

Accidente Cerebro Vascular por Cardiomiopatía Chagásica o no Compactación

Josef Finsterer¹ y Claudia Stöllberger²

Krankenanstalt Rudolfstiftung¹, 2nd Medical Department, Krankenanstalt Rudolfstiftung², Vienna, Austria - Europe

Leímos con interés el artículo de Mello et al¹ sobre un paciente del sexo masculino con Enfermedad de Chagas (EC) en quien hipertrabeculación/no-compactación del ventrículo izquierdo (HTVI/NCVI) fue identificada¹. Tenemos las siguientes consideraciones a hacer:

La confirmación de accidente cerebro vascular (ACV) a través de la tomografía computada (TC) es insuficiente. La evaluación por resonancia magnética (RM) habría sido más útil para la clasificación de la lesión. ¿Como fue excluida la posibilidad de lesión *stroke-like*? ¿Hay alguna información sobre la vasculatura cerebral o extra cerebral del ultrasonido de carótida o angio-RM disponibles? ¿Fueron excluidas las causas de ACV, con excepción del flutter atrial o HTVI? ¿El paciente tenía diabetes, hipertensión arterial, ACV o infarto de miocardio previos o hiperlipidemia? La EC en sí puede causar ACV, particularmente en la circulación anterior y reaparecer en 20% de los casos. ¿Eso fue considerado como una causa? ¿La flutter atrial reapareció después de la ablación? ¿Anticoagulación oral fue necesaria después de la ablación? ¿La insuficiencia mitral retrocedió durante el seguimiento?

La meningoencefalitis puede ser una manifestación en la fase aguda de la EC y neuritis, disturbios sensoriales, demencia, estado de confusión mental o encefalopatía son manifestaciones del nivel crónico. ¿El paciente fue sometido

a investigación del líquido cefalorraquídeo? ¿Hubo otras manifestaciones de la EC?

Los autores consideran la HTVI como congénita, una conclusión que es plausible, pero no confirmada de modo convincente. ¿La HTVI adquirida, que ha sido relatado ocasionalmente, también fue considerada? ¿Las evaluaciones ecocardiográficas anteriores fueron revisadas? Particularmente, la ligazón entre Chagas y HTVI debería ser discutida. ¿Había miocarditis, que haya sido relatada ocasionalmente juntamente con HTVI? ¿Considerando que la EC puede cursar con miocarditis, no es inconcebible que la HTVI se desarrollara debido a la desagregación del miocardio y subsecuente desgaste del tejido por la presión de la sangre circundante?

¿Disturbios genéticos asociados con la HTVI con excepción del síndrome de Barth fueron considerados? La HTVI ha sido particularmente encontrada en pacientes con anomalías cromosómicas, disturbios neuromusculares y cardiomiopatías hereditarias. ¿Había dimorfismo facial o anomalías óseas? ¿Había ptosis, visión doble, calambres musculares, debilidad, insuficiencia respiratoria, o niveles elevados de enzimas musculares? HTVI también puede ocurrir en otros miembros de la familia de un paciente afectado. ¿Los miembros de la familia fueron investigados? ¿Ellos también tenían EC? ¿Otros casos de EC y HTVI fueron identificados?

Una razón de 6:1 en la RMC es excepcionalmente alta. ¿Como explican los autores ese valor poco frecuente? ¿Fue confirmado a través de ecocardiografía transtorácica? ¿Trombos y tumores fueron excluidos? Considerando que hay varias cuestiones no resueltas con la presentación y el desarrollo de ese caso, una reevaluación del paciente y miembros de su familia es necesaria.

Palabras clave

Accidente cerebro vascular, cardiomiopatía chagásica, disfunción ventricular izquierda, isquemia encefálica

Correspondencia: Josef Finsterer •

Postfach 20 - Vienna - 1180 - Austria - Europe

E-mail: fifigs1@yahoo.de

Artículo recibido en 08/10/10; revisado recibido en 08/10/10; aceptado en 29/11/10.

Referencia

1. Mello RP, Szarf G, Nakano E, Dietrich C, Cirenza C, Paola AA. Noncompaction of the myocardium, Chagas' disease and dysfunction: a case report. *Arq Bras Cardiol.* 2010;95(1):e4-6.

Carta respuesta

Es bien definida la asociación, tanto de la Enfermedad del Miocardio No-Compactado (EMNC), como de la Cardiopatía Chagásica Crónica (CCC), con eventos tromboembólicos, incluyendo el Accidente Cerebro Vascular isquémico (ACVi). En el presente relato, el paciente presenta historia previa de ACVi con investigación complementaria y exclusión de otras causas para el evento isquémico a través de eco-Doppler de carótidas/vertebrales y ecocardiograma transesofágico realizados de rutina en la nuestra institución. Después del evento isquémico, el paciente venía en uso de anticoagulación oral con adecuado control de los niveles terapéuticos. El paciente no presentaba otras comorbilidades (diabetes mellitus, hipertensión arterial y dislipidemia) y coronariopatía, excluida por la historia clínica, resonancia magnética cardíaca (RMC) y coronariografía. En serie de nuestro servicio aun no publicada, observamos que en la CCC la presencia de evento embólico ocurre predominantemente entre individuos portadores de aneurismas apicales. Por otro lado, este paciente presentaba tres potenciales inductores de evento cardioembólico, entre los cuales no podemos ignorar la presencia de flutter atrial.

El objetivo principal del relato fue presentar la asociación de extensa trabeculación característica de la EMNC y la fibrosis producida por la CCC. El relato consiste en la descripción de un paciente con síntomas de insuficiencia cardíaca, asociado a inicio reciente de flutter atrial. Después de realización de RMC, ecocardiograma transtorácico y transesofágico, el paciente fue sometido a estudio electrofisiológico con ablación bien sucedida de flutter atrial istmo dependiente

y documentación de enfermedad del nudo sinusal. Por los exámenes de imagen descriptos, trombos intracavitarios o tumores cardíacos no fueron documentados. Sin embargo, la presencia de fibrosis típicas de la CCC y hipertrabeculaciones compatibles con la manifestación de la no-compactación fue ampliamente demostrada. Después de la ablación del flutter atrial y implante del marcapasos (disfunción del nudo sinusal), el paciente permanece asintomático con manutención de la anticoagulación oral y terapia para cardiopatía con captopril, carvedilol, furosemida y espironolactona. Cabe resaltar que el paciente presentaba manifestaciones clásicas de la CCC y una infección aguda o reactivación de la infección por inmunodeficiencia no se aplican al caso en especial porque el paciente (y sus hermanos) ya se encontraban hace más de 20 años fuera de la zona endémica y las señales (señal de Romana) y síntomas de infección aguda ocurrieron en la infancia. Otras formas de presentación de la forma crónica de la Enfermedad de Chagas, principalmente el compromiso digestivo, fueron descartadas. El paciente o sus familiares no presentaban ninguna manifestación morfológica que llevase a pensar en desórdenes genéticos. Recordamos que la asociación de la no compactación con alteraciones genéticas no es obligatoria y su forma aislada esporádica ya fue ampliamente documentada en la literatura¹. Controlamos al paciente rutinariamente en el ambulatorio hace tres años y este se mantiene sin recurrencia de arritmias atriales o registro de arritmias ventriculares. Por la realización de ecocardiogramas anuales, hubo documentación de empeoramiento de la función ventricular que representa la evolución de las cardiomiopatías descriptas.

Referencia

1. Captur G, Nihoyannopoulos P. Left ventricular non-compaction: genetic heterogeneity, diagnosis and clinical course. *Int J Cardiol.* 2010;140(2):145-53.