



Clin**cardio**vet

Revista clínica
de cardiología
veterinaria

13

Síndrome de takotsubo, infarto agudo de miocardio
o cardiomiopatía hipertrófica Burned Out.

Cardiopatía Chagásica en perros: reporte de caso
clínico

Efusión pericárdica. Signos ecocardiográficos



Multimédisca
ediciones
veterinarias

n **13**

Clin**cardio**vet

Revista clínica
de cardiología
veterinaria

Índice

**Síndrome de takotsubo, infarto agudo
de miocardio o cardiomiopatía hipertrófica
Burned Out.** 2

**Conceptos y diferenciales en base
a un caso clínico**

Alexis Santana, Debora Saavedra

**Cardiopatía Chagásica en perros:
reporte de caso clínico** 8

Cuahtémoc Alonso Gutiérrez Espinoza, José Antonio Zepeda Escobar,
Israel A. Quijano-Hernández, Juan Carlos Vázquez-Chagoyán

**Efusión pericárdica.
Signos ecocardiográficos** 20

Mariana Tórtora, Nicolás Re, Paula Blanco, Pablo Batista,
Analia Arizmendi, Daniel Arias

Coordinador científico: José Alberto Montoya-Alonso. RACVE.



**MultiméDica
ediciones
veterinarias**

Cardiopatía Chagásica en perros: reporte de caso clínico

Cuauhtémoc Alonso Gutiérrez Espinoza¹, José Antonio Zepeda Escobar¹, Israel A. Quijano-Hernández², Juan Carlos Vázquez-Chagoyán¹

¹ Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal, CIESA-FMVZ-UAEMéx, México.

² Hospital Veterinario Pequeñas Especies, HVPE-FMVZ-UAEMéx, México.

INTRODUCCIÓN

El objetivo de este artículo es dar a conocer los avances en el diagnóstico y evaluación de la cardiomiopatía dilatada secundaria a enfermedad de Chagas en perros, a través de una experiencia clínica. Se presentó un perro macho de 1 año de edad, entero, de raza mestizo, que fue referido para la evaluación cardiológica por sospecha de enfermedad cardíaca congénita, con pronóstico desfavorable. La ecocardiografía confirmó cardiomiopatía dilatada y presencia de efusión abdominal, pero descartó displasia de la válvula tricúspide y por lo tanto el diagnóstico presuntivo inicial. La anamnesis nos permitió sospechar de infección por *Trypanosoma cruzi*, por lo que se utilizaron métodos diagnósticos dirigidos a la confirmación de esa afección, que incluyeron: ensayo inmunoenzimático (ELISA) en busca de anticuerpos anti-*T. cruzi* en suero, PCR punto final y PCR anidado a partir de muestra sanguínea y de la efusión abdominal en busca de parásitos, y biometría hemática, química sanguínea, troponina I y NTpro-BNP, que pudieran dar pistas diagnósticas complementarias para realizar un pronóstico más confiable. Se confirmó la infección por *T. cruzi* y se procedió a dar tratamiento antiparasitario y de soporte cardiovascular. Después de una recuperación inicial de ganancia de peso y estado de ánimo significativas, el paciente murió súbitamente después de un episodio de estrés. Condición frecuentemente observada en perros infectados por *T. cruzi*.

ENFERMEDAD DE CHAGAS

La enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana) es una zoonosis que puede provocar miocarditis o cardiomiopatía dilatada. El agente etiológico es el parásito hemoflagelado *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*). La tripanosomiasis americana, afecta a 150 especies de 24 familias de mamíferos, el reservorio natural está conformado por fauna silvestre, además de animales domésticos y peridomésticos como: perro, gato, rata, ratón y cobayo. El perro es considerado el principal reservorio de la enfermedad en el ámbito doméstico. La principal forma de transmisión en Latinoamérica y el sur de los Estados Unidos es a través de las heces de los vectores triatominos, comúnmente conocidos como chinches besucomas. La enfermedad se encuentra distribuida de manera endémica en 21 países de Latinoamérica. Se estima que en la actualidad se encuentran infectadas de 6-7 millones de personas, y que 25 millones más se encuentran en riesgo de adquirir la infección. A pesar de que el vector está confinado a los países endémicos de América, se ha reportado en regiones no endémicas del mundo, como el norte de los Estados Unidos de América, Canadá, España, y otros países europeos y del pacífico occidental. Esto obedece a que la infección también se puede adquirir mediante transfusión de sangre, transmisión congénita, trasplante de órganos, por leche materna y accidentes de laboratorio, no siendo necesaria la presencia del vector en estos casos. Aunque no existe

un reporte oficial del número de perros infectados en las regiones endémicas de la enfermedad de Chagas, cabe aclarar que las prevalencias de la infección reportadas en perros en diferentes regiones endémicas, son normalmente mayores que las de humanos.

EL CICLO BIOLÓGICO DE *T. CRUZI* EN PERROS

Las vías de entrada de infección pueden ser: la oral, por la ingestión del triatomino o sus heces infectadas, por transfusión sanguínea, por vía transplacentaria y, en cachorros, a través de la leche materna de perras infectadas. Inmediatamente después del acceso al organismo, el parásito invade diversos tipos de células, y en el citoplasma se diferencian en amastigotes y entran en una fase replicativa (por fisión binaria).

Una vez que se han replicado, los amastigotes se diferencian a tripomastigotes sanguíneos, los cuales provocan la ruptura de las células (incluidos cardiomiocitos) y como consecuencia se liberan en la sangre, para infectar a otras células o también pueden ser ingeridos por el vector triatomino. Los tripomastigotes ingeridos por el vector pasan a través del tracto digestivo, donde sufren diferenciación a epimastigotes, los cuales se replican y se dirigen al recto del insecto, donde se diferencian a tripomastigotes metacíclicos, completando así el ciclo de la vida del parásito.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

El parásito puede ser detectado mediante citología por la técnica de gota fresca, donde se puede observar al tripomastigote desde los 3 hasta los 45 días post infección. El pico máximo de parasitemia, según la cepa infectante y el huésped, ocurre entre los 17 y 30 días post infección (fase aguda). En estos momentos de la infección, se pueden observar signos clínicos inespecíficos como fiebre, letargia, linfadenopatía y signos cardíacos como miocarditis, arritmias, signos de insuficiencia cardíaca congestiva izquierda o derecha, así como muerte súbita. Aproximadamente a los 60

días post infección (inicio de la fase crónica) los niveles de parasitemia disminuyen, por lo cual, en esta fase es difícil realizar el diagnóstico hematológico por gota fresca. En estos momentos el diagnóstico se puede realizar a través de pruebas serológicas (ELISA, inmunofluorescencia, hemoaglutinación), y métodos parasitológicos indirectos (xenodiagnóstico, hemocultivo o reacción en cadena de la polimerasa).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Hemograma

En perros con infección experimental, durante la fase aguda, se ha observado que se puede presentar anemia, linfopenia y monocitosis. Durante la fase crónica de la enfermedad pueden no apreciarse cambios significativos.

Bioquímica sanguínea

En perros la actividad de las enzimas alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa, creatinina y nitrógeno ureico pueden estar elevadas, especialmente en aquellos animales que corren peligro de muerte por miocarditis aguda severa. Rara vez ocurre hipoalbuminemia, de moderada a severa, con o sin hiperglobulinemia aguda en perros infectados. Los niveles de troponina I se elevan paulatinamente en perros infectados, en un rango de entre de 10 a 30 ng/ml, alrededor a los 21 días post infección.

Electrocardiografía

Los cambios electrocardiográficos en perros con enfermedad de Chagas incluyen microvoltaje de onda R, onda S profundas, bloqueos de rama derecha y de rama izquierda, taquicardia sinusal, alteraciones en el eje eléctrico medio con leveje y dextroje, complejos ventriculares prematuros, ritmo bigémimo, bloqueos aurículoventriculares, bloqueo sinusal y anomalías en el segmento ST. La gran variedad de anomalías eléctricas, se debe a que el parásito puede afectar de manera aleatoria, o de manera fortuita, diferentes segmentos del sistema especializado de conducción eléctrica cardíaca. En nuestro laboratorio,

hemos observado cambios desde el primer día post infección en perros infectados experimentalmente con *T. cruzi*. Eso es importante mencionarlo, ya que generalmente se piensa que estos signos clínicos se observan sólo en pacientes que cursan la fase crónica de la enfermedad. Sin embargo, si se aprovecha esta ventana de oportunidad para realizar un diagnóstico temprano de la infección, y si se inicia el tratamiento antiparasitario en la fase aguda de la infección, el pronóstico del paciente puede ser mucho más favorable.

Radiografías de tórax

Puede revelar diferentes grados de cardiomegalia o indicios de signos de insuficiencia cardíaca congestiva como edema pulmonar o derrame pleural. Sin embargo, su uso está siendo desplazado por otras tecnologías de imagen como la ecocardiografía.

Ecocardiografía

Esta es una tecnología muy poderosa con la que, en perros con enfermedad de Chagas, se han reportado miocardiitis, dilatación ventricular derecha y/o izquierda, pérdida de la función ventricular izquierda y/o derecha, disminución de la fracción de eyección, disminución de la fracción de acortamiento, reducción en la pared libre de ventrículo izquierdo y/o derecho, aumento de la distancia de separación del punto E mitral al septo (EPPS). Por otro lado recientemente, nuestro grupo de trabajo ha detectado que, con esta tecnología, también se pueden identificar la alteración de los flujos transmitrales y transtricusúdeos con patrones de relajación lenta, en perros infectados durante las fases aguda y crónica de la enfermedad. También, con el uso de Doppler tisular pudimos detectar alteraciones a nivel de la pared lateral de anillo mitral, pared lateral de anillo tricuspídeo y a nivel del septo interventricular. Evaluamos también el valor diagnóstico de técnicas de valoración de la función ventricular derecha como la excursión sistólica del anillo tricuspídeo (TAPSE), el cambio del área en el porcentaje fraccional de ventrículo derecho (FAC), el índice TEI, y la velocidad de propagación en modo M

color, primero en un grupo de 7 perros infectados experimentalmente y luego en un grupo de 31 perros con serología reactiva para *T. cruzi*, infectados de forma natural. Encontramos que el aporte de estos hallazgos en el pronóstico del paciente es valioso, como puede apreciarse más adelante en este artículo. Cabe hacer notar que es el primer reporte acerca de este tipo de evaluación en cardiomiopatía chagásica en perros.

Tratamiento

Está basado en el uso de nifurtimox o benznidazol. Estos son los únicos fármacos aprobados para el tratamiento de la enfermedad de Chagas tanto en personas como en perros. Ambos agentes antiparasitarios son utilizados en la fase aguda, con tasas de curación de hasta el 80%. Sin embargo, existen reportes en los cuales los fármacos no producen una eliminación total de *T. cruzi* en el organismo. Además de la terapia antichagásica, se utilizan, al igual que para pacientes humanos, medicamentos para tratar las consecuencias cardiovasculares, tales como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (enalapril), inodilatadores (pimobendám), diuréticos (furosemida), y antiarrítmicos de clase III (amiodarona).

LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN PERROS

En zonas endémicas la mejor herramienta de prevención es la educación de los propietarios de los animales en las comunidades de zonas endémicas, brindándoles información y asesoría acerca de la enfermedad, basados en el conocimiento del vector y sus costumbres, así como la gestión del mejoramiento del entorno humano para el control epidemiológico de la enfermedad. Lo cual debe de ser reforzado de campañas gubernamentales y esfuerzos particulares de fumigación, tanto de hogares como del peridomicilio. También se ha probado experimentalmente, con cierto éxito, el uso de collares impregnados con insecticida (deltametrina) para combatir a la chinche besucona en los lugares donde estas frecuentan al perro.

LA VACUNACIÓN

En la actualidad existen varios grupos de investigación, incluidos el nuestro, que están trabajando en la búsqueda de una vacuna basada, ya sea en parásitos inactivados, proteínas purificadas del parásito, proteínas recombinantes con adyuvantes o que utilizan diversos vectores apatógenos (virus o bacterias), vacunas génicas e incluso vacunas heterólogas (lisados de *T. rangeli*, un parásito apatógeno para mamíferos), para producir una protección inmune contra la enfermedad. Hasta el momento, no se ha logrado producir una vacuna que proteja de manera eficaz e inocua. Pero se ha logrado conseguir una protección parcial y se tiene la esperanza de que en un futuro próximo algún grupo logrará producir una vacuna con efectos profilácticos y/o terapéuticos adecuados.

CASO CLÍNICO

Un perro mestizo, macho, de un año y dos meses de edad, 5 kg de peso, se deriva a nuestro centro de investigación para realizarle un perfil cardíaco. El animal tenía un diagnóstico presuntivo de cardiomiopatía congénita y en su historia clínica describía distensión abdominal e hiporexia. Dos meses antes de ser referido al centro de investigación, al animal se le había realizado una punción de abdomen por un médico veterinario externo, pero al momento de

llegar a nuestras manos el cachorro ya volvía a presentar distensión abdominal.

Al examen físico general, el paciente tenía una condición corporal de 1/5 o caquéxico, y aunque deprimido estaba alerta y responsivo. La evaluación a la palpación abdominal y con ultrasonografía reveló la presencia de efusión abdominal (Figura 1). Se realizó abdominocentesis de donde se drenaron aproximadamente 2 litros de un trasudado modificado. Se encontró que tenía taquicardia (200 latidos por minuto), pulso femoral débil y vacío, distensión y pulso yugular (Figura 2).

El paciente fue ingresado para realizar un estudio exhaustivo para el diagnóstico de su padecimiento que incluyó biometría hemática y química sanguínea, biomarcadores cardíacos, electrocardiograma, ecocardiograma y medición de presión arterial no invasiva.

Todos los valores en la bioquímica sanguínea, en la biometría hemática, troponina I y de NTpro-BNP se encontraron dentro de los parámetros normales de referencia.

El electrocardiograma se realizó en posición decúbito lateral derecho, donde se observó una taquicardia sinusal, microvoltaje de complejo QRS, ondas S profundas en derivada I-II-aVL-aVF así como onda Q aumentadas en sensibilidad en derivada III-aVR, cambios sugerentes de bloqueo de rama derecha, y una desviación (-30°) del eje eléctrico medio hacia la izquierda (leveje) (Figura 3).



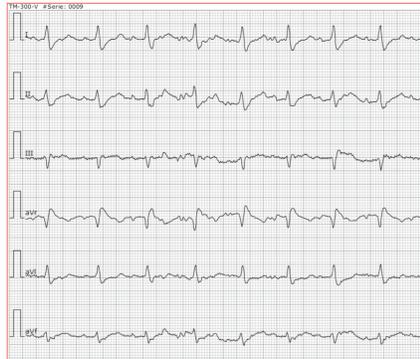
F.1



F.2

FIGURA 1. Paciente en decúbito lateral derecho, mostrando el abdomen, previo a tricotomía y antisepsia para realizar abdominocentesis. Nótese la distensión por efusión abdominal, se realizó el manejo del paciente con el uso de protección de bioseguridad (carena, cubrebocas, overol Tyvek, guantes de látex).

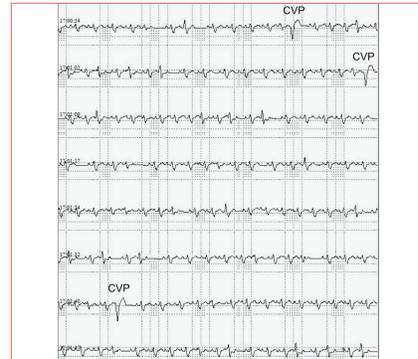
FIGURA 2. Distensión yugular del paciente durante la exploración física señalado con flechas.



F.3

FIGURA 3. Electrocardiograma a una velocidad de 50mm/seg y sensibilidad 10mm/1mv, donde se observó una taquicardia sinusal, microvoltaje de complejo QRS, ondas S profundas en derivadas I-II-aVL-aVF así como ondas Q aumentadas en sensibilidad en derivadas III-aVR, cambios sugerentes de bloqueo de rama derecha y leve ojeje.

FIGURA 4. Holter 24 horas a una velocidad de 50mm/seg y sensibilidad 10mm/1mv, trazo correspondiente a 1 minuto del estudio, donde se observa la presencia de tres complejos ventriculares prematuros (CVP) monofocales de probable origen ventricular izquierdo.



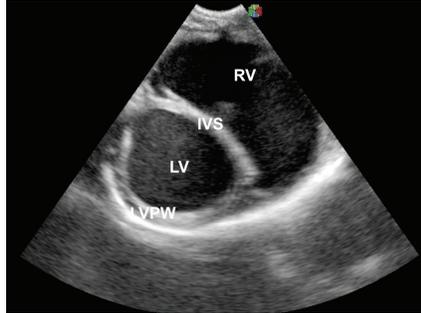
F.4

Debido a que durante el estudio de ecocardiografía con ECG simultáneo se observaron complejos ventriculares prematuros, se realizó monitoreo Holter por 24 horas. A lo largo del estudio Holter se observaron >500 complejos ventriculares prematuros (Figura 4).

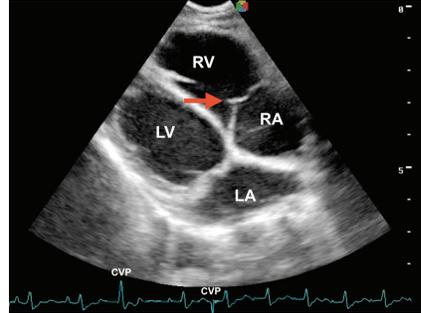
Se realizó la toma de la presión arterial con un método no invasivo oscilométrico donde los valores obtenidos fueron 133 mmHg (131 ± 20) para sístole, 94 (94 ± 15) para diástole y 107 presión arterial media (97 ± 16).

El ecocardiograma fue realizado con transductores multifrecuencia Microconvexo y Facearray. A través del modo B se observó una gran dilatación de ambos ventrículos siendo más evidente la dilatación ventricular derecha (Figuras 5 y 6). Se apreció una dilatación de los anillos valvulares mitral y tricúspide que causaban una falla en el cierre de las válvulas provocando una regurgitación que se evidenció con Doppler color y Doppler espectral continuo (Figura 7). En la imagen apical de 4 cámaras en ventana paraesternal izquierda se pudo apreciar un aneurisma apical de ventrículo derecho (Figura 8). Este signo se observa en algunos pacientes humanos con enfermedad de Chagas, y no había sido reportado en medicina veterinaria. Se evaluó el cambio del área porcentaje fraccional de ventrículo derecho (FAC) (Figura 17) y se obtuvo un valor de 16%. A través de modo M (Figuras 9 y 10) se observaron movimientos pobres del septo interventricular y de

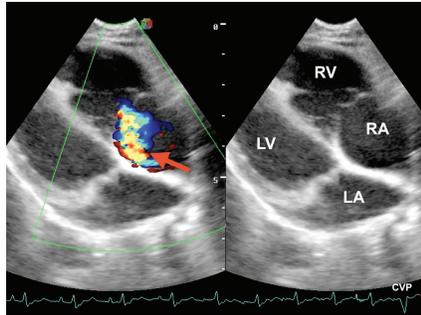
la pared libre del ventrículo izquierdo, una fracción de acortamiento disminuida (5%) y una fracción de eyección pobre (12%), una distancia de separación del punto E mitral del septo interventricular (EPPS) aumentado (0,88 mm), la relación aorta atrio izquierdo severamente aumentada (2,02) y excursión sistólica del anillo tricúspide (TAPSE) dentro de los límites inferiores (0,92 cm) (Figura 11). La velocidad máxima de tracto de salida de ventrículo derecho (RVOT) se encontró disminuida, con un valor de 0,34 m/s, cuando el intervalo de referencia de velocidad de flujo de la válvula pulmonar es de $1,05 \pm 0,19$ m/s. En el flujo espectral transmitral se evidenció una regurgitación con una velocidad de -2,5 m/s con un gradiente de presión de 26,34 mmHg (Figura 14). La relación de la onda E y A (1,5) del flujo transmitral no demostró algún patrón de disfunción diastólica (Figura 12). El índice TEI del flujo transmitral se mantuvo dentro de los parámetros normales (0,35). En el flujo espectral transtricúspideo (Figura 15) se evidenció una regurgitación con una velocidad de -2,0 m/s, con un gradiente de presión de 17,52 mmHg, mostrando ausencia de la onda A (Figura 13). A través del empleo de la técnica de Doppler tisular a nivel del septo interventricular (Figura 16) se observó una onda S' disminuida, onda E' disminuida y onda A' aumentada, lo que indica un patrón de relajación lenta indicando disfunción diastólica. Estos cambios se observan en pacientes humanos, y preceden a la apa-



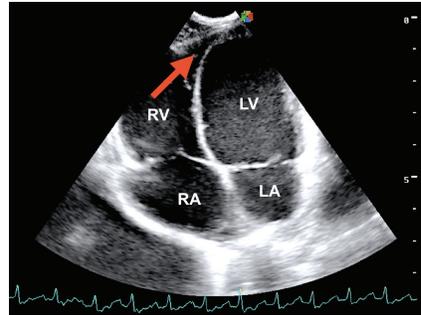
F.5



F.6



F.7



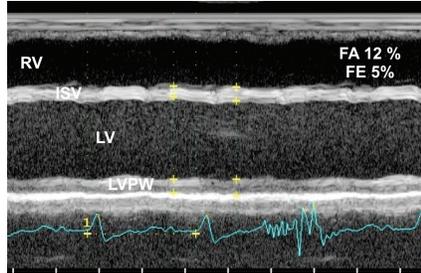
F.8

FIGURA 5. Imagen paraesternal derecha eje corto, donde se observa severa dilatación ventricular izquierda y derecha, septo interventricular y pared libre de ventrículo izquierdo delgados. RV = ventrículo derecho, IVS = septo interventricular, LV = ventrículo izquierdo, LVPW = pared libre de ventrículo izquierdo.

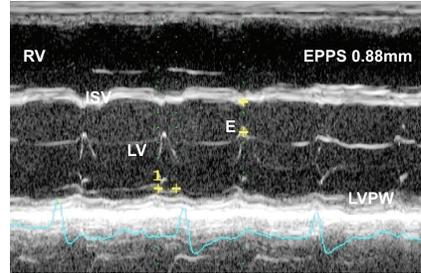
FIGURA 6. Imagen paraesternal derecha eje largo de 4 cámaras, donde se observa dilatación de las 4 cámaras cardiacas, así como las estructuras de la válvula tricúspide normales (señalado por flecha), y se descarta displasia de válvula tricúspide, en el electrocardiograma simultáneo se observan dos complejos ventriculares prematuros. RV = ventrículo derecho, LV = ventrículo izquierdo, RA = atrio derecho, LA = atrio izquierdo.

FIGURA 7. Imagen paraesternal derecha eje largo de 4 cámaras, donde se comprueba regurgitación con Doppler color de válvula tricúspide (señalado por flecha), en el ECG simultáneo se observa un complejo ventricular prematuro. RV = ventrículo derecho, LV = ventrículo izquierdo, RA = atrio derecho, LA = atrio izquierdo.

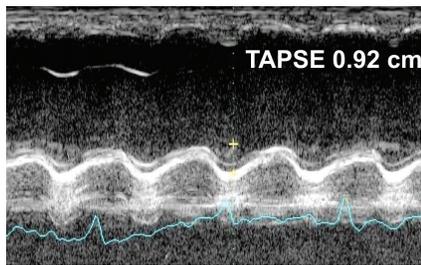
FIGURA 8. Imagen paraesternal izquierda, proyección apical de 4 cámaras. La flecha señala el sitio de el aneurisma apical de ventrículo derecho. RV = ventrículo derecho, LV = ventrículo izquierdo, RA = atrio derecho, LA = atrio izquierdo.



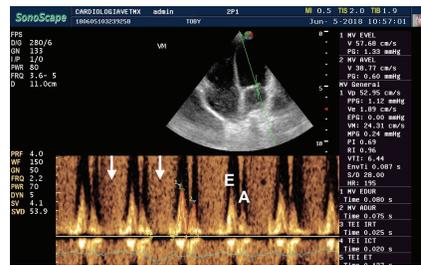
F.9



F.10



F.11



F.12

FIGURA 9. Imagen de modo M. Se observa una cavidad ventricular derecha dilatada, adelgazamiento del septo interventricular, cavidad ventricular izquierda dilatada, y adelgazamiento de la pared libre de ventrículo izquierdo, FA y FE disminuidas. RV = ventrículo derecho, IVS = septo interventricular, LV = ventrículo izquierdo, LVPW = pared libre de ventrículo izquierdo. FA = fracción de acortamiento, FE = fracción de eyección.

FIGURA 10. Imagen de modo M donde se apreció el EPPS aumentado. RV = ventrículo derecho, IVS = septo interventricular, LV = ventrículo izquierdo, LVPW = pared libre de ventrículo izquierdo, E = onda E del movimiento de válvula mitral, EPPS = distancia de separación del punto E mitral del septo interventricular.

FIGURA 11. Imagen de modo M. El TAPSE se encontró dentro de límites inferiores.

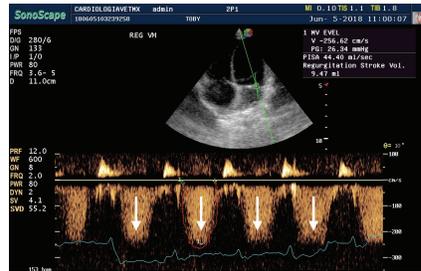
FIGURA 12. Imagen apical de 4 cámaras para evaluar el flujo transmitral con Doppler pulsado. No se observan anomalías de patrón de distensión diastólica, pero si se apreció una imagen de espiga por regurgitación mitral (flechas blancas).

FIGURA 13. Imagen apical 4 cámaras evaluando flujo transtricuspidal con Doppler pulsado, donde se observa ausencia de onda A.

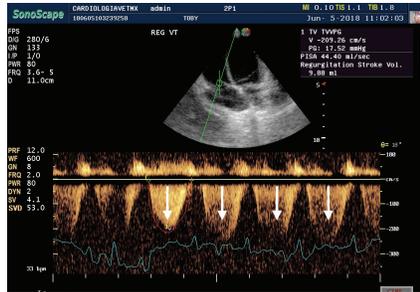
FIGURA 14. Imagen apical 4 cámaras para evaluar el flujo transmitral con Doppler continuo. Se observó imagen leve de espiga por regurgitación mitral (flechas blancas).



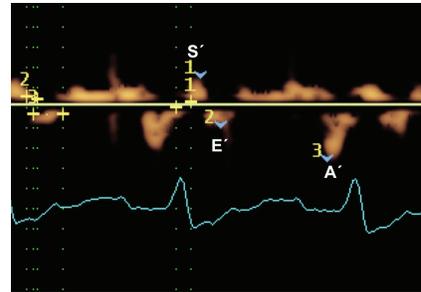
F.13



F.14



F.15



F.16

rición de alteraciones de los patrones de flujo usando Doppler espectral. El ecocardiograma mostró cambios sugerentes de cardiomiopatía dilatada, enfermedad poco común en perros de talla pequeña.

Se sospechó de una cardiomiopatía dilatada secundaria a la enfermedad de Chagas sobre la cardiomiopatía dilatada idiopática, porque en la anamnesis los propietarios comentaron que el perro viajaba de manera frecuente al municipio de Jonatepec, perteneciente al estado de Morelos, México, región donde la tripanosomiasis americana es endémica. Por lo anterior se decidió realizar pruebas serológicas para verificar la presencia de anticuerpos anti *T. cruzi* y pruebas de PCR y hemocultivo para detectar la presencia del parásito y realizar el aislamiento en su caso. La serología se realizó por una prueba de inmunoensayo enzimático en busca de anticuerpos IgM e IgG contra *T. cruzi*, usando un Kit ELISA comercial (Laboratorio-Lermos SRL, Buenos Aires, Argentina) modificando de acuerdo a Barbabosa-Pliego *et al.* (2009), Aparicio-Burgos *et al.*, (2011). La muestra fue diagnosticada como reactiva con una densidad óptica (D.O) de 2.1. En contraste la D.O. encontrada para los controles positivo, negativo y blanco fue de 1,5; 0,3; y 0,1 respectivamente.

Para la detección molecular de la presencia de *T. cruzi* en muestra sanguínea y a partir de la muestra del derrame abdominal se llevó a cabo primero un PCR punto final, en busca de un fragmento de 350 pb de la región intergénica del gen mini exón de *T. cruzi*, reportado por Souto *et al.* (1996), donde se obtuvo un resul-

tado negativo. Como las parasitemias en la etapa crónica de la enfermedad pueden ser muy bajas y se ha reportado que estas pueden ser más fácilmente detectadas con PCR-anidado, que es una muy sensible y específica prueba que se realiza a partir de los productos de PCR punto final (Aparicio-Burgos *et al.* 2015), se llevó a cabo la amplificación por PCR-anidado en busca de un fragmento específico de 197 pb, según lo reportado por Aparicio-Burgos *et al.* (2015). Los productos de PCR punto final y PCR anidado fueron observados por electroforesis en gel de agarosa al 2%, a 100V por 30 minutos, teñidos con bromuro de etidio (0,5 µg/ml) y examinados usando un transiluminador de luz ultravioleta. Las imágenes fueron capturadas por una cámara digital Mimibis Pro 16mm. Con la prueba PCR de punto final no se pudo identificar la banda diagnóstica de 350 pb, ni a partir de la muestra de sangre ni de la muestra de derrame abdominal (Figura 18), pero en ambos casos se obtuvo la banda diagnóstica de 197 pb por PCR-anidado (Figura 19).

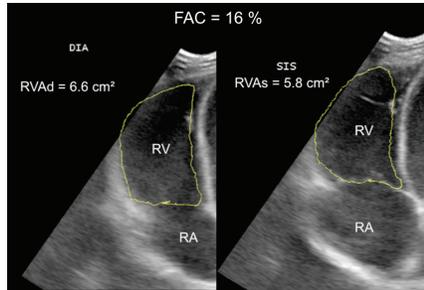
TRATAMIENTO

Algunos de los medicamentos usados en el tratamiento proporcionado al paciente diagnosticado con cardiomiopatía chagásica crónica fueron extrapolados de la información y datos que existen de otras enfermedades cardiovasculares.

Se inició un tratamiento basado en el International Small Animal Cardiac Health Council IIIb, así como en el Chagas Cardiomyopathy: An Update of

FIGURA 15. Imagen apical de 4 cámaras para evaluar el flujo tricúspideo con Doppler continuo, se observa una imagen leve de espiga por regurgitación tricúspide (flechas blancas).

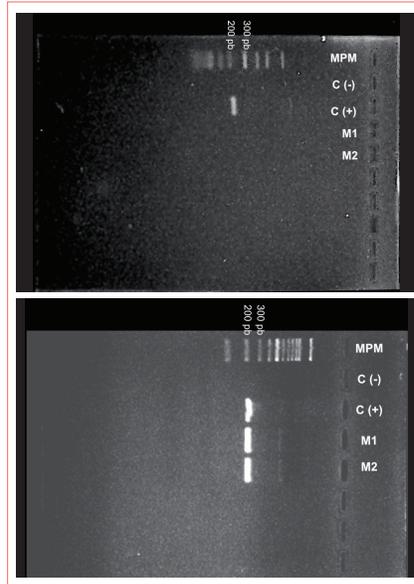
FIGURA 16. Imagen de Doppler tisular pulsado a nivel de septo interventricular. Se apreció un patrón de relajación lenta; disminución de la onda S', disminución de la onda E' y un aumento en la onda A', lo que indica el inicio de disfunción diastólica.



F.17

FIGURA 17. Imágenes apicales. Se observa dilatación ventricular y auricular derecha, donde se está determinando el cambio del área porcentaje fraccional de ventrículo derecho (FAC) con el trazo del borde endomiocárdico. Se estimó el área del ventrículo derecho al final de la sístole y al final de la diástole con un valor de FAC = 16%. $FAC = ((RVAd - RVAs)/RVAd) \times 100$.

FIGURA 18-19. Amplificación del fragmento específico para PCR-punto final (18) y PCR-anidado (19), a partir de sangre y derrame abdominal. En las figuras 18-19 se muestra en carril 1; MPM 700pb; carril 2; control (-), carril 3; control (+) 10 parásitos de cultivo de la cepa *SilviaX10/4*; carril 4; muestra de sangre del paciente (M1), carril 5; muestra de derrame abdominal del paciente (M2).



F.18-19

Current Clinical Knowledge and Management. Se prescribió Cardial® como cardioprotector y vasodilatador, a una dosis de 0,5 mg por kg cada 12 horas, ya que contiene enalapril (inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina y vasodilatador mixto), y espirinolactona (que es un cardioprotector a los efectos de la aldosterona y que contribuye a reducir la hipertensión y el edema causado por insuficiencia cardíaca), furosemida (3 mg/kg cada 8 horas durante 15 días), un diurético indicado para reducir la sobrecarga de líquido consecuente de la disfunción cardíaca, con el objetivo de disminuir los síntomas de disnea y como consecuencia mejorar la capacidad al ejercicio, pimobendám (Vetmedin® tabletas masticables, a una dosis de 0,3 mg/kg cada 12 horas) empleado por su doble efecto inodilatador, sensibilizando al sarcomero al calcio y por ende mejorando la contractibilidad cardíaca, amiodarona (10 mg/kg cada 12 horas) en los pacientes chagásicos y en presencia de arritmias ventriculares el uso de este antiarrítmico ha mostrado evidencias de beneficio, al reducir la presentación de

arritmias ventriculares así como el porcentaje de complejos ventriculares prematuros y medicamento antichagásico benzimidazol (Radanil® comprimidos a 10 mg/kg cada 24 horas durante 60 días).

A los 15 días post-tratamiento, se realizó una revisión general del paciente, en donde los propietarios comentaron una mejoría considerable en el estado de ánimo así como en el apetito. Nuevamente se realizó una abdominocentesis ya que el paciente volvió a presentar derrame abdominal, se retiraron aproximadamente 2 litros de trasudado modificado. Además, se realizó un ecocardiograma de seguimiento, en el cual se evidenció una mejoría en función sistólica ventricular izquierda, con un aumento en la fracción de eyección así como en la fracción de acortamiento. Esto debido probablemente al tratamiento con vasodilatadores, antagonistas de aldosterona, así como el efecto inotrópico del pimobendám. Este último fármaco no había sido reportado anteriormente en el manejo de esta cardiopatía por lo cual se están realizando estudios sobre su uso en cardiopatía

Tabla 1. Comparación de valores obtenidos entre el primer estudio ecocardiográfico y el segundo estudio, realizado 15 días post tratamiento como seguimiento.

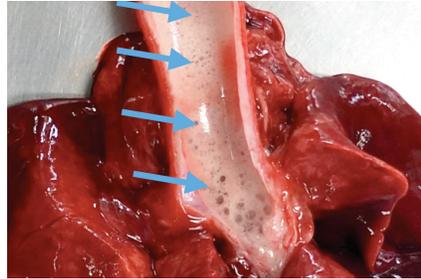
Valores	1er Estudio	2do Estudio	Valores de referencia
FA	5%	12%	> 30%
FE	12%	27%	> 50%
EPPS	0,88 mm	0,71 mm	< 0,77 mm
AI/Ao	2,02	1,64	1
FAC	16%	14%	> 30%
TAPSE	0,92 cm	0,89 cm	0,92-1,47 cm
Vmax RVOT	0,34 m/s	0,76 m/s	1,05 ± 0,19 m/s
Regurgitación transmitral	-2,5 m/s	-1,2 m/s	
Relación E/A transmitral	1,5	0,43	>1
Regurgitación transtricuspidal	-2,0 m/s	-1,6	
Relación E/A transtricuspidal	Ausencia de onda E	0,81	>1

FA = fracción de acortamiento, FE = fracción de eyección, EPPS = separación del punto E del septo interventricular, AI/Ao = relación atrio izquierdo con aorta, FAC = cambio del área porcentaje fraccional de ventrículo derecho, TAPSE = excursión sistólica del anillo tricúspide, Vmax RVOT = velocidad máxima del tracto de salida de ventrículo derecho.

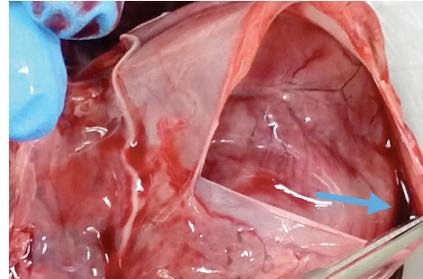
chagásica en perros. La disminución del valor del EPPS así como la disminución en la relación aorta/atricio izquierdo lo atribuimos a los efectos vasodilatadores de la combinación de los IECA más un antagonista de la aldosterona y el efecto vasodilatador del pimobendán, que promovieron la disminución de la precarga y postcarga. Los valores de TAPSE y de la FAC no tuvieron mejoría, probablemente debido al avanzado grado de afectación de la función ventricular derecha. La evaluación diastólica a través de flujo transmitral presentó un patrón de relajación lenta que ya ha sido reportada con anterioridad en pacientes con cardiopatía

chagásica crónica. El índice TEI se mantuvo dentro de los parámetros normales (Tabla 1).

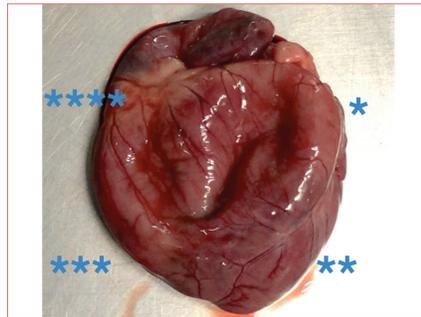
A los 60 días post tratamiento se realizó nuevamente abdominocentesis y toma de muestra para seguimiento por PCR del tratamiento antichagásico, donde a su vez los propietarios comentaron que continuaba una notable mejoría en el estado de ánimo, el apetito aumentó y ganó 350 grs de peso. A los 65 días post tratamiento el paciente presentó muerte súbita. Está documentado que los pacientes sintomáticos de cardiopatía chagásica tienen un elevado riesgo de muerte súbita debido al desarrollo o aparición de arritmias malignas. En



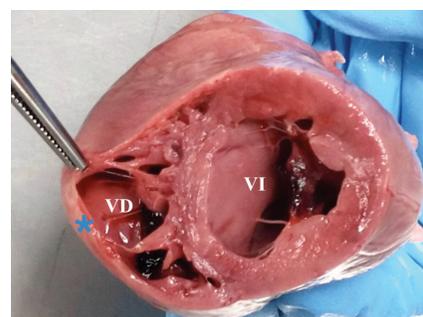
F.20



F.21



F.22



F.23

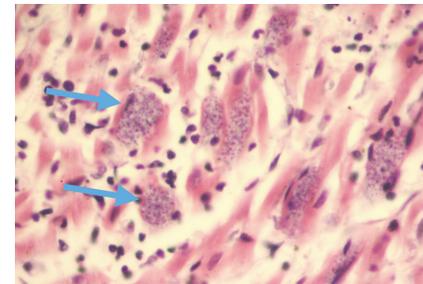
FIGURA 20. Imagen de la necropsia donde se observa edema pulmonar en la región de la tráquea (flechas).

FIGURA 21. Imagen de la necropsia donde se observa derrame pericárdico (flecha).

FIGURA 22. Corazón obtenido de la necropsia del paciente donde se observa la dilatación de las cuatro cámaras cardíacas así como la pérdida del tono muscular del miocardio (*región correspondiente a aurícula izquierda, ** región correspondiente a ventrículo izquierdo, *** región correspondiente a ventrículo derecho, **** región correspondiente a aurícula derecha).

FIGURA 23. Corte transversal del corazón del paciente, donde se observa una dilatación biventricular y la pared libre de ventrículo derecho delgada (*).

FIGURA 24. Corazón, septo interventricular 40x tinción HE. Se aprecian múltiples nidos de amastigotes (flechas), con reacción linfoplasmocitaria.



F.24

este caso los propietarios hacen referencia que una noche antes de que se presentara la muerte súbita, hubo una tormenta eléctrica y el paciente tenía miedo a los truenos generados por la tormenta. Atribuimos que el estrés generado por estas circunstancias y la consecuente descarga de catecolaminas, favoreció la presentación de una arritmia que generó la muerte del paciente.

En las figuras 20-23 se pueden apreciar signos de edema pulmonar, derrame pericárdico, dilatación excesiva de las 4 cámaras cardíacas, que confirman en gran medida lo diagnosticado con el ecocardiograma. El estudio histopatológico (Figura 22) demostró que el benznidazol no fue capaz de eliminar la carga parasitaria de corazón, y confirma que en casos crónicos de la enfermedad de Chagas algunas cepas del parásito son resistentes al medicamento.

Las características diferenciales de la cardiomiopatía chagásica, la escasa información sobre la enfermedad que se tiene en nuestro medio, su alta prevalencia y presentación en zonas endémicas hacen prioritarias la elaboración y difusión de protocolos diagnósticos y terapéuticos para la atención de estos pacientes, a fin de aumentar el conocimiento de la enfermedad por los médicos veterinarios así como el manejo de la misma.

Bibliografía

- Aparicio-Burgos JE., Zepeda-Escobar JA., de Oca-Jimenez RM., Estrada-Franco JG., Barbabosa-Pliego A., Ochola-García L., et al. Inmune Protection against *Trypanosoma cruzi* Induced by TcVac4 in a Canine Model. PLoS Negl Trop Dis 9(4). 2015
- Barbabosa-Pliego., Diaz-Albiter H M., Ochoa-García L., Aparicio-Burgos E., Lopez-Heydeck S M., Velasquez-Ordóñez V., Fajardo-Munoz RC., Diaz-Gonzalez S., De Oca Jimenez R M., Barbosa-Mirales M., *Trypanosoma cruzi* Circulating in the Southern Region of the State of Mexico (Zumpahuacan) Are Pathogenic: A Dog Model. The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene; 81(3):390. 2009
- Barr SC, Schmidt SP, Brown CC., et al. Chronic dilatative myocarditis caused by *Trypanosoma cruzi* in two dogs. J Am Vet Med Assoc; 195:1237-41. 1989
- Barr SC., Holmes RA., Klei TR. Electrocardiographic and echocardiographic features of trypanosomiasis in dogs inoculated with North American *Trypanosoma cruzi* isolates. Am J Vet Res; 53:521-7. 1992
- Barr SC., Gossett KA., Klei TR. Clinical, clinic pathologic, and parasitologic observations of trypanosomiasis in dogs infected with North American *Trypanosoma cruzi* isolates. AM J Vet Res; 52:954-60. 1991
- Barr SC., van Beek O., Carlisle-Nowak MS., et al. *Trypanosoma cruzi* infection in Walker hound from Virginia. Am J Rev Res. 56:1037-44. 1995
- Barr Sthephen C., Saunders Ashley B., Sykes Jane E. Trypanosomiasis in Canine and Feline Infectious Diseases. Elsevier. 2014
- Carrada-Bravo Teodoro. *Trypanosoma cruzi*: Historia natural y diagnóstico de la enfermedad de Chagas. Rev Mex Patol Clin, Vol. 51, Núm. 4, pp 205-219. Octubre-Diciembre 2004.
- Espinoza Raúl A. "Consideraciones sobre el manejo de la Insuficiencia Cardíaca Crónica en la enfermedad de Chagas". Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud Universidad de Carabobo. Vol.14 N3. Diciembre 2010.
- Gascón Joaquín., Albajar Pedro., Cañas Elías., Flores María., Gómez i Prat Jordi., Herrera N. Ramón., Lafuente Carlos A., Luciardi Héctor L., Moncayo Álvaro., Molina Lluís., Muñoz José., Puente Sabino., Ginés Sanz., Treviño Begoña y Salles-Sergio Xavier. "Diagnóstico, manejo y tratamiento de la cardiopatía chagásica crónica en áreas donde la infección por *Trypanosoma cruzi* no es endémica. Rev Esp Cardiol; 60(3):285-93. 2007.
- Montenegro MVictor, Jiménez Mauricio, Pinto Dias JC, Zeldón Rodrigo. "Chagas Disease in Dogs from Endemic Areas of Costa Rica. Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, Vol. 97 (4): 491-494, June 2002
- Nunes Pereira Maria Carmo et al. Chagas Cardiomyopathy: An Update of Current Clinical Knowledge and Management. A Scientific Statement From the American Heart Association. American Heart Association, Inc. Circulation. 2018.
- OMS. Enfermedad de Chagas (Trypanosomiasis americana). Nota descriptiva. Febrero 2018
- Organización Panamericana de la Salud OPS/OMS. Guía para la atención clínica integral del paciente con enfermedad de Chagas. 2012
- Quijano-Hernández Israel A., Castro-Barcelona Alejandro., Vázquez-Chagoyán Juan C., Bolio-González Manuel E., Ortega-López Jaime., Dumonteil Eric. Preventive and therapeutic DNA vaccination partially protect dogs against and infectious challenge with *Trypanosoma cruzi*. Vaccine. 2013
- Santos Ana L, Fabiane M, Caldas Mazzeti Sergio, Goncalves Carolina R, Torres Lima Rosália M, Bahia Terezinha Maria. "Chagas Cardiomyopathy: The potential Effect of Benznidazole Treatment and Diastolic Dysfunction and Cardiac Damage in Dogs Chronically Infected with *Trypanosoma cruzi*". Acta Tropica. 2016
- Visser Lance C., Scansen Brian A., Shoerber Karsten E., Bonagura John D. Echocardiographic assessment of rights ventricular systolic function in conscious healthy dogs: Repeatability and reference intervals. Journal of Veterinary Cardiology; 17, 83-96. 2015
- Vitt J.P., Saunders A.B., O'Brien MT., Mansell J., Ajithdoss D.K., and Hamer S.A. Diagnostic Features of Acute Chagas Myocarditis with Sudden Death in a Family of Boxer Dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine. 30:1210-1215. 2016

