> <tr><td>FC min.</td><td>36 @ 17:17:01</td></tr> <tr><td>FC máx.</td><td>96 @ 12:43:10</td></tr> <tr><td>Ø HR</td><td>62</td></tr> <tr><td>Ø FC Día</td><td>65</td></tr> <tr><td>Ø FC Noche</td><td>55</td></tr> <tr><td>Latidos en</td><td>0 (130 lpm) 0%</td></tr> <tr><td>Taquicardia</td><td></td></tr> <tr><td>Latidos en</td><td>14 (45 lpm) 0,0%</td></tr> <tr><td>Bradicardia</td><td></td></tr> <tr><td>Pausa más larga</td><td>2,1 s @ 4:16</td></tr> <tr><td>Longest QTc</td><td>20,4 s / QTc: 511 ms @ 3:57</td></tr> </table> | | | | | | FC min. | 36 @ 17:17:01 | FC máx. | 96 @ 12:43:10 | Ø HR | 62 | Ø FC Día | 65 | Ø FC Noche | 55 | Latidos en | 0 (130 lpm) 0% | Taquicardia | | Latidos en | 14 (45 lpm) 0,0% | Bradicardia | | Pausa más larga | 2,1 s @ 4:16 | Longest QTc | 20,4 s / QTc: 511 ms @ 3:57 |
| FC min. | 36 @ 17:17:01 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| FC máx. | 96 @ 12:43:10 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Ø HR | 62 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Ø FC Día | 65 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Ø FC Noche | 55 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Latidos en | 0 (130 lpm) 0% | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Taquicardia | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Latidos en | 14 (45 lpm) 0,0% | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Bradicardia | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Pausa más larga | 2,1 s @ 4:16 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Longest QTc | 20,4 s / QTc: 511 ms @ 3:57 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| <p>Eventos Ventriculares</p> <table border="1"> <tr><td>Latidos ectópicos V</td><td>332</td></tr> <tr><td>Dobles</td><td>Mono: 0 Poli: 0</td></tr> <tr><td>Triplets</td><td>0</td></tr> <tr><td>V aislado</td><td>64</td></tr> <tr><td>Bigeminismo</td><td>0</td></tr> <tr><td>Trigeminismo</td><td>0</td></tr> <tr><td>TV</td><td>0</td></tr> <tr><td>VT más severa</td><td>--- (---) @ ---</td></tr> <tr><td>TVNS</td><td>0</td></tr> <tr><td>Salvas</td><td>0</td></tr> <tr><td>RIV</td><td>0</td></tr> </table> | | | | | | Latidos ectópicos V | 332 | Dobles | Mono: 0 Poli: 0 | Triplets | 0 | V aislado | 64 | Bigeminismo | 0 | Trigeminismo | 0 | TV | 0 | VT más severa | --- (---) @ --- | TVNS | 0 | Salvas | 0 | RIV | 0 |
| Latidos ectópicos V | 332 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Dobles | Mono: 0 Poli: 0 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Triplets | 0 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| V aislado | 64 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Bigeminismo | 0 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Trigeminismo | 0 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| TV | 0 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| VT más severa | --- (---) @ --- | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| TVNS | 0 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Salvas | 0 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| RIV | 0 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| <p>Eventos supraventriculares</p> <table border="1"> <tr><td>Pausa</td><td>225</td></tr> <tr><td>Taquicardia</td><td>0</td></tr> <tr><td>SVT más severa</td><td>--- (Definido por longitud) con --- @ ---</td></tr> <tr><td>Bradicardia</td><td>2</td></tr> <tr><td>Bradicardia más severa</td><td>11,0 s (Definido por longitud) con 36 lpm @ 17:17</td></tr> <tr><td>SV Couplet</td><td>0</td></tr> <tr><td>SV Triplet</td><td>0</td></tr> <tr><td>TSVP</td><td>1</td></tr> <tr><td>Ritmo Irregular</td><td>375</td></tr> <tr><td>Latidos ectópicos SV</td><td>0</td></tr> </table> | | | | | | Pausa | 225 | Taquicardia | 0 | SVT más severa | --- (Definido por longitud) con --- @ --- | Bradicardia | 2 | Bradicardia más severa | 11,0 s (Definido por longitud) con 36 lpm @ 17:17 | SV Couplet | 0 | SV Triplet | 0 | TSVP | 1 | Ritmo Irregular | 375 | Latidos ectópicos SV | 0 | | |
| Pausa | 225 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Taquicardia | 0 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| SVT más severa | --- (Definido por longitud) con --- @ --- | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Bradicardia | 2 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Bradicardia más severa | 11,0 s (Definido por longitud) con 36 lpm @ 17:17 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| SV Couplet | 0 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| SV Triplet | 0 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| TSVP | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Ritmo Irregular | 375 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Latidos ectópicos SV | 0 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| <p>Diagnóstico La frecuencia cardíaca es en promedio baja. Bradicardia sinusal importante. Pausas sinusales inferiores a tres segundos. Migración del marcapaso. Escapes nodales. Extrasístoles supraventriculares muy poco frecuentes y un episodio corto de taquicardia supraventricular. Extrasístoles ventriculares, bifocales, poco frecuentes. No hay signos de isquemia miocárdica. Dr. Fernando Hidalgo Ottolenghi.</p> | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

Fuente: Cortesía Hospital de Especialidades Eugenio Espejo

Anexo # 6 Informe estudio electrofisiológico transesofágico

| | |
|---|--|
| <p>MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA</p> <p>HOSPITAL DE ESPECIALIDADES EUGENIO ESPEJO</p> <p>SERVICIO DE CARDIOLOGIA</p> <p>UNIDAD DE ARRITMIAS</p> | |
| <p>ANTECEDENTES: BRADICARDIA SINUSAL . PAUSAS SINUSALES</p> | |
| <p>ECG BASAL: RITMO SINUSAL A 74 LPM.</p> | |
| <p>ESTUDIO DE LA FUNCION SINUSAL: TRNSmáx.: 2160 MILISEG MILISEG.</p> | |
| <p>TRNSc.: 1260 MILISEG.</p> | |
| <p>ESTUDIO DEL NODO AV: PW. 150 LPM</p> | |
| <p>MEDIANTE SOBRESTIMULACION AURICULAR NO SE DESENCADENARON EPISODIOS DE TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR</p> | |
| <p>ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL.</p> | |

Fuente: Cortesía Hospital de Especialidades Eugenio Espejo

Anexo # 7 Informe Resonancia Magnética Cardíaca Contrastada

Indicación:

- Cardiomiopatía de origen a determinar / probable Enfermedad de Chagas

Método:

- 1) Cine-resonancia en SSPF para evaluación morfo-funcional.
 - 2) Doble pulso de inversión/recuperación, para evaluación de la anatomía y caracterización de tejidos.
 - 3) Triple pulso de inversión/recuperación, para evaluación de edema y caracterización de tejidos.
 - 4) Perfusión miocárdica de primer paso en reposo.
 - 5) Realce tardío para evaluación de áreas de fibrosis/necrosis miocárdica.
- Superficie corporal estimada en: 1,58m² (Mostellar)

Análisis:

Aurícula derecha de volúmenes preservados.
Ventrículo derecho con dimensiones y volúmenes preservados (IVDF 27,2ml/m²).
Espesura global y segmentaria preservadas.
Función sistólica del ventrículo derecho preservada. No se observan alteraciones en la contractilidad global y segmentaria.
Fracción de eyección estimada en 62% (Simpson).

Aurícula izquierda de dimensiones y volúmenes preservados.
Ventrículo izquierdo con dimensiones y volúmenes preservados (36mm) (IVDF 32ml/m²).
Espesura miocárdica global y segmentaria preservadas.
Disfunción sistólica leve del ventrículo izquierdo a costa de hipocinesia difusa.
Fracción de eyección estimada en 44% (Simpson).

Válvula aórtica trivalvular.
Raíz de la aorta presenta ectasia leve, midiendo 35mm.

No se observan jets de regurgitación y/o señales de aceleración de flujo en la topografía valvular.

**** *Hallazgos a ser mejor evaluado por ecocardiograma.*

Pericardio con espesura preservada, sin señales de inflamación. No se observa derrame pericárdico.

No se evidencia presencia de trombos o masas.

Al análisis de las secuencias para caracterización de tejidos (T2/SPIN ECO): ausencia de infiltración lipomatosa y edema miocárdico.

Ausencia de defectos de perfusión miocárdica en reposo al método.

En la fase tardía después de la inyección de medio de contraste paramagnético, y al análisis semicuantitativo (2 SD) en las secuencias ponderadas en T1:

- Realce tardío de patrón no coronario, mesoepicárdico, en el segmento antero-lateral basal, sugestivo de fibrosis miocárdica.
- Cuantificación de fibrosis miocárdica estimada en 1,54gr, equivalente al 3% de la masa total del ventrículo izquierdo.

| Aurícula izquierda | | |
|----------------------------------|-----------------------|------------|
| Dímetro antero-posterior | 34mm | (Hasta 40) |
| Volumen de la Aurícula izquierda | 35,8ml | (44 – 102) |
| Índice vol. AI | 22,7ml/m ² | (26 – 53) |

| Ventrículo izquierdo | | |
|-------------------------------|-----------------------|------------|
| Espesura pared antero-septal | 9mm | (7– 12) |
| Espesura pared infero-lateral | 7mm | (7 – 12) |
| Diámetro diastólico final | 36mm | (37 – 55) |
| Diámetro sistólico final | 28mm | |
| Volumen diastólico final | 50,1ml | (61 – 105) |
| Volumen sistólico final | 28,2ml | (9,0 – 33) |
| Fracción de eyección del VI | 44% | (65 – 86) |
| Índice vol. diastólico final | 31,7ml/m ² | (36 – 59) |
| Índice vol. sistólico final | 17,8ml/m ² | (5 – 19) |

| | | |
|----------------|----------------------------|-------------|
| Stroke volume | 22ml | (47 – 78) |
| Gasto cardiaco | 1,5l/min | (3,2 – 5,3) |
| Stroke index | 13,9ml/m ² | (27 – 44) |
| Cardiac index | 0,9l/(min*m ²) | (1,8 – 3,0) |

| | | |
|--|-----------------------|------------|
| Masa VI fin diástole | 49,7gr | (81 – 136) |
| Masa fin diástole VI + masa papilar | 66,3gr | (81 – 136) |
| Masa fin diástole VI/indexado | 31,4gr/m ² | (48 – 73) |
| Masa fin diástole VI + masa papilar/indexado | 41,9gr/m ² | (48 – 73) |

| | | |
|--------------------------------|----------------------|--|
| Aurícula Derecha | | |
| Volumen de la Aurícula derecha | 13,5ml | |
| Índice vol. AD | 8,5ml/m ² | |

| | | |
|------------------------------|-----------------------|------------|
| Ventrículo derecho | | |
| Eje mayor | 48mm | (65 – 95) |
| Eje menor | 24mm | (22 – 44) |
| Volumen diastólico final | 43ml | (58 – 154) |
| Volumen sistólico final | 16,5ml | (12 – 68) |
| Fración de eyección del VD | 62% | (47 – 80) |
| Índice vol. diastólico final | 27,2ml/m ² | |
| Índice vol. sistólico final | 10,5ml/m ² | |

| | | |
|----------------|----------------------------|-------------|
| Stroke volume | 26,4ml | (35 – 98) |
| Gasto cardiaco | 1,8l/min | (2,4 – 6,7) |
| Stroke index | 16,8ml/m ² | |
| Cardiac index | 1,1l/(min*m ²) | |

INTERPRETACIÓN:

- CÁMARAS CARDÍACAS DE DIMENSIONES PRESERVADAS
- FUNCIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO DERECHO PRESERVADA.
- DISFUNCIÓN SISTÓLICA LEVE DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO A COSTA DE HIPOCINESIA DIFUSA.
- AUSENCIA DE EDEMA MIOCÁRDICO.
- AUSENCIA DE INFILTRACIÓN LIPOTAMOSA MIOCÁRDICA.
- FIBROSIS MIOCÁRDICA DE NO PATRÓN CORONARIO, EN EL SEGMENTO ANTERO-LATERAL BASAL SUGESTIVO CON FIBROSIS MIOCÁRDICA.
- CARGA DE FIBROSIS ESTIMADA EN 3%
- DEMÁS HALLAZGOS CONFORME DESCRITO.

Fuente: Cortesía Hospital de Especialidades Eugenio Espejo

Anexo # 8. Informe ecocardiograma de control

| INFORME DE ECOCARDIOGRAFIA | | | | | | |
|-----------------------------------|----|-------------|---------------------------------------|-----|------|------|
| DIAMETROS | | | DOPPLER Veloc.cm/s Grad. Mm/Hg | | | |
| SIVd | 09 | FEV(Teich)% | 48 | VAo | 1.13 | 10.1 |
| PPVId | 10 | FAC% | 25 | VM | 0.44 | 0.77 |
| DDVI | 56 | SIMPSON% | -- | VP | 1.29 | 0.85 |
| DSVI | 42 | VD | 28 | VT | 0.33 | 0.34 |
| Aorta Sinusal | 26 | AD | 36 | | | |
| Ai | 42 | TAPSE | 25 | | | |

DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO:

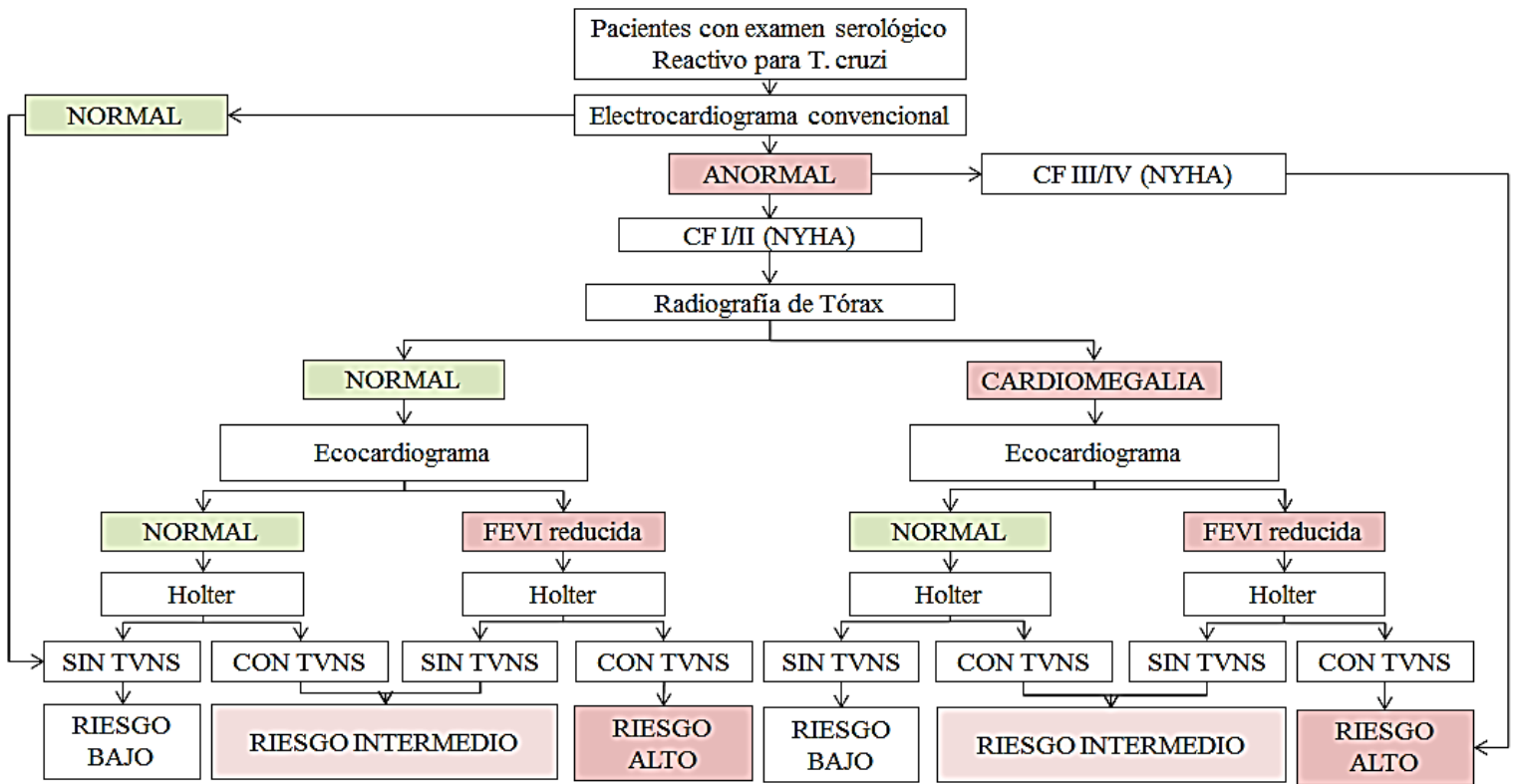
Relaciones: Situs solitus, levocardia. Grandes vasos normalmente relacionados. Conexión AV y VA concordantes. Arco aortico izquierdo sin evidencia de coartación, adecuado flujo y diámetros de la aorta abdominal. Ventrículo izquierdo: dilatado. Motilidad global y función sistólica comprometidas en grado leve. FE automática por Speckle tracking 2D: 50%. Función diastólica: Patrón de llenado de Disfunción diastólica grado II. Ventrículo derecho: normal, pared libre mide 6 mm con función conservada. Aurícula izquierda: levemente dilatada sin presencia de trombos intracavitarios. Aurícula derecha: normal. Aorta: Trivalva, con insuficiencia leve. Raíz y tronco de diámetros adecuados. Mitral: presenta insuficiencia leve. Pulmonar: bicúspide con función conservada. Tricúspide. Presenta insuficiencia leve. Presión sistólica de la arteria pulmonar calculada por reflujo tricuspideo de 35,8 mmHg. SEPTOS: íntegros sin cortocircuitos. Vena cava inferior normal con colapso inspiratorio mayor al 50%. No se observa derrame pericardico.

CONCLUSIONES:

Estudio realizado con paciente en ritmo sinusal. Remodelado excéntrico de las paredes del VI. Función sistólica del VI en reposo comprometida en grado leve. No signos de isquemia al reposo.

Fuente: Cortesía Hospital General Docente Ambato

Anexo # 9. Estadaje inicial del compromiso miocárdico en la cardiopatía chagásica crónica



Fuente: Pinto J, et al. (2016) II Consenso Brasileño en Enfermedad de Chagas, 2015.

Epidemiología y Servicios de Salud