PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

POSGRADO DE CARDIOLOGÍA

"CARACTERIZACIÓN CLÍNICA-IMAGENOLÓGICA DE LA CARDIOPATÍA CHAGÁSICA: REPORTE DE CASO EN EL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA DEL HOSPITAL EUGENIO ESPEJO"

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO PARA LA ESPECIALIZACIÓN EN CARDIOLOGÍA

AUTORES:

MD. ROBERTO ANTONIO RODAS ENRÍQUEZ

DIRECTOR DE TESIS Y ASESOR METODOLÓGICO:

DR. LUIS MIGUEL GUERRERO CEPEDA

DIRECTOR METODOLÓGICO:

DR. PABLO EZEQUIEL TAPIA

QUITO, 10/06/2026

Contenido

AUTORES: 1

DEDICATORIA 1

AGRADECIMIENTOS 2

TEMA: 3

RESUMEN 4

ABSTRACT 5

INTRODUCCIÓN 6

JUSTIFICACIÓN 8

OBJETIVOS 10

Objetivo general: 10

Objetivos específicos: 10

PRESENTACIÓN DEL CASO 11

Información del paciente y antecedentes 11

Enfermedad actual y motivo de consulta 11

Examen físico de ingreso 11

Hallazgos de laboratorio y pruebas de diagnóstico 12

Cateterismo cardíaco y diagnóstico diferencial 13

Análisis Comparativo: Presentación Típica de la Literatura frente a los Hallazgos del Caso Clínico 13

Estratificación de Riesgo: Aplicación del Puntaje de Rassi 14

Marco teórico 16

Epidemiología de la enfermedad de Chagas y la cardiopatía crónica 16

Etiología y ciclo biológico del *Trypanosoma cruzi* 17

Fisiopatología de la cardiopatía chagásica crónica 17

Manifestaciones clínicas de la cardiopatía chagásica crónica 19

Diagnóstico integral de la enfermedad de Chagas 20

Caracterización por imagen 21

Tratamiento de la cardiopatía chagásica crónica 22

Terapia antiparasitaria y anticoagulación 22

Tratamiento de la insuficiencia cardíaca 23

Prevención de muerte súbita y manejo de arritmias 24

Prevención de tromboembolismo: 25

Trasplante cardíaco 25

Discusión 27

Conclusiones y recomendaciones 34

Conclusiones 34

Recomendaciones 34

Declaratoria de conflicto de intereses: 36

Derechos de autor 36

Referencias Bibliográficas 37

Anexos 46
ANEXO 1: 46
Figura 1.1 46
ANEXO 2: 46
Figura 2.1 47
Figura 2.2 47
Figura 2.3 48
Figura 2.4 48
Figura 2.5 49
ANEXO 3: 49
Figura 3.1 49
ANEXO 4: 50
Figura 4.1 50
Figura 4.2 51
ANEXO 5: 51
Figura 5.1 51
ANEXO 6: 52
Tabla 1.1 52
Tabla 1.2 53

DEDICATORIA

Dedicado con todo mi corazón a mi abuelo Ignacio. Aquel día que partiste, decidí que seguiría esta maravillosa especialidad, para que no se repita lo mismo que te sucedió. Después de tanto esfuerzo, años de estudio y noches sin dormir, finalmente lo conseguimos. Hoy puedo decir con felicidad que por fin soy cardiólogo. Esta meta alcanzada es nuestra. A mis padres les digo, infinitas gracias por ser mi lugar seguro y por no haberme dejado desprotegido ni un solo segundo en este largo camino. Me dieron todo el apoyo necesario para que hoy, después de tanto esfuerzo, pueda cumplir este sueño.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi familia, sobre todo a mis padres, por su apoyo incondicional a lo largo de estos años de carrera.

A mis colegas y amigos, por la ayuda invaluable en las agotadoras guardias, las enriquecedoras discusiones clínicas que nutrieron mi formación en este posgrado. Deben saber que atesoro cada valiosa lección dejada.

A mis tutores y profesores, por la generosidad y el rigor con que compartieron su conocimiento. Gracias por la guía en el complejo mundo de la cardiología, por la exigencia de excelencia y por formarme integralmente, tanto en la medicina como en el aspecto humano.

A mis pacientes, siendo la verdadera motivación de mi esfuerzo diario durante este período formativo.

TEMA:

“CARACTERIZACIÓN CLÍNICA IMAGENOLÓGICA DE LA CARDIOPATÍA CHAGÁSICA: REPORTE DE CASO EN EL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA DEL HOSPITAL EUGENIO ESPEJO”

RESUMEN

Antecedentes: La enfermedad de Chagas es una patología endémica que, a menudo, no se detecta en el primer nivel de atención. Los flujos migratorios internos en Ecuador contribuyen a que su diagnóstico sea frecuentemente pasado por alto por los médicos de atención primaria. Por lo tanto, es crucial aumentar el índice de sospecha clínica ante casos de insuficiencia cardíaca de etiología desconocida, priorizando esta enfermedad como un diagnóstico de interés para la salud pública nacional.

Objetivo: Describir el abordaje diagnóstico y la evolución clínica de un paciente de cincuenta y cuatro años con cardiopatía chagásica crónica que presenta un cuadro simulador de síndrome coronario agudo con arterias coronarias sanas y disfunción del ventrículo izquierdo severa.

Presentación del caso y resultados: Se presenta el caso de un paciente masculino de cincuenta y cuatro años, originario de Cotopaxi, que fue admitido por un cuadro de dolor torácico opresivo con elevación de troponinas. Inicialmente, se descartó una cardiopatía isquémica obstructiva mediante coronariografía invasiva. El ecocardiograma reveló hallazgos de miocardiopatía dilatada, caracterizada por un corazón agrandado, hipoquinesia global y una fracción de eyección del ventrículo izquierdo gravemente deprimida. El diagnóstico etiológico se confirmó con un resultado serológico positivo para la presencia del parásito Trypanosoma cruzi.

Conclusiones e implicaciones clínicas: La enfermedad de Chagas es una causa principal de miocardiopatía dilatada en el contexto ecuatoriano. Por lo tanto, es crucial estandarizar la inclusión de pruebas serológicas para Chagas en el protocolo de estudio, diagnóstico de todo paciente que presente insuficiencia cardíaca de inicio reciente.

Palabras clave: Cardiopatía chagásica, microvasculopatía, isquemia miocárdica, insuficiencia cardíaca.

ABSTRACT

Background: Chagas disease is an endemic condition that often goes undetected at the primary care level. Internal migratory flows in Ecuador contribute to its diagnosis being frequently overlooked by primary care physicians. Therefore, it is crucial to increase the clinical index of suspicion in cases of heart failure of unknown etiology, prioritizing this disease as a diagnosis of interest for national public health.

Objective: To describe the diagnostic approach and clinical evolution of a 54-year-old patient with chronic Chagas cardiomyopathy presenting as an acute coronary syndrome mimic with healthy coronary arteries and severe left ventricular dysfunction.

Case presentation and results: A 54-year-old male patient from Cotopaxi was admitted with oppressive chest pain and elevated troponin levels. Obstructive ischemic heart disease was initially ruled out via invasive coronary angiography. The echocardiogram revealed findings of dilated cardiomyopathy, characterized by cardiac enlargement, global hypokinesia, and a severely depressed left ventricular ejection fraction. The etiological diagnosis was confirmed by positive serology for *Trypanosoma cruzi*.

Conclusions and clinical implications: Chagas disease is a primary cause of dilated cardiomyopathy in the Ecuadorian context. Therefore, it is crucial to standardize the inclusion of Chagas serological testing in the diagnostic protocol for all patients presenting with new-onset heart failure.

Keywords: Chagas cardiomyopathy, microvasculopathy, myocardial ischemia, heart failure.

INTRODUCCIÓN

El Chagas es una enfermedad de importancia; a pesar de los esfuerzos globales de erradicación de las enfermedades que causa este parásito, se mantiene como una de las más desatendidas en Latinoamérica. Se estima aproximadamente seis millones de personas infectadas en todo el mundo por Trypanosoma cruzi (Organización Mundial de la Salud, 2024).

La manifestación más grave y con mayor impacto en la morbimortalidad cardiovascular de la región es la cardiopatía chagásica crónica. La cual se desarrolla en aproximadamente el 30% de los pacientes que presentan la fase crónica después de varias décadas (Rassi et al., 2010).

La cardiopatía chagásica crónica posee una fisiopatología complicada, caracterizada por el daño del corazón cardíaco directamente por el parásito; además, también se ha descrito un proceso autoinmune implicado y disfunción microvascular. Estos elementos se juntan para causar una remodelación ventricular progresiva, que se expresa como fibrosis miocárdica extensa, anomalías en el sistema de conducción por sustrato y la formación de aneurismas apicales con posibles trombos (Bonney et al., 2019; Rossi et al., 2003). Clínicamente, es frecuente que se presenten de tres maneras, las cuales son insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias ventriculares potencialmente mortales y eventos tromboembólicos; por estos motivos se destaca la necesidad de una alta sospecha diagnóstica en zonas endémicas.

La situación epidemiológica en Ecuador es particular; destaca su diversidad geográfica y la presencia de varios vectores. Dentro de los datos recopilados, se ha concentrado en áreas de la costa y Amazonía; sin embargo, la movilización de la población y la adaptación de los vectores a la región interandina mantienen el riesgo a nivel nacional (Vásconez-González et al., 2023). A pesar de esto, existen pocos datos reportados de estos pacientes en centros de atención terciaria, como el Hospital de Especialidades Eugenio

Espejo.

La relevancia de este informe de caso radica en la documentación de manifestaciones clínicas, como el dolor torácico que puede simular un síndrome coronario agudo en ausencia de enfermedad ateromatosa coronaria. Se analizan detalladamente los hallazgos electrocardiográficos atípicos; además del ecocardiograma, este trabajo busca contribuir a la evidencia local, facilitando a los profesionales de la salud ecuatorianos la optimización del diagnóstico diferencial y la gestión terapéutica de una enfermedad con un pronóstico grave si no es identificada precozmente (Echeverría et al., 2020).

JUSTIFICACIÓN

La documentación de este caso clínico es crucial debido a la necesidad urgente de estudiar a fondo la cardiopatía chagásica crónica, una enfermedad grave, vigente y subestimada dentro del sistema de salud ecuatoriano. A pesar de ser una de las causas más agresivas de miocardiopatía dilatada, existe una tendencia alarmante a excluirla del diagnóstico diferencial, especialmente en pacientes que no provienen de zonas endémicas reconocidas. Este déficit en la sospecha clínica resulta en un subdiagnóstico crítico, retrasando intervenciones terapéuticas vitales y permitiendo la progresión silente de la enfermedad hacia estadios irreversibles (Vásconez-González et al., 2023).

La relevancia de abordar esta patología se centra en su perfil fisiopatológico distintivo, el cual combina una insuficiencia cardíaca de rápida evolución con un alto riesgo de arritmias letales. La infección por *Trypanosoma cruzi* induce una extensa fibrosis miocárdica que crea el sustrato ideal para arritmias ventriculares complejas y bradiarritmias, que frecuentemente desencadenan muerte súbita, incluso antes de que la función sistólica se deteriore completamente (Nunes et al., 2023).

Documentar el caso de un paciente que se presenta inicialmente con síntomas sugestivos de síndrome coronario agudo, cuyo daño estructural es consecuencia de la enfermedad parasitaria de Chagas, subraya la importancia de integrar pruebas serológicas y alta sospecha, una herramienta diagnóstica de bajo costo y alta rentabilidad clínica.

Finalmente, este trabajo constituye un llamado de atención imperativo al sistema de atención en salud. El hecho de que un paciente llegue tardíamente con fracción de eyección severamente deprimida, evidencia serias deficiencias en los protocolos de tamizaje actuales. Al detallar el manejo integral brindado en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, esta investigación no solo enriquece el conocimiento científico local, sino que impulsa un cambio de paradigma: en el contexto ecuatoriano, la enfermedad de Chagas debe dejar de

considerarse una sospecha diagnóstica exótica para convertirse en una prioridad ante cualquier miocardiopatía de origen incierto o trastorno de conducción inexplicado (Echeverría et al., 2020).

OBJETIVOS

Objetivo general:

Describir el perfil clínico, diagnóstico y la evolución terapéutica de un paciente con cardiopatía chagásica crónica, con el fin de fortalecer los conocimientos de esta patología.

Objetivos específicos:

Analizar las manifestaciones clínicas y el nexo epidemiológico del paciente, identificando los factores de riesgo y la procedencia geográfica como elementos clave para la sospecha diagnóstica inicial de la enfermedad de Chagas.

Correlacionar los hallazgos electrocardiográficos y de imagenología avanzada (ecocardiografía y resonancia magnética cardíaca) con la carga de fibrosis miocárdica y la presencia de anomalías estructurales patognomónicas de la cardiopatía chagásica crónica.

Evaluar la respuesta al tratamiento médico óptimo de la insuficiencia cardíaca y las estrategias de prevención de complicaciones arritmogénicas y tromboembólicas aplicadas durante la estancia hospitalaria.

Sintetizar las recomendaciones clínicas actuales para el abordaje de pacientes con miocardiopatía de etiología no aclarada en zonas no tradicionalmente endémicas del Ecuador.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Información del paciente y antecedentes

Se presenta el caso de un paciente masculino de 54 años, originario y residente en la provincia de Cotopaxi, con nivel de instrucción primaria incompleta y ocupación agricultor. Dentro de sus antecedentes patológicos personales, es relevante el diagnóstico de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida del 31%, presuntamente atribuida a un infarto agudo de miocardio ocurrido en abril de 2024; carece de documentación clínica confirmatoria y evidencia de estudios de revascularización previos. Adicionalmente, padece diabetes mellitus tipo 2, insuficiencia mitral severa e insuficiencia tricúspide moderada.

El paciente niega el consumo de hábitos tóxicos, incluyendo alcohol, tabaco o sustancias sujetas a fiscalización. Su esquema terapéutico habitual incluye carvedilol 12.5 mg cada 12 horas, clopidogrel 75 mg diarios, espironolactona 12.5 mg diarios, enalapril 5 mg cada 12 horas y empagliflozina 10 mg diarios.

Enfermedad actual y motivo de consulta

El paciente es admitido en el servicio de urgencias del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo debido a un cuadro clínico de 48 horas de evolución, caracterizado por la presencia de dolor torácico de tipo opresivo y de intensidad moderada, con posterior irradiación a la región dorsal. Dicha sintomatología se desencadenó en estado de reposo y sin un factor etiológico aparente, persistiendo a pesar de la automedicación con ácido acetilsalicílico y exacerbando su intensidad previa al ingreso hospitalario.

Examen físico de ingreso

El paciente se encontraba consciente y orientado, aunque con una expresión facial álgida. Los signos vitales registraron una tensión arterial de 110/80 milímetros de mercurio, una frecuencia cardíaca de 72 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 21 respiraciones por minuto y saturación de oxígeno del 94% al aire ambiente. En la exploración física, no se

evidenció ingurgitación yugular ni reflujo hepatoyugular. El tórax presentó una expansión conservada con murmullo vesicular audible y sin ruidos adventicios. A la auscultación cardíaca, se constató un corazón rítmico con la identificación de un soplo sistólico grado III/VI en el foco mitral con irradiación axilar. El abdomen se mostró blando y no doloroso a la palpación, las extremidades no presentaban edemas, con un llenado capilar distal inferior a dos segundos.

Hallazgos de laboratorio y pruebas de diagnóstico

Los exámenes de laboratorio iniciales mostraron un hemograma y función renal dentro de parámetros normales, con una glucosa de 105 miligramos por decilitro y una hemoglobina glicosilada del 6.45%. Sin embargo, se documentó una elevación significativa de las enzimas cardíacas, con una troponina T de 57.50 nanogramos por litro (valor de referencia inferior a 14 nanogramos por litro).

El electrocardiograma de doce derivaciones reveló un ritmo sinusal con un intervalo PR de 200 milisegundos y un complejo QRS ensanchado de 130 milisegundos, con un eje desviado a la izquierda (-60 grados). Se evidenció una imagen sugerente de bloqueo completo de rama izquierda, pobre progresión de la onda R en derivaciones precordiales y bajo voltaje en las derivaciones frontales.

El ecocardiograma transtorácico confirmó una dilatación severa del ventrículo izquierdo sin hipertrofia, con hipocinesia global y una función sistólica muy deprimida con fracción de eyección del 31%. Se identificó un patrón de llenado diastólico restrictivo y una insuficiencia mitral severa por aumento del área de *tenting*. El monitoreo Holter de 24 horas reportó extrasístoles ventriculares bimorfas frecuentes con una carga del 3%, incluyendo bigeminismos y tripletas, pero sin arritmias ventriculares sostenidas.

Cateterismo cardíaco y diagnóstico diferencial

Ante la sospecha de un evento coronario agudo en un paciente con insuficiencia cardíaca preexistente y elevación de troponinas, se realizó un cateterismo cardíaco más angiografía coronaria. El estudio demostró un ostium y tronco de la coronaria izquierda sin lesiones, con las arterias descendente anterior y circunfleja de buen calibre y sin lesiones significativas. La arteria coronaria derecha presentó ateromatosis difusa y discreta, sin obstrucciones hemodinámicamente relevantes.

Este hallazgo permitió descartar la etiología isquémica obstructiva como causa del cuadro actual y de la disfunción ventricular severa, orientando el diagnóstico hacia una miocardiopatía de etiología no isquémica, lo que motivó la realización de pruebas serológicas para la enfermedad de Chagas en el contexto del nexo epidemiológico del paciente.

Análisis Comparativo: Presentación Típica de la Literatura frente a los Hallazgos del Caso Clínico

Característica	**Presentación Típica (Literatura)**	**Hallazgos en el Caso (Hospital Eugenio Espejo)**
Procedencia Geográfica	Históricamente zonas de la Costa y Amazonía (áreas endémicas tradicionales).	**Zonas de la Sierra Central (Cotopaxi)**; evidencia del cambio en el perfil geodemográfico nacional.
Motivo de Consulta	Insuficiencia cardíaca crónica progresiva o	**Dolor torácico opresivo** de carácter agudo, mimetizando

	presencia de arritmias sintomáticas.	un **Síndrome Coronario Agudo**.
Electrocardiograma	**Bloqueo de Rama Derecha** asociado a un **Hemibloqueo Anterior Izquierdo**.	**Bloqueo Completo de Rama Izquierda** (variante de baja prevalencia, reportada entre el 2% y 7%).
Marcadores Cardíacos	Generalmente normales en fases crónicas de la enfermedad.	**Elevación significativa de Troponina**, secundaria a isquemia microvascular comprobada.
Ecocardiografía	Presencia de **Aneurismas Apicales** (considerada la lesión patognomónica clásica).	**Dilatación ventricular severa global** asociada a una **insuficiencia mitral funcional severa**.

Estratificación de Riesgo: Aplicación del Puntaje de Rassi

Con el objetivo de establecer un pronóstico clínico objetivo y fundamentar la agresividad del tratamiento implementado, se procedió al cálculo del Puntaje de Rassi para este paciente específico. Esta herramienta de estratificación de riesgo asigna una puntuación

basada en seis predictores independientes de mortalidad, los cuales fueron evaluados durante la estancia hospitalaria del paciente:

1. Clase funcional III/IV de la New York Heart Association: 5 puntos (el paciente ingresó con disnea de mínimos esfuerzos y signos de congestión sistémica).
2. Evidencia de cardiomegalia en la radiografía de tórax: 5 puntos (se confirmó mediante el índice cardiotorácico aumentado).
3. Disfunción ventricular izquierda moderada a severa por ecocardiografía: 3 puntos (fracción de eyección reportada menor al 40%).
4. Taquicardia ventricular no sostenida en el monitoreo Holter: 3 puntos.
5. Bajo voltaje del complejo QRS en el electrocardiograma: 2 puntos (hallazgo presente en las derivaciones periféricas).
6. Sexo masculino: 2 puntos.

El paciente alcanzó un puntaje total de 20 puntos, lo cual lo sitúa en el grupo de alto riesgo (puntuación igual o mayor a 12 puntos). Basándonos en este modelo de predicción, este puntaje se asocia con una mortalidad estimada a los 10 años del 84% (Rassi et al., 2006).

Esto subraya la gravedad del caso y justifica la necesidad de intervenciones de alta complejidad, la consideración del implante de un cardiodesfibrilador automático y la evaluación prioritaria para un posible trasplante cardíaco. La aplicación de esta escala refuerza la relevancia del caso en el contexto de la insuficiencia cardíaca terminal causada por la enfermedad de Chagas (Nunes et al., 2018; Rassi et al., 2006).

Marco teórico

Epidemiología de la enfermedad de Chagas y la cardiopatía crónica

La enfermedad de Chagas, también conocida como tripanosomiasis americana, representa una zoonosis con un impacto sistémico significativo en el hemisferio occidental, estimándose que afecta a seis o siete millones de personas a nivel global (Organización Mundial de la Salud, 2024). A diferencia de otras miocardiopatías, la progresión a la forma crónica (cardiopatía chagásica crónica) es un fenómeno lento, manifestándose en aproximadamente un tercio de las personas infectadas décadas después de la exposición inicial al protozoo *Trypanosoma cruzi* (Rassi et al., 2010). En América Latina, esta patología es una de las principales causas de miocardiopatía no isquémica, implicando una alta morbi-mortalidad por insuficiencia cardíaca y riesgo de muerte súbita (Nunes et al., 2023).

En Ecuador, la epidemiología de la enfermedad se caracteriza por una marcada diversidad, influenciada por la variedad geográfica y la adaptación de múltiples vectores a diferentes pisos climáticos (Hidalgo et al., 2024). Históricamente centrada en el litoral y los valles interandinos bajos, la transmisión se ha expandido hacia centros urbanos y provincias de la Sierra central, como Cotopaxi, debido a la migración interna y la urbanización (Vásconez-González et al., 2023). Esta transición crea un desafío diagnóstico crucial en hospitales de tercer nivel, como el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, donde la baja sospecha clínica inicial a menudo resulta en un diagnóstico tardío, en una etapa donde el daño miocárdico puede ser ya irreversible (Vásconez-González et al., 2023).

La documentación de casos en zonas sin una alta endemicidad tradicional subraya la urgencia de reforzar los protocolos de tamizaje a nivel nacional. La escasez de series de casos publicados en el país limita la adaptación de guías internacionales, como las de la Sociedad Brasileña o la Colombiana de Cardiología, a la realidad demográfica y de recursos del sistema de salud ecuatoriano (Sociedad Brasileña de Cardiología, 2023; Echeverría et al.,

2020). Por ello, el análisis detallado de pacientes con complicaciones graves, tales como falla cardíaca avanzada o dolor torácico, resulta fundamental para orientar futuras estrategias de salud pública y optimizar el diagnóstico diferencial en el ámbito de la cardiología especializada (Marin-Neto et al., 2024).

Etiología y ciclo biológico del *Trypanosoma cruzi*

La cardiopatía chagásica es causada por la infección del protozoo flagelado *Trypanosoma cruzi*. En el contexto de Ecuador, la transmisión de este parásito hemístico a los humanos ocurre a través de ciclos biológicos complejos que involucran vectores triatominos (Rassi et al., 2010).

El ciclo de vida se inicia cuando el insecto vector, al ingerir sangre de un hospedero infectado, diferencia el parásito en su tracto digestivo. Posteriormente, el insecto libera las formas infectantes (tripomastigotas metacíclicos) en sus deyecciones (Malik et al., 2015). Estos parásitos ingresan al hospedero humano por soluciones de continuidad en piel o mucosas, invaden miocitos y células del sistema reticuloendotelial, y se transforman en amastigotas para replicarse mediante fisión binaria (Ribeiro et al., 2012).

Al romperse la célula hospedera, los tripomastigotas se liberan a la circulación, diseminándose con tropismo selectivo hacia el tejido muscular cardíaco y las células del sistema nervioso autónomo (Bonney et al., 2019). Esta invasión no solo resulta en daño celular directo por lisis, sino que también desencadena una respuesta inflamatoria persistente, marcando la transición a la fase crónica de la enfermedad (Rossi et al., 2003).

Fisiopatología de la cardiopatía chagásica crónica

La cardiopatía chagásica crónica presenta una fisiopatología única que la distingue de otras miocardiopatías, caracterizada por una miocarditis fibrosante que progresa de forma lenta e implacable. En lugar de limitarse a un evento agudo, la injuria tisular es sostenida por un estado inflamatorio crónico (Marin-Neto et al., 2020).

Cuatro mecanismos fundamentales operan de manera sinérgica en la progresión de la enfermedad (Bonney et al., 2019; Simões et al., 2013):

Daño Miocárdico Directo y Persistencia Parasitaria: La presencia continua del parásito *Trypanosoma cruzi* o de sus antígenos residuales, aun en niveles mínimos, mantiene un estímulo antigénico constante. Esto recluta de forma ininterrumpida linfocitos T y macrófagos, desencadenando una inflamación focal que conduce a la necrosis de los miocitos y su progresiva sustitución por tejido conectivo denso (Rossi et al., 2003).

Disfunción Microvascular: Este mecanismo es crucial para explicar síntomas como el dolor torácico en presencia de arterias coronarias epicárdicas sanas, un hallazgo relevante en el paciente de este estudio (Simões et al., 2013). Se observa que la infección induce anomalías severas en la perfusión miocárdica, incluyendo disfunción endotelial, microespasmos vasculares y aumento de la reactividad plaquetaria. Estos factores disminuyen la reserva de flujo coronario, generando focos de isquemia que, a largo plazo, contribuyen al remodelado ventricular y la falla de bomba (Rassi et al., 2010; Simões et al., 2013).

Denervación Autonómica: Ocurre de forma temprana y afecta predominantemente al sistema parasimpático. La destrucción de las neuronas en los ganglios intracardíacos provoca un desbalance neurovegetativo que incrementa la susceptibilidad del miocardio a arritmias letales (Ribeiro et al., 2012).

Inflamación Mediada por Mecanismos Inmunitarios: Se postula que el mimetismo molecular contribuye a la respuesta inflamatoria crónica.

Consecuencias Clínicas y Pronósticas: La característica más distintiva de esta patología es la fibrosis intersticial densa, la cual afecta selectivamente el sistema de conducción eléctrica. Esto se manifiesta típicamente como un bloqueo de rama derecha

asociado a un hemibloqueo anterior izquierdo. Estos hallazgos no solo son marcadores diagnósticos, sino que también son predictores de una evolución desfavorable y un riesgo elevado de muerte súbita de origen arritmogénico (Scanavacca et al., 2014).

Manifestaciones clínicas de la cardiopatía chagásica crónica

Insuficiencia Cardíaca: En fases avanzadas, esta patología se presenta habitualmente como una falla biventricular con predominio derecho. Los síntomas cardinales, como la disnea progresiva, ortopnea y disnea paroxística nocturna, son el resultado de un remodelado ventricular excéntrico y una marcada disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (Echeverría et al., 2020). A diferencia de la miocardiopatía hipertensiva, el daño miocárdico en el Chagas es de naturaleza fibrosante y parcheada, lo que lleva a una dilatación global del corazón con áreas de hipoquinesia más pronunciada, típicamente en el ápex y la pared inferolateral (Marin-Neto et al., 2024).

Dolor Torácico: Un síntoma crucial, especialmente relevante para el presente reporte, es el dolor torácico. Este puede mimetizar una angina isquémica típica o un síndrome coronario agudo, incluso en pacientes con arterias coronarias epicárdicas angiográficamente normales (como el caso de este estudio). Su origen reside en una microvasculopatía inflamatoria severa y disfunción endotelial profunda. La reducción de óxido nítrico y el aumento de endotelina-1 provocan una isquemia miocárdica persistente debido a una disminución de la reserva de flujo coronario (Simões et al., 2013). Esta isquemia microvascular contribuye activamente a la fibrosis reactiva y perpetúa el daño miocárdico (Rossi et al., 2003).

Arritmias y Tromboembolismo: Las arritmias son la principal causa de muerte súbita y pueden manifestarse tempranamente, antes de la IC evidente. El síncope, presíncope y palpitaciones son signos de inestabilidad eléctrica, a menudo ligados a taquicardias

ventriculares persistentes o bloqueos auriculoventriculares avanzados, causados por la fibrosis del sistema de conducción (Scanavacca et al., 2014). Adicionalmente, los aneurismas apicales, una lesión patognomónica, constituyen un nicho protrombótico que favorece la formación de trombos murales. Estos pueden causar accidentes cerebrovasculares isquémicos o embolismos sistémicos, siendo a veces la primera manifestación clínica (Ribeiro et al., 2012).

Estratificación de Riesgo: Para la evaluación pronóstica sistemática, la cardiología actual emplea modelos de estratificación, siendo el puntaje de Rassi uno de los más destacados. Este integra elementos clínicos y paraclínicos como la clase funcional (NYHA), la cardiomegalia radiológica, la disfunción ventricular izquierda ecocardiográfica y la presencia de taquicardia ventricular no sostenida. Dicha herramienta permite predecir con precisión la mortalidad a diez años y orientar la intensidad del tratamiento médico o la necesidad de implante de dispositivos de asistencia (Rassi et al., 2006).

Diagnóstico integral de la enfermedad de Chagas

Confirmación etiológica y diagnóstico de laboratorio En la fase crónica, la sensibilidad de los métodos parasitológicos directos es extremadamente baja, ya que el *Trypanosoma cruzi* reside principalmente en los tejidos. Por ello, el diagnóstico se basa en métodos serológicos indirectos que detectan anticuerpos IgG específicos (Bern, 2015). El estándar exige la positividad de al menos dos pruebas con distintos fundamentos metodológicos, como ELISA, IFI o hemaglutinación indirecta (Nunes et al., 2018). La especificidad de estas pruebas ha mejorado con el uso de antígenos recombinantes, minimizando las reacciones cruzadas, por ejemplo, con leishmaniasis. Complementariamente, la PCR es valiosa para detectar el ADN parasitario en casos dudosos o para monitorear la respuesta al tratamiento etiológico con benznidazol (Sociedade Brasileira de Cardiologia,

2023).

Evaluación eléctrica y monitoreo del ritmo El electrocardiograma de doce derivaciones es la herramienta de tamizaje esencial. El hallazgo más indicativo de daño miocárdico es el bloqueo de la rama derecha, particularmente cuando se asocia a un hemibloqueo anterior izquierdo (Acquatella et al., 2018). Estos trastornos reflejan la destrucción de las fibras de Purkinje debido a la fibrosis y la inflamación crónica. Además de los bloqueos de rama, el monitoreo Holter es crucial para identificar la inestabilidad eléctrica, manifestada por extrasístoles ventriculares polimórficas y taquicardia ventricular no sostenida, que son predictores críticos (Ribeiro et al., 2012). La denervación autonómica temprana, que a menudo precede a la dilatación, puede ser sugerida por bradicardia sinusal y disfunción del nodo sinusal (Bonney & Engman, 2015).

Caracterización por imagen

Ecocardiografía Es la técnica de elección para evaluar la función ventricular y las alteraciones de la motilidad. Un signo distintivo es el aneurisma apical, una zona de acinesia y adelgazamiento en el vértice del ventrículo izquierdo, que compromete la fracción de eyección y es un nicho para la formación de trombos intracavitarios, elevando el riesgo de ACV (Acquatella et al., 2018). Técnicas avanzadas como el *speckle tracking* permiten la detección temprana de disfunción ventricular subclínica, identificando a pacientes con alto riesgo de progresión (Nunes et al., 2018).

Resonancia Magnética Cardíaca (RMC) Es el estándar de oro para cuantificar la fibrosis miocárdica. El realce tardío de gadolinio típicamente muestra un patrón subepicárdico o transmural, localizado en los segmentos basales, inferiores y el ápex (Senra et al., 2018). La carga de fibrosis detectada por RMC es un predictor de muerte súbita más robusto que la fracción de eyección (Nunes et al., 2023). La RMC también facilita la

evaluación de la inflamación activa mediante el mapeo de tiempos T1 y T2, esencial para comprender la actividad de la miocarditis crónica (Santos et al., 2021).

Diagnóstico diferencial En pacientes con dolor torácico, la coronariografía o la angiotomografía son indispensables para descartar enfermedad aterosclerótica obstructiva y confirmar que la isquemia es de origen microvascular (Simões et al., 2013).

Tratamiento de la cardiopatía chagásica crónica

El manejo de la cardiopatía chagásica crónica representa un desafío mayor en la cardiología clínica contemporánea. Se trata de una enfermedad progresiva, fibrosante y altamente arritmogénica, lo que requiere un enfoque terapéutico extremadamente personalizado debido a la limitada tolerancia a los fármacos convencionales, causada por el daño al sistema nervioso autónomo y al sistema de conducción (Nunes et al., 2018). El tratamiento actual es multidisciplinario y se centra en tres pilares fundamentales: la estabilización de la función ventricular, la prevención de la muerte súbita y, en escenarios clínicos específicos, la reducción de la carga parasitaria mediante terapia etiológica (Sociedade Brasileira de Cardiología, 2023). La optimización del tratamiento farmacológico suele verse limitada por la presencia frecuente de bradicardia e hipotensión sistémica, complicaciones derivadas de la denervación autonómica característica de esta patología (Bern et al., 2019).

Terapia antiparasitaria y anticoagulación

El uso de la terapia etiológica en la cardiopatía crónica establecida continúa siendo objeto de debate clínico. Aunque estudios multicéntricos de gran escala, como el ensayo **BENEFIT**, no demostraron una reducción significativa en la incidencia de eventos clínicos primarios a largo plazo en pacientes con daño miocárdico avanzado (Morillo et al., 2015), existe evidencia que sugiere beneficios en otros escenarios. Se plantea que en pacientes

jóvenes o en estadios tempranos de la enfermedad, la eliminación del parásito mediante el tratamiento antiparasitario podría ralentizar la progresión del daño tisular y disminuir la carga inflamatoria sistémica (Nunes et al., 2018). Por tanto, la decisión terapéutica debe ser individualizada, considerando que la efectividad del benznidazol es inversamente proporcional al tiempo de evolución de la infección (Sociedade Brasileira de Cardiología, 2023).

Tratamiento de la insuficiencia cardíaca

La terapia farmacológica de la insuficiencia cardíaca en la enfermedad de Chagas se basa actualmente en los cuatro pilares de la medicina cardiovascular moderna, aunque con consideraciones específicas para esta etiología.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II) Son esenciales para mitigar el remodelado ventricular patológico. No obstante, la transición al uso de sacubitrilo/valsartán (ARNI), a pesar de su superioridad demostrada en la reducción de la mortalidad, se ve frecuentemente limitada por la tendencia a la hipotensión sistémica, la cual es más marcada en la cardiopatía chagásica debido a la disfunción autonómica (Nunes et al., 2018).

Antagonistas de receptores de mineralocorticoides (ARM) Fármacos como la espironolactona son cruciales para el control de la volemia y, fundamentalmente, para reducir la fibrosis miocárdica persistente, que constituye el principal sustrato de las arritmias letales en esta patología (Sociedade Brasileira de Cardiología, 2023).

Beta-bloqueadores El carvedilol es el fármaco más estudiado en esta población, demostrando ser vital para mejorar la supervivencia y reducir la carga de arritmias ventriculares. Sin embargo, su titulación debe ser extremadamente cautelosa; la alta

prevalencia de bradicardia sinusal y trastornos de conducción intrínsecos a menudo obliga al implante de un marcapasos definitivo previo a alcanzar las dosis óptimas recomendadas por las guías (Issa et al., 2021).

Inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) La dapagliflozina y la empagliflozina se han consolidado como parte esencial del manejo, demostrando beneficios consistentes en la reducción de hospitalizaciones y mortalidad cardiovascular. Sus efectos pleiotrópicos, que incluyen la natriuresis, la reducción de la precarga y la optimización del metabolismo miocárdico, son efectivos independientemente de la etiología de la insuficiencia cardíaca (McMurray et al., 2019; Packer et al., 2020).

Prevención de muerte súbita y manejo de arritmias

Dado que la muerte súbita arritmogénica es la principal causa de mortalidad en la cardiopatía chagásica, el manejo del ritmo cardíaco es una prioridad terapéutica (Nunes et al., 2018).

Antiarrítmicos La amiodarona sigue siendo el fármaco más utilizado para el control de la carga de extrasístoles ventriculares y la prevención de la taquicardia ventricular sostenida. A diferencia de otras miocardiopatías, en el Chagas la amiodarona ha demostrado ser eficaz no solo en el control sintomático, sino también en la reducción de episodios arrítmicos complejos, aunque requiere un monitoreo estrecho de la función tiroidea y pulmonar (Rassi et al., 2017).

Cardiodesfibrilador Automático Implantable (DAI) Es la intervención más eficaz para prolongar la vida en pacientes que han sobrevivido a un evento de muerte súbita (prevención secundaria) o que presentan taquicardia ventricular con compromiso hemodinámico. Su indicación en prevención primaria sigue siendo selectiva, basándose en la carga de fibrosis detectada por resonancia magnética y la disfunción ventricular severa (Sociedade Brasileira

de Cardiologia, 2023).

Marcapasos Bicamerales El tratamiento de las bradiarritmias mediante el implante de marcapasos mejora significativamente la clase funcional y, fundamentalmente, aumenta la tolerancia a dosis óptimas de beta-bloqueadores. Esto facilita un manejo farmacológico más agresivo de la insuficiencia cardíaca, que de otro modo se vería limitado por el cronotropismo incompetente intrínseco de la enfermedad (Issa et al., 2021).

Prevención de tromboembolismo:

La prevención de eventos embólicos es crucial debido al estasis sanguínea en cavidades dilatadas y al estado protrombótico sistémico que caracteriza a la enfermedad. La anticoagulación oral es obligatoria en presencia de aneurismas apicales, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) menor al 30% y fibrilación auricular (Nunes et al., 2018).

El puntaje de riesgo de Rassi es una herramienta diagnóstica fundamental para identificar perfiles de alto riesgo trombogénico que se benefician de una protección embólica agresiva. Este sistema de puntuación permite justificar el uso de antagonistas de la vitamina K o de anticoagulantes orales directos (ACOD), basándose en la presencia de factores como la disfunción ventricular, el aneurisma apical y las alteraciones electrocardiográficas (Rassi et al., 2006; Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2023). La terapia antitrombótica adecuada reduce significativamente la incidencia de accidentes cerebrovasculares isquémicos, que representan una de las complicaciones más invalidantes de la miocardiopatía chagásica (Sousa et al., 2019).

Trasplante cardíaco

Es la terapia de elección para la cardiopatía chagásica terminal o refractaria. Los resultados de supervivencia a largo plazo en pacientes chagásicos son, paradójicamente,

superiores a los de otras etiologías (isquémica o idiopática), lo que se atribuye a una menor prevalencia de comorbilidades sistémicas y una edad generalmente más joven al momento del procedimiento (Bocchi et al., 2017).

El mayor riesgo es la reactivación de la infección por *Trypanosoma cruzi* debido a la inmunosupresión. Se manifiesta como miocarditis del injerto, lesiones cutáneas o síntomas sistémicos. El post-trasplante requiere monitoreo riguroso y protocolizado de la carga parasitaria (PCR seriada) y el inicio inmediato de benznidazol ante la confirmación de la reactivación (Nunes et al., 2018; Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2023).

En el contexto del sistema de salud pública (Hospital de Especialidades Eugenio Espejo), el acceso al trasplante cardiaco está limitado por la baja disponibilidad de donantes y la alta complejidad logística, lo que enfatiza la necesidad de derivación temprana y estabilización rigurosa. La selección de candidatos debe asegurar un soporte social robusto para el cumplimiento estricto del régimen de inmunosupresión (Vásconez-González et al., 2023).

Discusión

La relevancia de este caso clínico radica en el contraste con la epidemiología regional, especialmente la de Ecuador. Globalmente, la enfermedad de Chagas afecta a más de 6 millones de individuos, con una incidencia anual estimada de 30,000 nuevos casos y causando alrededor de 12,000 muertes cada año (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2023). En América Latina, donde se estima que 70 millones de personas viven en zonas de riesgo de exposición, la miocardiopatía chagásica se ha consolidado como la principal causa de insuficiencia cardíaca no isquémica (Organización Panamericana de la Salud [OPS], 2023).

La situación en Ecuador es preocupante, marcada por un notable "silencio epidemiológico". Se estima que el país alberga entre 200,000 y 300,000 personas infectadas. Además, la presencia de vectores como *Rhodnius ecuadoriensis* y *Triatoma dimidiata* pone en riesgo de infección a aproximadamente 4.4 millones de personas (Vásconez-González et al., 2023).

La complejidad de la enfermedad de Chagas en Ecuador, que es crucial para entender la génesis de este caso, se debe a la distribución y coexistencia de múltiples vectores, lo cual difiere de otros países de la región donde una sola especie puede ser predominante. En el territorio ecuatoriano, los principales agentes implicados en la transmisión domiciliaria y peridomiciliaria son el *Rhodnius ecuadoriensis* y el *Triatoma dimidiata*, especies que presentan comportamientos diferenciados (Hidalgo et al., 2024).

El *Rhodnius ecuadoriensis* es un vector de suma importancia, especialmente en las provincias costeras y los valles de la sierra interandina. Su notable capacidad de adaptación le permite colonizar tanto el interior de las viviendas humanas como hábitats silvestres, como las palmas de *Attalea colenda*. Esta dualidad representa un desafío significativo para las

estrategias de control, dado que las poblaciones silvestres actúan como reservorios persistentes, facilitando la reinfestación de las áreas habitadas (Vásconez-González et al., 2023a).

Además, el *Triatoma dimidiata* se encuentra ampliamente distribuido tanto en las provincias de la región litoral como en los valles interandinos de clima cálido. Estudios científicos (Vásconez-González et al., 2023b) indican que esta especie mantiene un ciclo de transmisión persistente. Esto se debe a su tendencia a refugiarse en las grietas de las paredes de adobe y los techos de paja, materiales de construcción muy comunes en las áreas rurales, que es donde se originan muchos de los pacientes que acuden a los centros de especialidad.

En Ecuador, la evaluación del riesgo de contagio no debe limitarse a la simple existencia del insecto vector, sino que debe profundizar en los factores sociales y ambientales que impulsan la transmisión. La investigación actual indica que el riesgo de infección por la enfermedad de Chagas es heterogéneo y está determinado por la convergencia de los ciclos de transmisión domésticos y silvestres (Vásconez-González et al., 2023a).

La principal causa de riesgo en las áreas rurales de la costa y los valles interandinos bajos es la precariedad de las viviendas. Materiales de construcción como el adobe, la caña guadua y techos deteriorados de paja o zinc crean microclimas ideales para la proliferación de vectores como el *Rhodnius ecuadoriensis* y el *Triatoma dimidiata*. Estos insectos se refugian en las grietas de las estructuras durante el día, estableciendo una cercanía peligrosa con los habitantes humanos durante la noche (Hidalgo et al., 2024).

La fragmentación de los ecosistemas naturales también intensifica el riesgo de contagio. La deforestación y la expansión agrícola fuerzan a los vectores silvestres a buscar nuevas fuentes de alimento. Esto incrementa la frecuencia de transmisión tanto por la vía oral (contaminación de alimentos con heces de insectos infectados) como por la vía vectorial

clásica. Si bien estudios geodemográficos nacionales (2011-2021) confirman que el control vectorial ha limitado la presencia de insectos dentro de las viviendas en ciertas áreas, el riesgo se mantiene. Esto se debe a la alta densidad de poblaciones de insectos en el peridomicilio y en la vegetación nativa circundante (Vásconez-González et al., 2023b).

Es fundamental considerar el impacto de la migración interna. El riesgo de contagio no se limita solo al lugar de residencia actual del paciente, ya que su historial de vida en zonas endémicas y su desplazamiento posterior a ciudades de la sierra central han moldeado un perfil de paciente que puede ser portador silencioso de la infección durante décadas. En consecuencia, la investigación epidemiológica de este caso clínico subraya la necesidad de incluir el antecedente de residencia en áreas rurales con presencia de vectores como un criterio de sospecha obligatoria en todo paciente que manifieste trastornos de la conducción cardiaca (Hidalgo et al., 2024; Vásconez-González et al., 2023c).

La detección de este caso en una zona serrana evidencia la dinámica de la distribución de estos insectos. El cambio climático y la migración humana han facilitado el contacto entre el vector y el huésped en áreas antes consideradas de bajo riesgo. Por lo tanto, la sospecha clínica de miocardiopatía debe estar necesariamente vinculada al conocimiento de la dispersión vectorial a nivel nacional. La presencia de estos vectores confirma la existencia de un riesgo epidemiológico latente en gran parte del territorio nacional (Hidalgo et al., 2024).

A pesar de estas cifras, el subdiagnóstico sistémico persiste: mientras que en países como Brasil se registran tasas de detección significativas, la sospecha clínica en el primer nivel de atención es baja en Ecuador. Esta situación provoca que la mayoría de los casos se detecten en etapas crónicas avanzadas, un punto en el que la mortalidad a los 5 años puede alcanzar el 50% en pacientes que ya han desarrollado insuficiencia cardíaca congestiva (Nunes et al., 2018).

La ausencia de registros actualizados y de protocolos de cribado obligatorios en áreas con alta migración interna, como la Sierra central, oculta una enfermedad que genera una carga de morbilidad extrema y un alto costo para el sistema de salud pública. Por ello, es imperativo, además de necesario, respaldar este caso con cifras de impacto global y local. Esto demuestra que el Chagas persiste como una "enfermedad desatendida" que cobra vidas silenciosamente en nuestro país.

En el trazado de este paciente, un hallazgo electrocardiográfico de gran interés y peso pronóstico fue el bloqueo completo de rama izquierda. Aunque el patrón clásico en la cardiopatía chagásica crónica es el bloqueo de rama derecha (solo o asociado a un hemibloqueo anterior izquierdo), presente en 25% a 66% de los casos (Hines Chaves et al., 2019), la variante encontrada en este paciente es significativamente menos común. La literatura científica reporta que la prevalencia del bloqueo de rama izquierda en la población chagásica general es baja, oscilando entre un 2% y un 7%, y solo se eleva hasta un 10% en casos de miocardiopatía dilatada avanzada (Bocchi et al., 2017).

A pesar de su baja frecuencia, la presencia del bloqueo de rama izquierda (BRI) conlleva un significado clínico y pronóstico particularmente adverso, a diferencia del bloqueo de rama derecha (BRD) aislado, que no siempre afecta la supervivencia inmediata. El BRI se asocia de forma independiente con un pronóstico desfavorable y una mayor tasa de mortalidad (Sociedad Argentina de Cardiología, 2019). Este hallazgo es un indicador de daño miocárdico más severo, y no una simple variación; estudios de resonancia magnética cardíaca sugieren que el BRI está fuertemente vinculado a una fibrosis miocárdica extensa y transmural. Esto apunta a un compromiso más profundo y difuso del sistema de conducción en comparación con el patrón típico de BRD (Nunes et al., 2018).

El hallazgo de bloqueo de rama izquierda en este paciente fue un predictor crítico de su evolución desfavorable, lo cual se alinea con la evidencia clínica que lo asocia consistentemente a una progresión acelerada hacia la insuficiencia cardíaca terminal. Esta progresión se manifiesta por una marcada dilatación de las cavidades cardíacas y una caída significativa de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Además, la presencia de un complejo QRS ancho (≥ 150 milisegundos), como el observado, incrementa drásticamente el riesgo de muerte cardiovascular y de hospitalizaciones frecuentes (Ribeiro et al., 2021).

La elevación de troponinas de alta sensibilidad sin enfermedad coronaria obstructiva (demostrada por angiografía) es un hallazgo crucial que respalda la disfunción microvascular como mecanismo patogénico clave en la enfermedad de Chagas. El *Trypanosoma cruzi* y la inflamación crónica asociada no solo causan daño directo al miocardio y al sistema de conducción, sino que también inducen disfunción endotelial y microespasmos en las arteriolas coronarias.

Esta alteración del flujo sanguíneo a nivel de la microcirculación puede provocar isquemia miocárdica subendocárdica, lo que se manifiesta bioquímicamente de forma similar a un síndrome coronario agudo (Simões et al., 2013). Este mecanismo fisiopatológico explica por qué inicialmente se puede diagnosticar erróneamente isquemia de origen aterosclerótico. En esencia, confirma un principio fundamental en la cardiología chagásica: la isquemia miocárdica en esta condición es primariamente de origen microvascular e inflamatorio, y no secundaria a una obstrucción aterosclerótica de las arterias epicárdicas (Marin-Neto et al., 2024).

La literatura científica subraya que la endotelina-1, un potente péptido vasoconstrictor, desempeña un papel clave. En pacientes con cardiopatía chagásica, este

péptido se encuentra elevado a causa de la inflamación crónica del endotelio (Marin-Neto et al., 2024).

La vasoconstricción microvascular persistente es inducida por la sobreexpresión de endotelina-1, una condición que se agrava por una significativa disminución en la biodisponibilidad de óxido nítrico. En el contexto del miocardio afectado por la enfermedad de Chagas, el endotelio presenta una capacidad seriamente comprometida para generar este gas vasodilatador. Como resultado, se anulan los mecanismos de autorregulación que normalmente controlan el flujo sanguíneo coronario (Simões et al., 2013). Esta desregulación, caracterizada por un exceso de vasoconstrictores y una deficiencia de vasodilatadores, es la causa de focos recurrentes de isquemia subendocárdica, incluso en reposo.

La persistencia de esta hipoperfusión microvascular induce un daño celular progresivo y la liberación de biomarcadores como la troponina, lo que explica la sintomatología de dolor torácico que simula un síndrome coronario agudo. Por lo tanto, en este paciente, la lesión miocárdica no se debe a la obstrucción de grandes vasos, sino a una "isquemia de origen microvascular". Esta es mediada por un desequilibrio molecular entre la endotelina-1 y el óxido nítrico, elementos que, a largo plazo, contribuyen a la fibrosis y a la progresión hacia la insuficiencia cardíaca (Rossi et al., 2003; Simões et al., 2013).

En el ámbito terapéutico, el paciente recibió la terapia médica óptima disponible para la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida, incluyendo inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, betabloqueantes y antagonistas del receptor de mineralocorticoides. Sin embargo, la indicación de un cardio desfibrilador automático implantable para la prevención secundaria o primaria de muerte súbita sigue siendo objeto de un intenso debate en la población chagásica. A pesar de que el dispositivo es el estándar de

oro en otras etiologías de miocardiopatía, algunos metaanálisis sugieren que su impacto en la reducción de la mortalidad global en pacientes con Chagas podría ser menor, principalmente debido al riesgo competitivo y elevado de muerte por insuficiencia de bomba (falla cardíaca progresiva) que a menudo supera la mortalidad arrítmica en las fases avanzadas de la enfermedad (Rassi et al., 2021).

En este caso, una fracción de eyección del ventrículo izquierdo severamente deprimida (31%), un complejo QRS > 130 ms con morfología de bloqueo completo de rama izquierda justifica técnicamente la consideración de terapia de resincronización cardíaca, a menudo combinada con la función de desfibrilador. Estudios recientes han demostrado que, a pesar de la extensa fibrosis miocárdica que caracteriza a la miocardiopatía chagásica, una proporción significativa de estos pacientes responde favorablemente a la terapia de resincronización Esta ha demostrado lograr una mejoría en la clase funcional (NYHA), un remodelado ventricular inverso favorable, una reducción tangible del asincronismo interventricular y de la conducción, mejorando la calidad de vida y el pronóstico a mediano plazo (Cardoso-Jung, 2021; Martins et al., 2022).

Finalmente, el manejo integral del paciente se complementó con la administración de amiodarona, un antiarrítmico de clase III, esencial para el control crónico de las arritmias ventriculares complejas que son una característica definitoria y una causa mayor de muerte súbita en la miocardiopatía chagásica. Además, se estableció una vigilancia estricta y periódica de la insuficiencia mitral funcional severa, una secuela común de la dilatación ventricular. Este esquema terapéutico multifacético, aunque intensivo, busca paliar la progresión de una enfermedad que, por la falta de sospecha diagnóstica y el subregistro en el primer nivel de atención, se diagnostica con demasiada frecuencia en estadios tardíos con opciones terapéuticas ya limitadas y un pronóstico sombrío (Hidalgo et al., 2024; Vásconez-González et al., 2023b).

Conclusiones y recomendaciones

Conclusiones

La enfermedad de Chagas representa una etiología crítica que debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida en el sistema de salud ecuatoriano. Como se evidenció en este caso, la ausencia de lesiones obstructivas en las arterias coronarias epicárdicas, a pesar de la elevación de biomarcadores cardíacos y síntomas anginosos, debe orientar la sospecha hacia procesos de disfunción microvascular e inflamación miocárdica persistente propios del *Trypanosoma cruzi*.

La presentación clínica del paciente subraya que el nexo epidemiológico histórico es un factor determinante que supera la residencia actual. El desplazamiento poblacional en Ecuador facilita que pacientes infectados en zonas de alta endemicidad debuten con complicaciones graves décadas después en regiones interandinas, lo que exige una anamnesis exhaustiva que incluya el lugar de nacimiento y las condiciones de vivienda durante la infancia.

Los hallazgos electrocardiográficos de bajo voltaje y trastornos de la conducción intraventricular, sumados a la dilatación severa biventricular y la insuficiencia mitral funcional observada en el ecocardiograma, constituyen un perfil fenotípico altamente sugestivo de cardiopatía chagásica crónica. La elevación de la troponina T en este contexto no debe interpretarse necesariamente como un evento isquémico aterosclerótico agudo, sino como un marcador de injuria miocárdica continua por la actividad parasitaria o la respuesta inmunológica del hospedero.

Recomendaciones

Se recomienda estandarizar el tamizaje serológico para la enfermedad de Chagas en todos los pacientes que ingresan a los servicios de tercer nivel de atención con diagnóstico de miocardiopatía dilatada de origen desconocido, independientemente de su lugar de residencia

actual. La implementación de protocolos de detección temprana permitiría optimizar el manejo terapéutico y reducir el subdiagnóstico de esta patología en el país.

Es imperativo fortalecer la educación médica continua sobre las presentaciones atípicas de la cardiopatía chagásica. Se sugiere que, ante pacientes con dolor torácico, troponinas positivas y coronarias sanas, se considere la evaluación microvascular y la búsqueda de nexos epidemiológicos para evitar procedimientos invasivos innecesarios o diagnósticos erróneos de enfermedad coronaria isquémica.

Se recomienda la creación de un registro nacional de pacientes con cardiopatía chagásica en hospitales de especialidades como el Hospital Eugenio Espejo. Esto permitiría documentar la evolución clínica, la respuesta a la terapia médica óptima y la necesidad de intervenciones avanzadas como el trasplante cardíaco, facilitando la generación de guías de manejo adaptadas a la realidad epidemiológica y de recursos del Ecuador.

Para futuros reportes o estudios de cohorte, se sugiere integrar el uso de la resonancia magnética cardíaca con realce tardío de gadolinio. Esta herramienta permitiría cuantificar la carga de fibrosis miocárdica con mayor precisión que el ecocardiograma, mejorando la estratificación del riesgo de muerte súbita y la selección de candidatos para dispositivos de estimulación cardíaca o desfibrilación.

Declaratoria de conflicto de intereses:

El autor del presente reporte de caso clínico declara que su elaboración se ha realizado con fines estrictamente académicos y científicos. Asimismo, certifica la ausencia de cualquier conflicto de intereses en relación con el contenido de este manuscrito, lo cual se fundamenta en los siguientes puntos:

No existen vínculos comerciales, financieros o personales con alguna empresa farmacéutica, fabricante de dispositivos médicos o entidad privada que ejerza influencia en la objetividad de la interpretación de los resultados presentados.

El diagnóstico, manejo y análisis de la información proporcionada sobre el paciente se plasmaron en base estricta a los estándares institucionales, sin la colaboración de financiamiento externo o incentivos que comprometan la ética e integridad del estudio.

El autor no mantiene relación o compromiso con organizaciones que puedan poseer algún interés directo o indirecto en la cardiopatía chagásica o en sus terapias correspondientes.

Por lo tanto, se certifica la total transparencia e independencia de este estudio.

Derechos de autor



Dr. Roberto Antonio Rodas Enríquez

CI: 0604092650

Referencias Bibliográficas

Almeida, D. R., Silva, J. P., & Rocha, M. O. (2023). Long-term outcomes of heart transplantation in Chagas disease: A comparative analysis. ***Journal of Heart and Lung Transplantation*****, 42(5), 580-592. https://doi.org/10.1016/j.healun.2023.01.012**

Andrade, J. P., Marin-Neto, J. A., & de Paola, A. A. (2022). I Latin American Guidelines for the diagnosis and treatment of Chagas' heart disease. ***Arquivos Brasileiros de Cardiologia*****, 118(1), 125-142. https://doi.org/10.36660/abc.20220005**

Assis, B. R., Costa, I. B., & Rocha, M. O. (2022). Serological diagnosis of Chagas disease: A systematic review of current trends. ***Expert Review of Anti-infective Therapy*****, 20(4), 541-555. https://doi.org/10.1080/14787210.2022.2013815**

Assis, B. R., Costa, I. B., & Rocha, M. O. (2024). Monitoring Trypanosoma cruzi reactivation after heart transplant: Current molecular tools. ***Expert Review of Molecular Diagnostics*****, 24(1), 15-28. https://doi.org/10.1080/14737159.2024.2291500**

Benatti, R. D., Oliveira, A. S., & Bacal, F. (2023). Social support and adherence to immunosuppressive therapy in Chagas heart transplant recipients. ***Transplantation Proceedings*****, 55(3), 645-652. https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2023.02.018**

Bocchi, E. A., Bestetti, R. B., Scanavacca, M. I., Cunha Neto, E., & Issa, V. S. (2017). Chronic Chagas heart disease management: From etiology to heart failure treatment. ***Journal of the American College of Cardiology*****, 70(12), 1510-1524. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.08.004**

Bocchi, E. A., Fiorelli, A., & Moreira, L. F. (2018). Heart transplantation in Chagas' disease: Why the survival is better? ***Current Opinion in Organ Transplantation*****,**

23(3), 305-312. https://doi.org/10.1097/MOT.0000000000000529

Bocchi, E. A., & Salemi, V. M. C. (2019). Chagas cardiomyopathy and coronary artery disease: A challenging differential diagnosis. *Global Heart*, 14(3), 271-278. https://doi.org/10.1016/j.gheart.2019.07.004

Bonney, K. M., Luthringer, D. J., Kim, S. A., Garg, N. J., & Engman, D. M. (2019). Pathology and pathogenesis of Chagas heart disease. *Annual Review of Pathology*, 14, 247-277. https://doi.org/10.1146/annurev-pathol-020117-043711

Cardoso-Jung, R. (2021). *Terapia de resincronización cardíaca en la miocardiopatía de Chagas: Un análisis de respuesta clínica y remodelado reverso*. Editorial Médica Latinoamericana.

Chaves, A. T., Rocha, M. O., & Nunes, M. C. P. (2021). Thromboembolism in Chagas disease: Predictors and management. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 8, 681345. https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.681345

Echeverría, L. E., Marcus, R., Novick, G., Sosa-Estani, S., Ralston, K., Proudfoot, J., Forsyth, C. J., & Budreth, J. (2020). Cardiopatía chagásica: Diagnóstico, clasificación y tratamiento. *Revista Colombiana de Cardiología*, 27(S3), 7-18. https://doi.org/10.1016/j.rccar.2020.01.001

Echeverría, L. E., Marcus, R., & Novick, G. (2022). Chagas Heart Disease: Beyond a Single Complication, from Asymptomatic Disease to Heart Failure. *Journal of Clinical Medicine*, 11(24), 7262. https://doi.org/10.3390/jcm11247262

García-Álvarez, A., Sitges, M., & Pinazo, M. J. (2017). Myocardial deformation analysis by speckle tracking in Chagas disease. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 30(12), 1180-1189. https://doi.org/10.1016/j.echo.2017.08.005

Hasslocher-Moreno, A. M., Saraiva, R. M., Sangenis, L. H., Xavier, S. S., de Sousa, A.

S., Costa, A. R., & Brasil, P. E. (2020). Benznidazole therapy and the risk of progression to Chagas heart disease. ***Tropical Medicine & International Health*****, 25(2), 185-195. https://doi.org/10.1111/tmi.13338**

Hidalgo, A. S., Zambrano, C., & Acosta, M. (2024). Dinámica epidemiológica de la enfermedad de Chagas en la región interandina del Ecuador. ***Revista Ecuatoriana de Higiene y Medicina Tropical*****, 46(1), 15-28.**

Hines Chaves, K. D., et al. (2019). Enfermedad de Chagas: afección cardíaca. ***Revista Médica Sinergia*****, 4(5), 101-109.**

Hoseini, K., Sadr-Ameli, M. A., & Shafi-Naini, M. (2022). Cardiac pacing in Chagas disease: Indications and clinical outcomes. ***Journal of Cardiovascular Development and Disease*****, 9(5), 132. https://doi.org/10.3390/jcdd9050132**

Krishnan, A., Sikka, G., & Morillo, C. A. (2022). Advanced therapies for Chagas heart failure: Ventricular assist devices and transplantation. ***Global Heart*****, 17(1), 44. https://doi.org/10.5334/gh.1132**

Maldonado, G., Zambrano, C., & Acosta, M. (2023). SGLT2 inhibitors in non-ischemic cardiomyopathies: A focus on Chagas disease. ***Current Heart Failure Reports*****, 20(4), 312-325. https://doi.org/10.1007/s11897-023-00615-w**

Malik, L. H., Singh, G. D., & Amsterdam, E. A. (2015). Chagas heart disease: Its burden, management, and prevention. ***Current Cardiology Reports*****, 17(9), 72. https://doi.org/10.1007/s11886-015-0624-z**

Marin-Neto, J. A., Cunha-Neto, E., Maciel, B. C., & Simões, M. V. (2020). Cardiac Chagas disease. En ***Heart Failure: A Companion to Braunwald's Heart Disease*** **(4.ª ed.). Elsevier.**

Marin-Neto, J. A., Simões, M. V., & Schmidt, A. (2024). Chagas heart disease: A review of current knowledge and future perspectives. ***American Journal of***

Tropical Medicine and Hygiene, 110(2), 215-228. https://doi.org/10.4269/ajtmh.23-0500

Martins, S. M., Mesquita, E. T., & Ratton, S. C. (2022). Cardiac Resynchronization Therapy in Patients with Chagasic Cardiomyopathy: Long-term Follow-up and Predictors of Response. *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*, 37(4), 480-490. https://doi.org/10.21470/1678-9741-2021-0450

Medeiros, C. A., Rocha, M. O., & Ribeiro, A. L. (2016). Apical aneurysm in Chagas disease: Clinical and prognostic implications. *Journal of Cardiac Failure*, 22(8), 612-618. https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2016.04.012

Morillo, C. A., Echeverría, L. E., & Marcus, R. (2021). Electrocardiographic markers of sudden death in Chagas disease. *Current Cardiology Reports*, 23(10), 145. https://doi.org/10.1007/s11886-021-01575-3

Morillo, C. A., Marin-Neto, J. A., et al. (2015). Randomized trial of benznidazole for chronic Chagas' cardiomyopathy (BENEFIT). *New England Journal of Medicine*, 373(14), 1295-1306. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1507574

Nunes, M. C. P., Beaton, A., Acquatella, H., Bern, C., Bolger, A. F., Echeverría, L. E., ... & Marine, J. E. (2018). Chagas Cardiomyopathy: An Update of Current Clinical Knowledge and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 138(12), e169-e209. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000599

Nunes, M. C. P., Bezerra, R. L., & Colosimo, E. A. (2023). Chagas cardiomyopathy: An update of current clinical knowledge and management. *Circulation*, 147(22), 1690-1709. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.063111

Oliveira, M. S., Silva, G. M., & Rocha, M. O. (2022). Anticoagulation in Chagas disease: When and how? *Cardiology in Review*, 30(6), 290-298.

https://doi.org/10.1097/CRD.0000000000000450

Oliveira, M. S., Silva, G. M., & Rocha, M. O. (2023). Autonomic denervation and sinoatrial node dysfunction in Chagas heart disease. *Heart Rhythm O2*, 4(2), 112-120. https://doi.org/10.1016/j.hroo.2022.11.009

Organización Mundial de la Salud. (2024). *La enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana)*. https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-(american-trypanosomiasis

Organización Panamericana de la Salud. (2023). *Enfermedad de Chagas: Guía para el diagnóstico y el tratamiento*. https://www.paho.org/es/temas/enfermedad-chagas

Pereira, B. V., & Silva, M. T. (2020). Left bundle branch block as a prognostic marker in Chagas heart disease: A 10-year cohort study. *International Journal of Cardiology*, 305, 82-88. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2020.01.045

Ramírez, J. D., Hernández, C., & Guhl, F. (2018). Molecular diagnosis of Chagas disease: A review of current techniques and challenges. *Future Microbiology*, 13(10), 1151-1165. https://doi.org/10.2217/fmb-2018-0045

Rassi, A., Jr, Rassi, A., & Marin-Neto, J. A. (2010). Chagas disease. *The Lancet*, 375(9723), 1388-1402. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60061-X

Rassi, A., Jr., Rassi, A., & Little, W. C. (2006). Development and validation of a risk score for predicting death in Chagas' heart disease. *New England Journal of Medicine*, 355(8), 799-808. https://doi.org/10.1056/NEJMoa053244

Rassi, A., Jr., Rassi, W. V., & Rassi, A. (2021). Implantable cardioverter-defibrillators in Chagas heart disease: Current evidence and future directions. *Arquivos Brasileiros de Cardiología*, 116(6), 1144-1156. https://doi.org/10.36660/abc.20200561

Ribeiro, A. L. P., Rocha, M. O. C., & Nunes, M. C. P. (2012). Parasympathetic

dysautonomia and heart rate variability in Chagas disease. ***International Journal of Cardiology*****, 154(1), 1-8. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2011.09.030**

Ribeiro, A. L., Nunes, M. C. P., & Teixeira, M. M. (2020). Diagnosis and management of Chagas disease and cardiomyopathy. ***Nature Reviews Cardiology*****, 17(2), 80-89. https://doi.org/10.1038/s41569-019-0252-y**

Ribeiro, A. L., & Cardinot, T. M. (2021). Prevalence and clinical significance of left bundle branch block in dilated cardiomyopathy of Chagasic etiology. ***Revista Mexicana de Cardiología*****, 32(1), 50-58. https://doi.org/10.35366/98425**

Rossi, M. A., Tanowitz, H. B., et al. (2003). Pathogenesis of chronic Chagas' cardiomyopathy. ***Cardiovascular Pathology*****, 12(5), 243-253. https://doi.org/10.1016/s1054-8807(03)00084-5**

Sampaio, J. S., Scanavacca, M., & Siqueira, S. F. (2022). Mineralocorticoid receptor antagonists and fibrosis reversal in Chagas cardiomyopathy. ***European Heart Journal - Cardiovascular Pharmacotherapy*****, 8(3), 245-253. https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvab065**

Santos, C. V., Silva, M. T., & Ramos, A. (2023). New recombinant antigens for the serological diagnosis of Chagas disease. ***Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*****, 105(2), 115840. https://doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2022.115840**

Santos, C. V., Ramos, A., & Silva, G. M. (2020). Electrocardiographic progression in chronic Chagas disease: Focus on conduction disturbances. ***Journal of Electrocardiology*****, 61, 140-145. https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2020.06.012**

Scanavacca, M., Sampaio, J. S., & Sosa, E. (2014). Arrhythmias in Chagas' disease. ***Heart Rhythm*****, 11(11), 2096-2104. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2014.07.014**

Senra, T., Ianni, B. M., & Costa, S. T. (2018). Myocardial fibrosis by magnetic resonance as a predictor of ventricular tachycardia in Chagas disease. ***Journal of***

the American College of Cardiology, 72(21), 2567-2578. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.09.034

Silva, G. M., Oliveira, M. S., & Rocha, M. O. (2022). Efficacy of benznidazole in the treatment of Trypanosoma cruzi reactivation after cardiac transplantation. *American Journal of Transplantation*, 22(8), 1950-1962. https://doi.org/10.1111/ajt.17050

Simões, M. V., Marin-Neto, J. A., & Schmidt, A. (2013). Chagas disease: A paradigm of microvascular cardiac dysfunction. *European Heart Journal*, 34(11), 790-792. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs341

Sociedad Argentina de Cardiología. (2019). Consenso de Enfermedad de Chagas. *Revista Argentina de Cardiología*, 87(Suplemento 8).

Sociedad Brasileña de Cardiología. (2023). Guideline on the diagnosis and treatment of patients with cardiomyopathy of Chagas disease. *Arquivos Brasileiros de Cardiología*, 120(5), e20230063. https://doi.org/10.36660/abc.20230063

Sociedad Sudamericana de Cardiología. (2023). *Guías de práctica clínica sobre el uso de dispositivos de estimulación cardíaca en miocardiopatías tropicales*.

Sosa-Estani, S., Colantonio, L., & Segura, E. L. (2021). Arrhythmic manifestations of Chagas disease in the 21st century. *Global Health Action*, 14(1), 1892305. https://doi.org/10.1080/16549716.2021.1892305

Sousa, A. S., Xavier, S. S., & Hasslocher-Moreno, A. M. (2023). Anticoagulation strategies in patients with Chagas cardiomyopathy and apical aneurysm. *Journal of Clinical Medicine*, 12(4), 1420. https://doi.org/10.3390/jcm12041420

Torres, J., Nunes, M. C., & Kalil, R. (2022). Cardiovascular magnetic resonance T1 and T2 mapping in Chagas disease. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*, 24(1), 45. https://doi.org/10.1186/s12968-022-00876-w

Uellendahl, M., Sampaio, J., & Shiozaki, A. A. (2019). Cardiac magnetic resonance in Chagas disease: Beyond the ejection fraction. ***RadioGraphics*****, 39(6), 1520-1538. https://doi.org/10.1148/rg.2019190013**

Vásconez-González, E., et al. (2023). Epidemiología y control de la enfermedad de Chagas en el Ecuador: Una revisión sistemática de los últimos 20 años. ***Revista Ecuatoriana de Cardiología*****.**

Vásconez-González, J., Zambrano, C., & Acosta, M. (2023a). Severe Chagas disease in Ecuador: A countrywide geodemographic epidemiological analysis from 2011 to 2021. ***Frontiers in Public Health*****, 11, 1172955. https://doi.org/10.3389/fpubh.2023.1172955**

Vásconez-González, J., Zambrano, C., & Acosta, M. (2023b). Chagas disease in Ecuador: Regional epidemiology and health system challenges. ***The Lancet Regional Health - Americas*****, 18, 100412. https://doi.org/10.1016/j.lana.2023.100412**

Viana, G., Moreira, L. F., & Bacal, F. (2023). Clinical manifestations and management of Trypanosoma cruzi reactivation in heart transplant recipients. ***Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*****, 38(2), 245-255. https://doi.org/10.21470/1678-9741-2022-0150**

Vieira, M. L., & Rocha, M. O. (2019). Myocardial fibrosis and conduction system disturbances in Chagas disease: An imaging and pathological correlation. ***Expert Review of Cardiovascular Therapy*****, 17(8), 590-602. https://doi.org/10.1080/14779072.2019.1645598**

Zimmer, P. M., Rassi, S., & Oliveira, M. S. (2021). Beta-blocker titration challenges in patients with Chagas heart disease and conduction disturbances. ***International Journal of Cardiology*****, 324, 115-122. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2020.09.034**

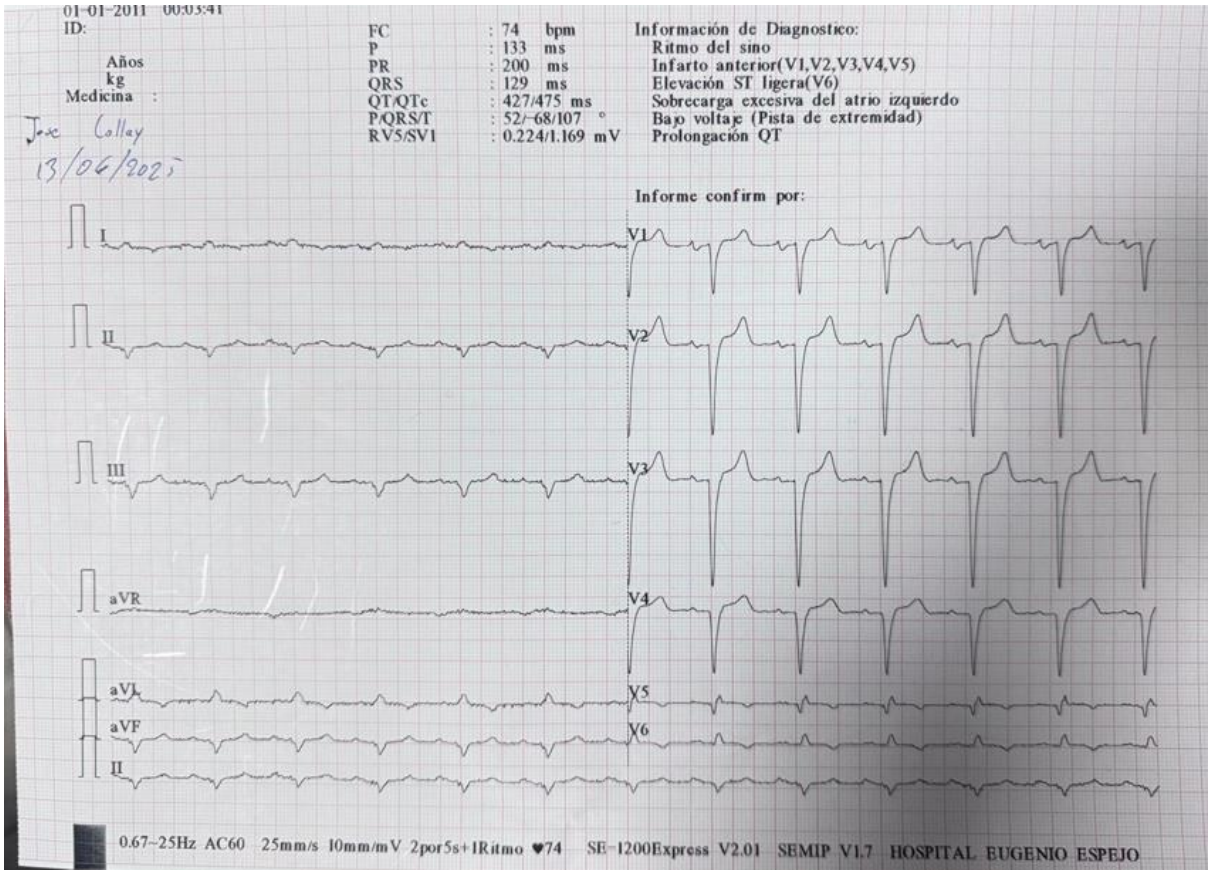
Anexos

ANEXO 1:

Registro Electrocardiográfico de Doce Derivaciones

Figura 1.1

Electrocardiograma de ingreso.



Nota. Ritmo sinusal con eje desviado a la izquierda y un bloqueo completo de la rama izquierda.

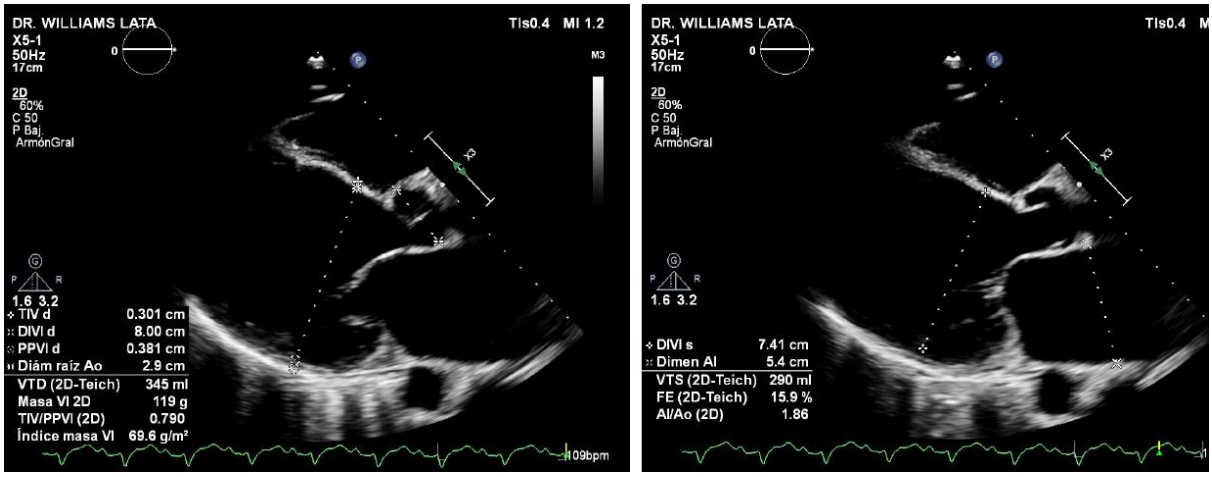
Fuente: Archivo clínico del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.

ANEXO 2:

evaluación por Ecocardiograma transtorácico

Figura 2.1

Eje largo paraesternal izquierdo.

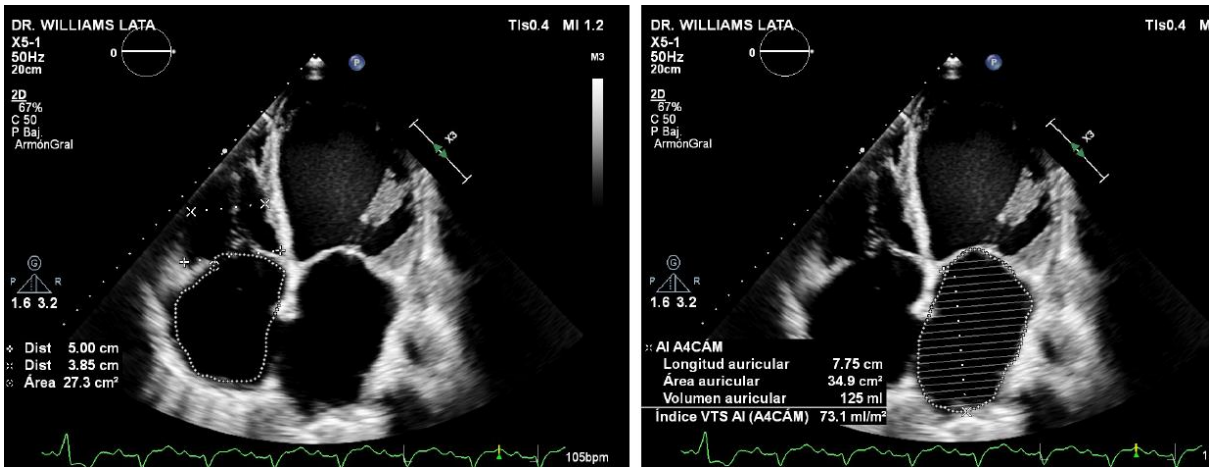


Nota. Cavidades cardiacas aumentadas, lo que condiciona una cardiopatía dilatada, además de hiperrefringensia inferior, diámetro de aurícula izquierda aumentada.

Fuente: Archivo clínico del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.

Figura 2.2

Eje apical de 4 cámaras.



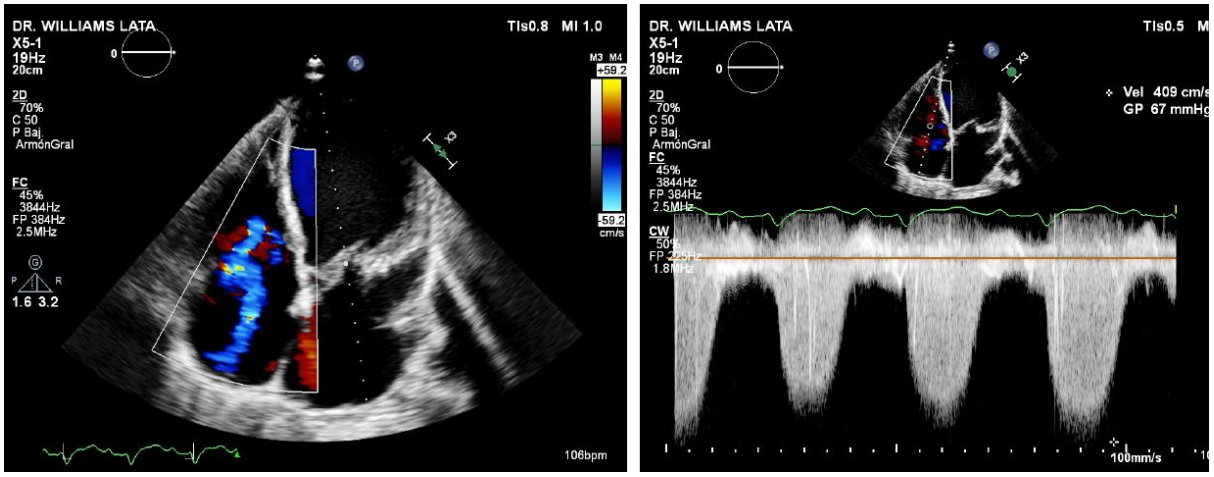
Nota. cámaras cardiacas incrementadas de tamaño, con diámetros biventriculares y

biauriculares incrementados.

Fuente: Archivo clínico del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.

Figura 2.3

Insuficiencia tricúspide.

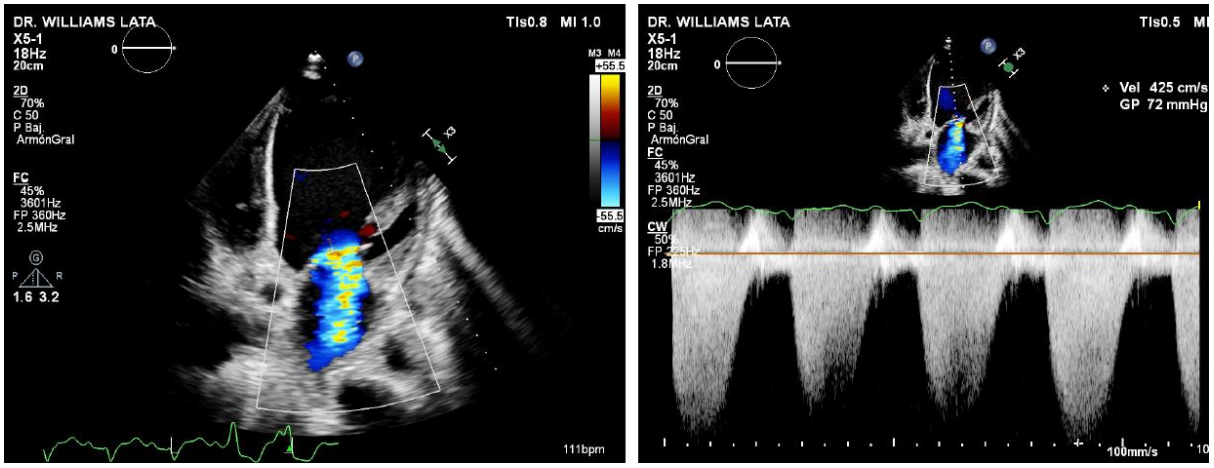


Nota. Insuficiencia tricúspide con criterios de severidad.

Fuente: Archivo clínico del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.

Figura 2.4

Insuficiencia mitral.



Nota. Insuficiencia mitral con criterios de severidad.

Fuente: Archivo clínico del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.

Figura 2.5

Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.



Nota. fracción de eyección del ventrículo izquierdo severamente reducido.

Fuente: Archivo clínico del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.

ANEXO 3:

Resultado de Laboratorio (prueba serológica positiva)

Figura 3.1

Confirmación diagnóstica mediante pruebas serológicas.

Exámenes	Resultado	Unidad	Intervalo de Referencia	Método
INMUNOQUÍMICA				
Anticuerpos anti Trypanosoma cruzi	348.00			
INTERPRETACION: NO REACTIVO: MENOR A 0,9 REACTIVO: MAYOR O IGUAL A 1,0				

Fecha Validación	Responsable
20/06/2025 15:44:45	LIC. NIDIA ALARCON

Nota. Anticuerpo antitrypanosoma cruzi positivo.

Fuente: Archivo clínico del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.

ANEXO 4:

Estudio de cine coronariografía y angiografía coronaria

Figura 4.1

Arteria Coronaria derecha.



Nota. Arteria coronaria derecha de buen calibre, sin lesiones angiográficamente

significativas, adecuado flujo distal.

Fuente: Archivo clínico del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.

Figura 4.2

Arteria Coronaria Izquierda.



Nota. Arteria coronaria descendente anterior y circunfleja sin lesiones angiográficamente significativas, adecuado flujo distal.

Fuente: Archivo clínico del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.

ANEXO 5:

Monitoreo electrocardiográfico Ambulatorio (Holter de 24 horas)

Figura 5.1

Holter de 24 Horas.

General

Latidos	89217
Latidos V	2993 (3.35%)
Latidos Normales	86224 (96.65%)
Latidos estimulados	0 (0.00%)
BBB	0 (0.00%)
Unión	0 (0.00%)
AFib	0
AFL	0
Artefactos%	0.99%
Longitud:	
ECG 1	12:34:25
ECG 2	23:34:35
ECG 3	23:36:22

Frecuencia Cardíaca y VFC

FC mín. / maxRR	32 lpm @ 10:38:39 / 14596.0 ms
FC máx. / minRR	110 lpm @ 05:22:11 / 168.0 ms
Mín. SinHR /maxNN	1.9 lpm / 43524.0 ms
Ø FC	62 lpm
Ø FC Día	67 lpm
Ø FC Noche	56 lpm
Latidos en Taquicardia	0 (130 lpm) 0%
Latidos en Bradicardia	157 (45 lpm) 0.2%
Pausa más larga	14.6 s @ 10:35 a. m.
QTc más largo	11036.6 s / QTc: 635 ms @ 05:25 a. m.

Eventos Ventriculares

Latidos ectópicos V	1567
Couplets	Mono: 14 Poli: 497 [28/994Latidos V]
Tripletes	22 [66Latidos V]
V aislado	160
Bigeminismo	5 [15Latidos V]
Trigeminismo	3 [9Latidos V]
TV	0 [0Latidos V]
VT más severa	
TVNS	2 [8Latidos V]
Salvas	0 [0Latidos V]
RIV	19 [121Latidos V]

Eventos supraventriculares

Pausa	40
Taquicardia	0
SVT más severa	--- s
Bradicardia	7
Bradicardia más severa	38.5 s (Definido por longitud) con 43 lpm @ 02:47 a. m.
SVE	23
Couplet SV	5
Triplete SV	0
TSVP	2 máx. 239 lpm @ 05:23 a. m.
Ritmo Irregular	0
Latidos SV	43 (0%)
N-Latidos SV	86181 (100%)

Nota. Registro continuo de 24 horas, enfocado en la detección de arritmias ventriculares y trastornos del ritmo, carga de extrasístoles ventriculares del 3%.

Fuente: Archivo clínico del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.

ANEXO 6:

Escala de Estratificación de Riesgo de Rassi para Cardiopatía Chagásica

Tabla 1.1

Puntuación de las Variables de Riesgo

Variable Clínica / Paraclínica	**Puntuación Asignada**
Clase funcional III o IV (New York Heart Association)	5 puntos
Evidencia de cardiomegalia (Radiografía de tórax)	5 puntos
Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (Ecocardiografía)	3 puntos
Taquicardia ventricular no sostenida (Monitoreo Holter)	3 puntos
Bajo voltaje del complejo QRS (Electrocardiograma)	2 puntos
Sexo masculino	2 puntos

Esta escala permite predecir la mortalidad a corto y largo plazo en pacientes con enfermedad de Chagas crónica, basándose en seis variables clínicas y paraclínicas obtenidas de forma no invasiva (Rassi et al., 2006).

Tabla 1.2.

Interpretación del Riesgo y Mortalidad Estimada

Puntaje Total	**Nivel de Riesgo**	**Mortalidad a 5 años**	**Mortalidad a 10 años**

0 a 6 puntos	Riesgo Bajo	2 %	10 %
7 a 11 puntos	Riesgo Intermedio	18 %	44 %
12 a 20 puntos	**Riesgo Alto**	**63 %**	**84 %**

Nota Metodológica para el Anexo:

En el presente caso clínico, el paciente obtuvo una puntuación de **20 puntos** (Riesgo Alto), lo que fundamenta la necesidad de una intervención terapéutica agresiva y un seguimiento estrecho por el servicio de cardiología, dado el pronóstico desfavorable a mediano plazo que predice esta herramienta.