

## Hallazgos radiológicos más relevantes en la enfermedad de Chagas

<sup>1</sup>Consuelo Lloret Pastor, <sup>1</sup>Rocío Estelles López, <sup>1</sup>Ignacio Cervera Miguel, <sup>2</sup>Rosa Oltra Sempere

<sup>1</sup>Servicio de Radiodiagnóstico, <sup>2</sup>Unidad de Enfermedades Infecciosas  
Hospital Clínico Universitario, Valencia



## OBJETIVO DOCENTE

- ✓ Conocer la epidemiología y los mecanismos de transmisión del parásito implicado. (Trypanosoma Cruzi).
- ✓ Saber los síntomas y establecer las pruebas de diagnóstico para aplicar el tratamiento y seguimiento de los pacientes.

## REVISIÓN DEL TEMA

- **La enfermedad de Chagas (EC)**, de etiología parasitaria, ha llegado a España debido a los flujos migratorios desde áreas endémicas y de ser una enfermedad desconocida se ha convertido en un problema de salud pública. En nuestro hospital se dispone de una serie de 104 pacientes, de los cuales 82 son mujeres y 22 hombres. Casi en su totalidad son originarios de Bolivia. Se consideran países endémicos: Argentina, Bolivia, Brasil, Colombia, Ecuador, México, Panamá, Venezuela, entre otros.
- La cadena epidemiológica: se compone de Huésped (animales mamíferos y el hombre), Parásito (T. cruzi) y Vector (insectos triatominos y conocidos como *vinchuca* en Bolivia).
  - **Mecanismo de transmisión**, es vectorial en países endémicos, el parásito Trypanosoma cruzi (T. Cruzi) se transmite principalmente por contacto con los *insectos triatominos* que se alimentan de sangre y tienen su ecosistema en el continente americano. Esos insectos que albergan los parásitos viven en casas con material de adobe. ([Figura 1](#))
  - El T. Cruzi también puede transmitirse:
    - oral por el consumo de alimentos contaminados por el parásito por contacto con heces y orina de triatominos.
    - por transfusión de sangre o productos sanguíneos de donantes infectados.
    - por la transmisión de la madre infectada a su hijo durante el embarazo o el parto.
    - por el trasplante de órganos provenientes de una persona infectada.
    - por accidentes de laboratorio.



Los centros de Atención Primaria suelen ser el principal punto de acceso de estos pacientes y por lo tanto ante cualquier sospecha de una afectación por Chagas se debe iniciar el estudio y seguimiento de estos pacientes en coordinación con la Unidad de enfermedades infecciosas de cada centro hospitalario. (1)

La enfermedad presenta tres fases: (1, 2)

Inicialmente, la **fase aguda** dura unos dos meses después de contraerse la infección, pero en la mayoría de los casos no hay síntomas o estos son leves y no específicos. Pueden presentar fiebre, dolor de cabeza, adenopatías, palidez, dolores musculares, dificultad para respirar, hinchazón y dolor abdominal o torácico.

Durante la **fase crónica indeterminada**, los parásitos permanecen ocultos principalmente en el músculo cardíaco y digestivo, asintomática, consiste en la positividad de las pruebas serológicas con ausencia de afectación orgánica demostrable y puede persistir toda la vida del paciente.

Algunos pacientes, entre 10 y 20 años después de la primoinfección, evolucionan lentamente hacia una **fase crónica determinada** que ya pueden presentar síntomas.

## SITUACIONES ESPECIALES: (1, 2)

Los pacientes con EC están en riesgo de padecer síntomas graves en caso de contraer la **COVID-19** que puede causar miocarditis, y accidentes cerebrovasculares trombóticos secundarios. En nuestra serie una paciente contrajo el covid-19 en el inicio de la pandemia desarrollando una neumonía bilateral que fue mortal en dos meses. ([Figura 2](#))

**EC congénita**, la transmisión del parásito durante el embarazo. La transmisión vertical es el principal mecanismo de contagio en los países endémicos, por lo que, en algunas comunidades como Cataluña, Valencia y Galicia, se ha puesto en marcha programas de prevención dirigidos a mujeres embarazadas o en edad fértil procedentes de zonas endémicas.

**EC crónica reactivada**, puede ocurrir en situaciones de inmunosupresión, pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y en los receptores de trasplante, en pacientes inmunodeprimidos por leucemias y terapias inmunosupresoras.



## PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DE LABORATORIO: (3)

El paciente debe tener por lo menos un **antecedente epidemiológico** (personas originarias o hijos de madres originarias de zonas endémicas; viajeros con estancias en área endémica y estilo de vida de riesgo de infección) que haya hecho posible la transmisión de T. Cruzi a través de cualquiera de las vías de infección descritas.

El diagnóstico de la enfermedad se inicia con los resultados de laboratorio, incluyendo **pruebas parasitológicas** (método directo en sangre periférica), **inmunológicas** (detección de anticuerpos IgG anti T.cruzi con las técnicas inmunofluorescencia indirecta (IFI), la hemoaglutinación indirecta (HAI) y el enzimoimmunoanálisis (ELISA) y **moleculares** (son más específicos y poseen una elevada sensibilidad por la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) ya que detectan el ADN del parásito).

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

### **Afectación cardíaca:** (4, 5)

Pueden presentar: palpitaciones, disnea de esfuerzo, disnea paroxística nocturna, dolor precordial, lipotimia y muerte súbita. Embolias pulmonares o sistémicas.

El estudio se completa con:

**Electrocardiograma (ECG)**, a todo paciente se le debe de practicar un ECG convencional de 12 derivaciones, con un registro largo. En la fase crónica las alteraciones electrocardiográficas preceden en años a la aparición de los síntomas y de cardiomegalia.

Puntualmente ante la sospecha de miocarditis se puede realizar una RM cardíaca. ([Figura 3](#))

Una **Rx de tórax**, para valorar el índice cardiorácico y la evidencia de cardiomegalia, así como el implante de un marcapasos en el caso que lo requiera. ([Figura 4](#))

### Otras pruebas:

Una **ecocardiografía**, que muestre alteraciones segmentarias de la contractilidad miocárdica.

Estudio Holter (EH) de 24 horas

Estudio electrofisiológico (EEF)

Prueba de esfuerzo



#### ❑ **Afectación neurológica:** Afectación del sistema nervioso periférico. (6)

Es la afectación menos frecuente. Pueden presentar parestesias e hipoestesia en miembros y disminución o abolición de los reflejos osteo-tendinosos.

Se debe realizar un **electromiograma (EMG)** que nos mostrará la destrucción de las neuronas motoras y las fibras sensitivas periféricas.

También puntualmente se puede realizar un **TC craneal**.

#### ❑ **Afectación digestiva:** (7)

➤ Las localizaciones anatómicas más comúnmente afectadas son las glándulas salivales, el esófago, el esfínter esofágico inferior, el estómago, el intestino delgado, el colon, la vesícula biliar y el árbol biliar.

➤ Se pueden presentar con dilataciones del tracto digestivo (megaesófago y más frecuentemente **megacolon**) y trastornos motores gastrointestinales como acalasia esofágica, alteración del vaciado gástrico, alteración del tránsito intestinal. ([Figura 5](#))

➤ El estudio radiológico digestivo se debe realizar en los pacientes con EC en fase crónica que presentan sintomatología o que se encuentren asintomáticos, pudiendo encontrar en gran parte alteraciones esofágicas, aunque la afectación colónica es la más frecuente. Se suele realizar en primer lugar el enema opaco y trascurridos unos 15 días el esofagograma.

Los síntomas principales **a nivel esofágico** son: disfagia, pirosis y regurgitación.

El signo radiológico más frecuente es el **reflujo gastroesofágico**. ([Figura 6](#))

El síntoma más relevante es la disfagia esofágica que puede deberse a tumores, esofagitis, trastornos motores como la **Acalasia** y con la que hay que hacer el diagnóstico diferencial con la **EC**.

La Acalasia es un trastorno motor esofágico adquirido, de causa primaria o secundaria (E. C.) que se caracteriza por la pérdida del peristaltismo esofágico y falta de relajación completa del esfínter esofágico inferior que puede ocasionar un **megaesófago**. ([Figura 7](#))

Se requieren estudios específicos para su confirmación como esofagograma, manometría esofágica (aún en pacientes con esofagograma normal que presenten síntomas), endoscopia digestiva (cuando se constate megaesófago) y estudio isotópico (para valorar el porcentaje de retención). ([Figura 8](#))



Los síntomas principales **a nivel del colon** son: estreñimiento crónico y/o dolor abdominal.

El enema opaco se realiza para valorar el diámetro, la longitud y la disposición aproximada de los diferentes segmentos. [\(Figura 9\)](#)

Una vez que se constata la dilatación o la redundancia del colon hay que reconocer la presencia de:

**MEGACOLON:** dilatación de forma anómala, produciéndose un aumento de su diámetro habitual. Se asocia con gran riesgo de perforación.

. Congénita: Hirschprung como causa más frecuente.

. Adquirida: como la enfermedad de Chagas, la enfermedad de Chron, Parkinson, neuropatía diabética, esclerodermia, Lupus sistémico, y algunos fármacos que disminuyen la motilidad. [\(Figura 10\)](#)

**DOLICOCOLON:** se define por el aumento de la longitud del colon con mayor afectación a nivel del colon sigmoide. [\(Figura 11\)](#)

**DOLICOMEGACOLON:** se caracteriza porque se visualiza un aumento importante en el calibre y la longitud del colon con respecto al tamaño normal. Se manifiesta por un estreñimiento pertinaz que cada vez es más intenso, llegando en los casos extremos a defecar una vez cada veinte días e incluso cada dos o tres meses. [\(Figura 12\)](#)

## CONCLUSIONES

- Conocer el contexto epidemiológico del paciente.
- Recordar que la clínica más frecuente se manifiesta a nivel digestivo presentando mayor afectación del colon y a nivel cardiaco con cardiomegalia.
- Revisar la evolución clínica y radiológica de cada paciente afectado.



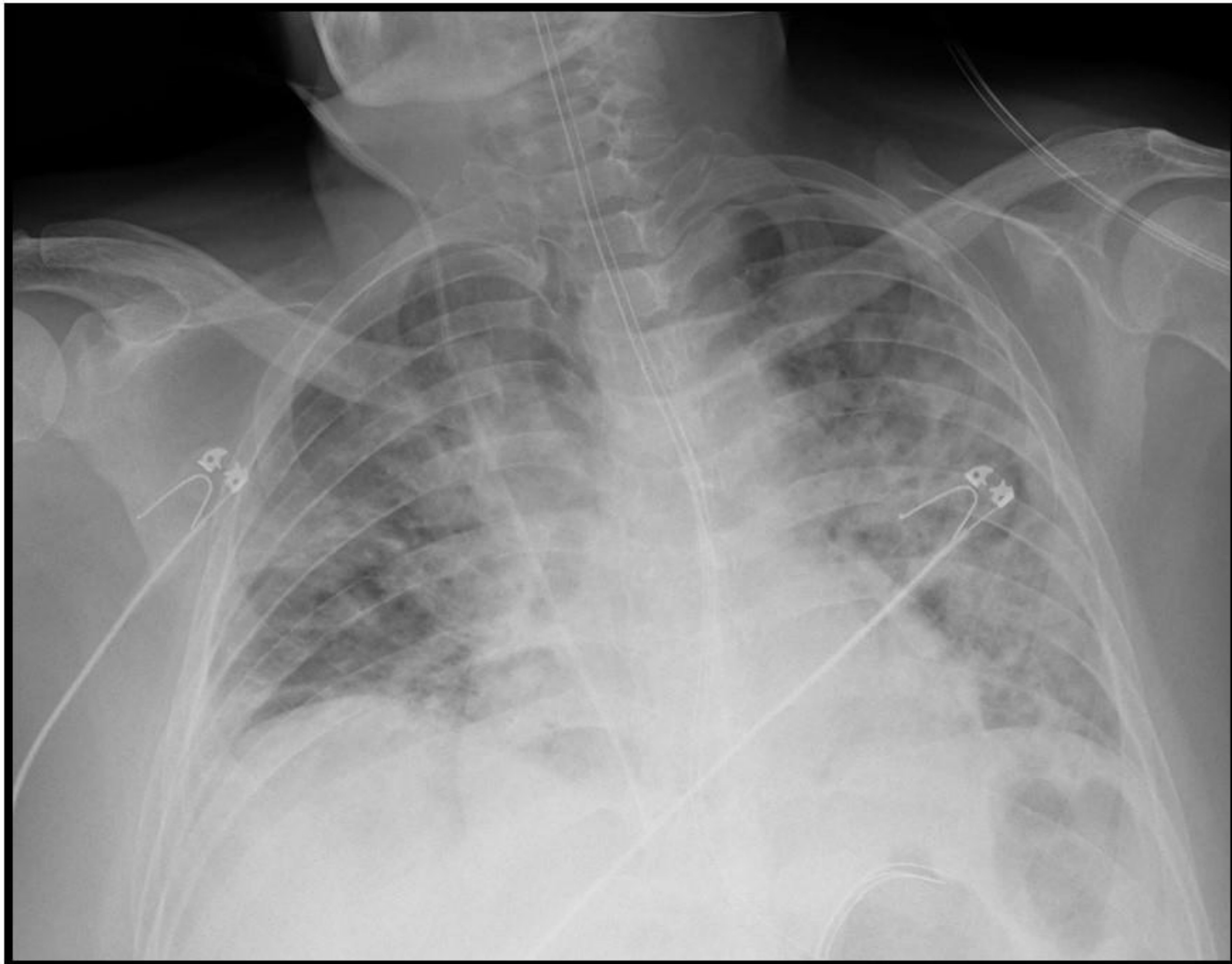


Figura 1. Villa Adela (Bolivia). Febrero/2022.

Cortesía de: Dr. Marcelo Rengel Ruiz (Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Clínico de Valencia).

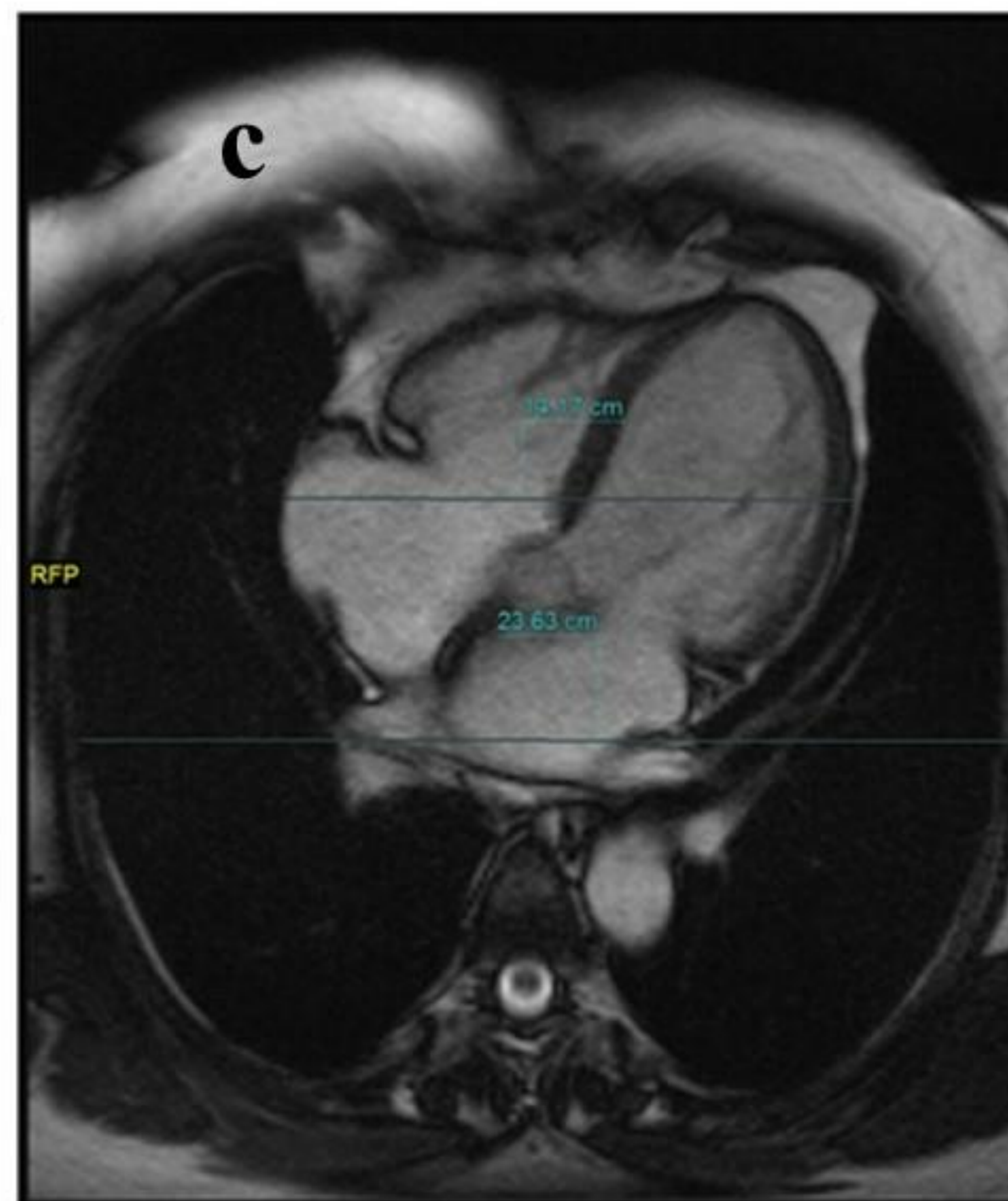
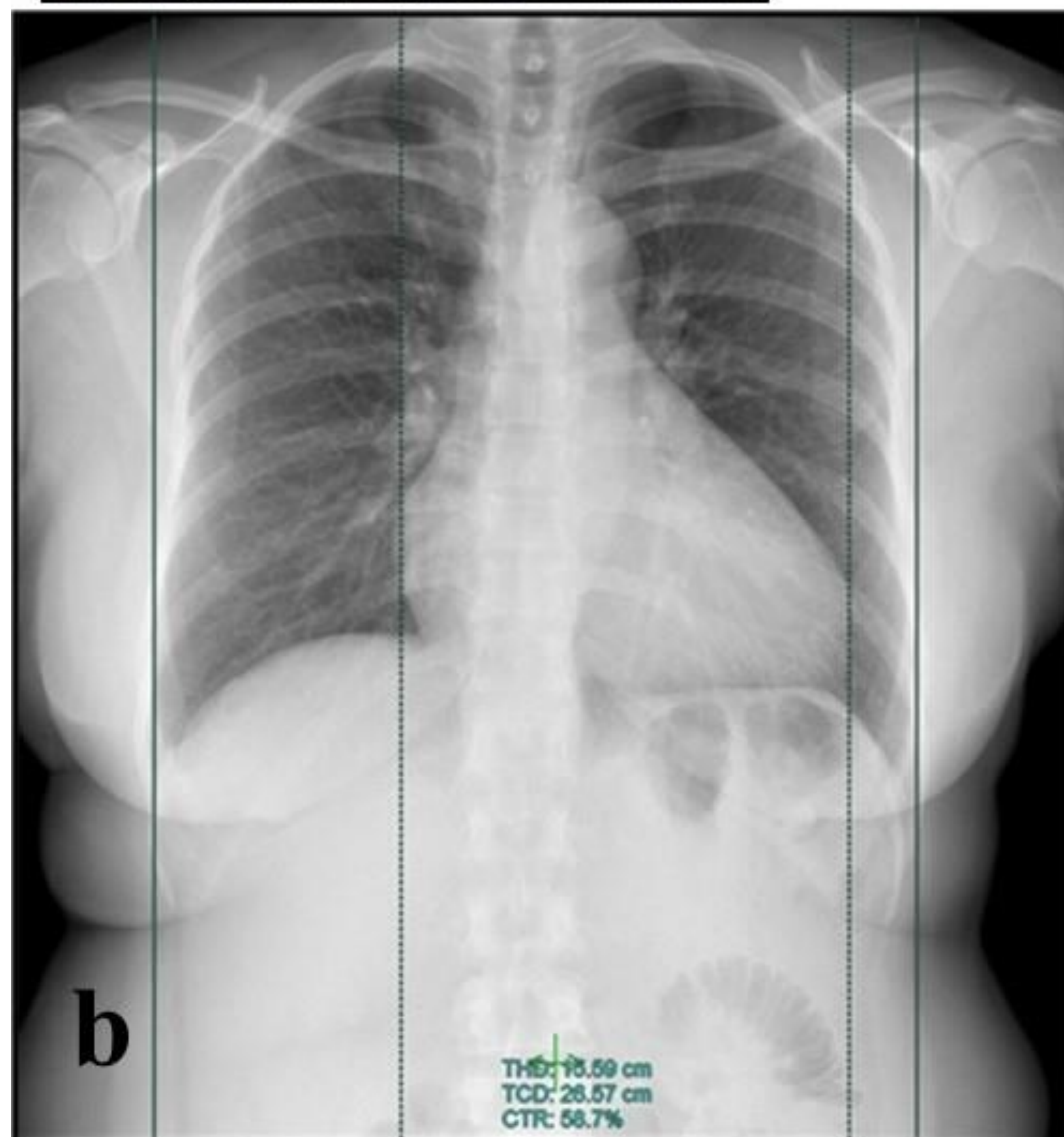
**Figura 1:** Los *insectos triatominos* que albergan los parásitos viven en las grietas y huecos de paredes y tejados de casas y estructuras exteriores, como gallineros, corrales y almacenes, en zonas rurales y suburbanas, estructuras con material de adobe.





**Figura 2:** Rx de tórax portátil que presenta múltiples opacidades alveolo – intersticiales que afectan de forma difusa ambos hemitórax y opacidades periféricas en relación con afectación por **COVID – 19**. No se asocia derrame pleural.

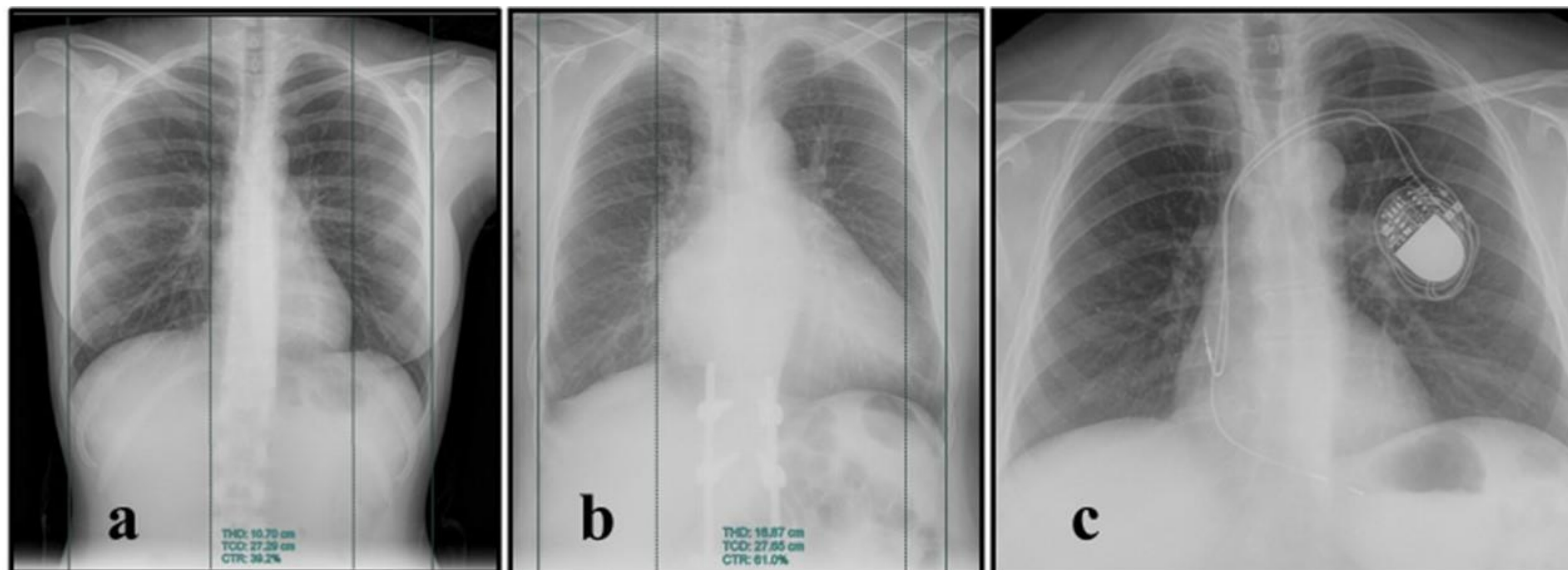




**Figura 3:**

- a) Electrocardiograma que muestra **un ritmo sinusal con hemibloqueo izquierdo**. No existe un patrón electrocardiográfico patognomónico y las alteraciones más frecuentes son el bloqueo de rama derecha, aislado o asociado a hemibloqueo anterior izquierdo.
- b) Rx de tórax en proyección postero anterior donde se aprecia una **cardiomegalia**.
- c) RM cardiaca con secuencia potenciada en T2. Se confirma **cardiomegalia** y se descarta una miocarditis.





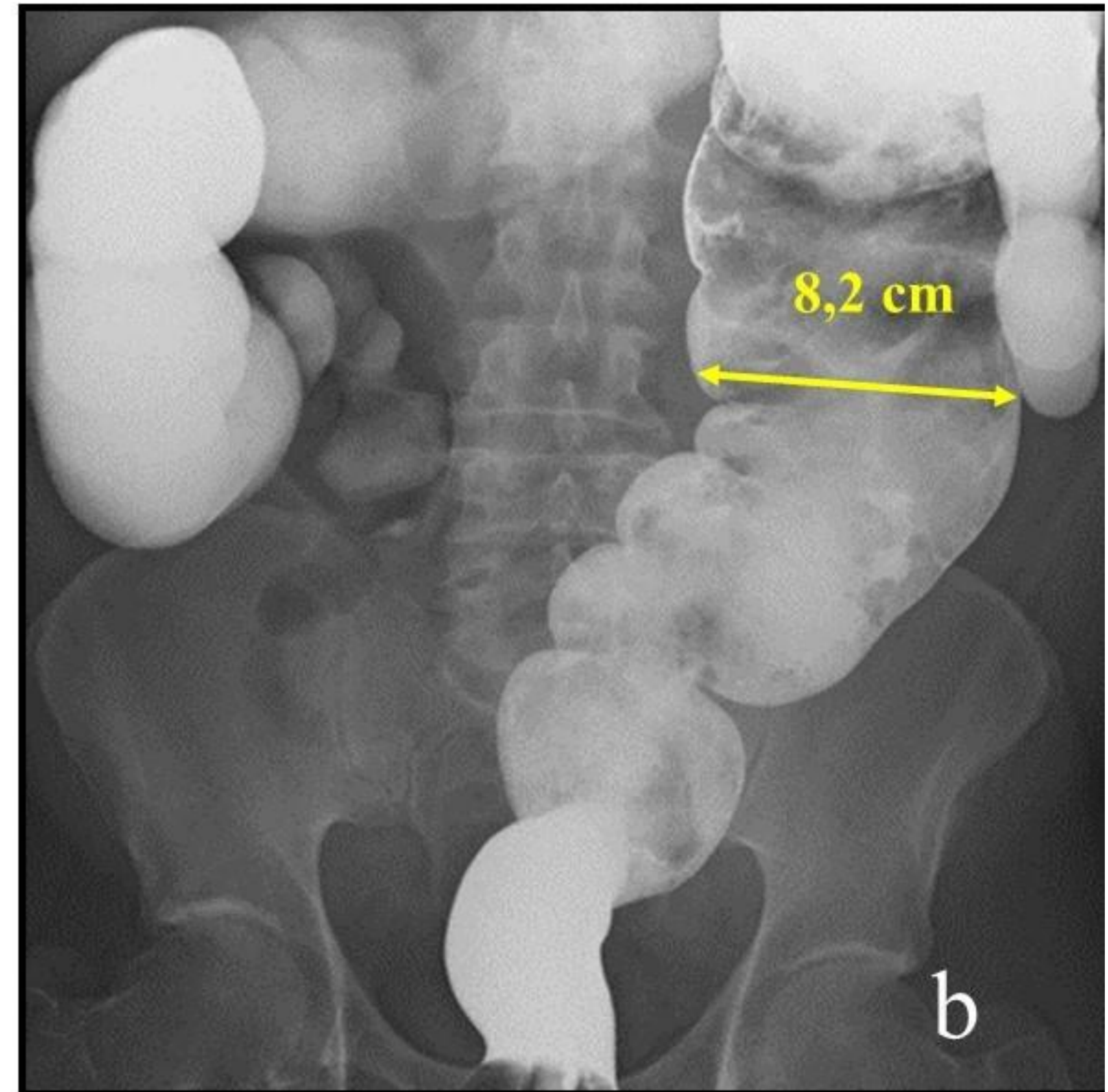
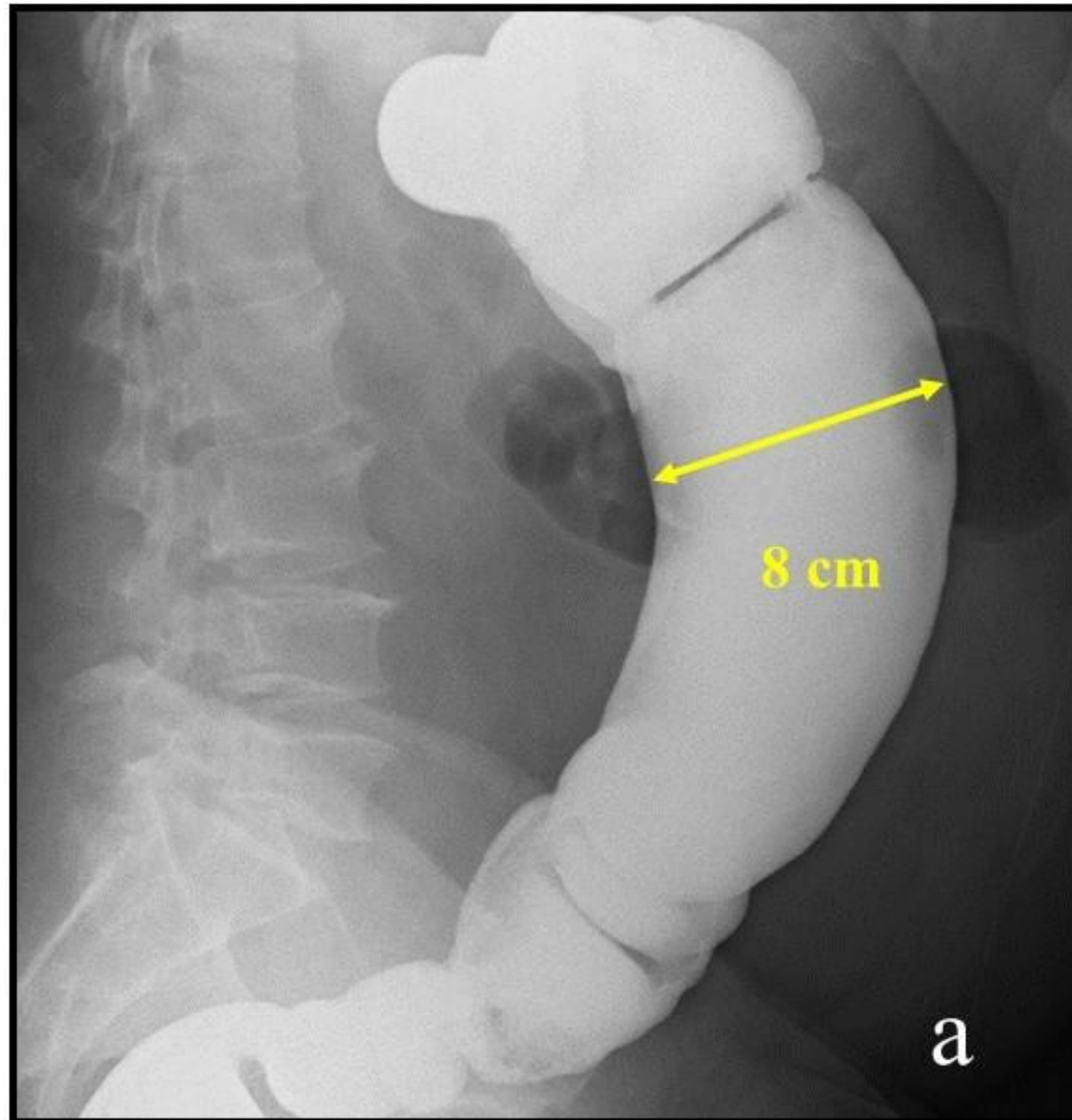
**Figura 4:**

a) Valorar la silueta cardiaca mediante el **índice cardiorácico**.

b) Constatar la existencia de **cardiomegalia**.

c) Apreciar la evolución mediante el implante de un **marcapasos**.



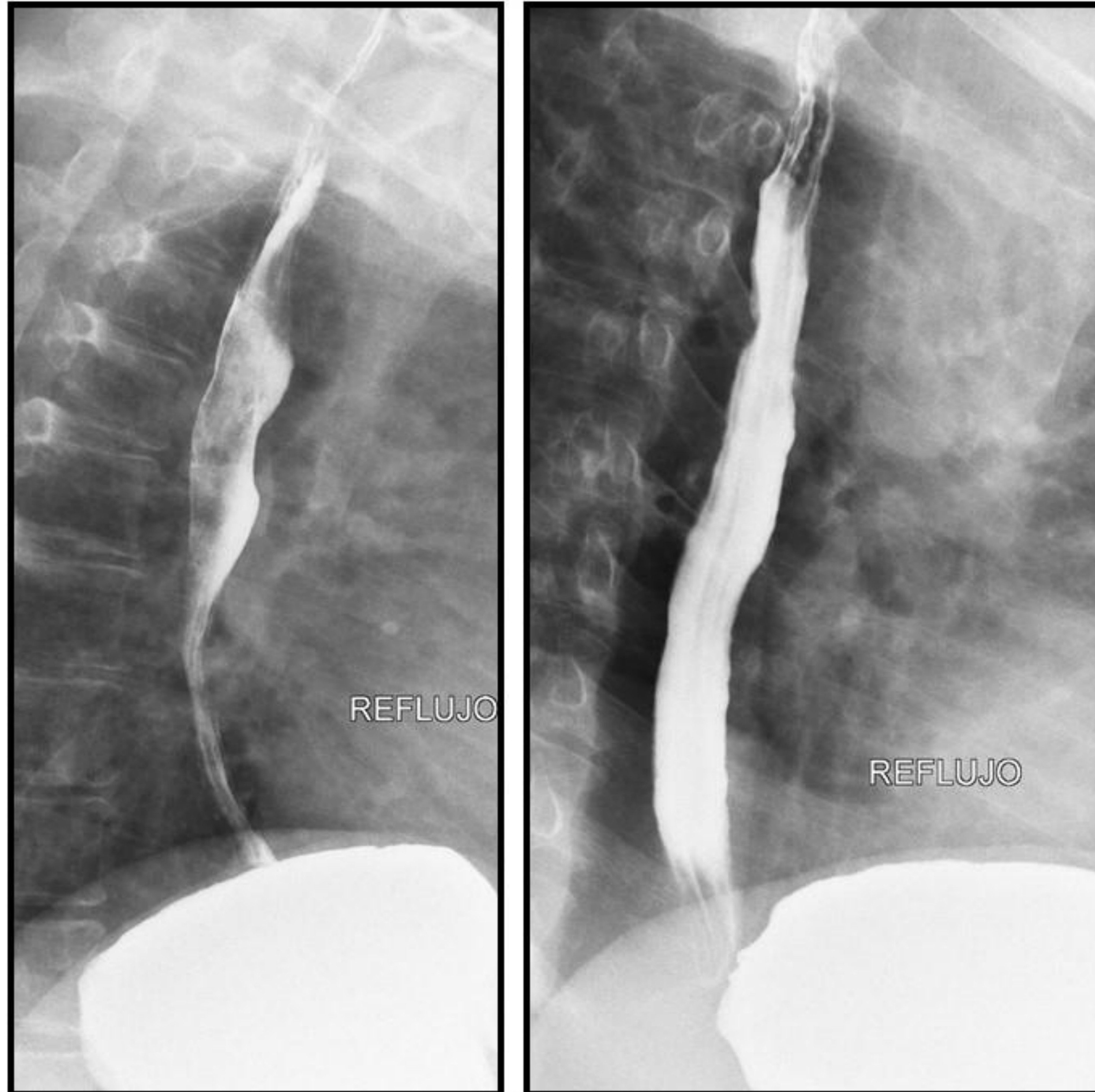


**Figura 5:**

a) Enema opaco donde se evidencia un **megacolon** a expensas del colon descendente con aumento de su calibre y con pérdida de las haustras.

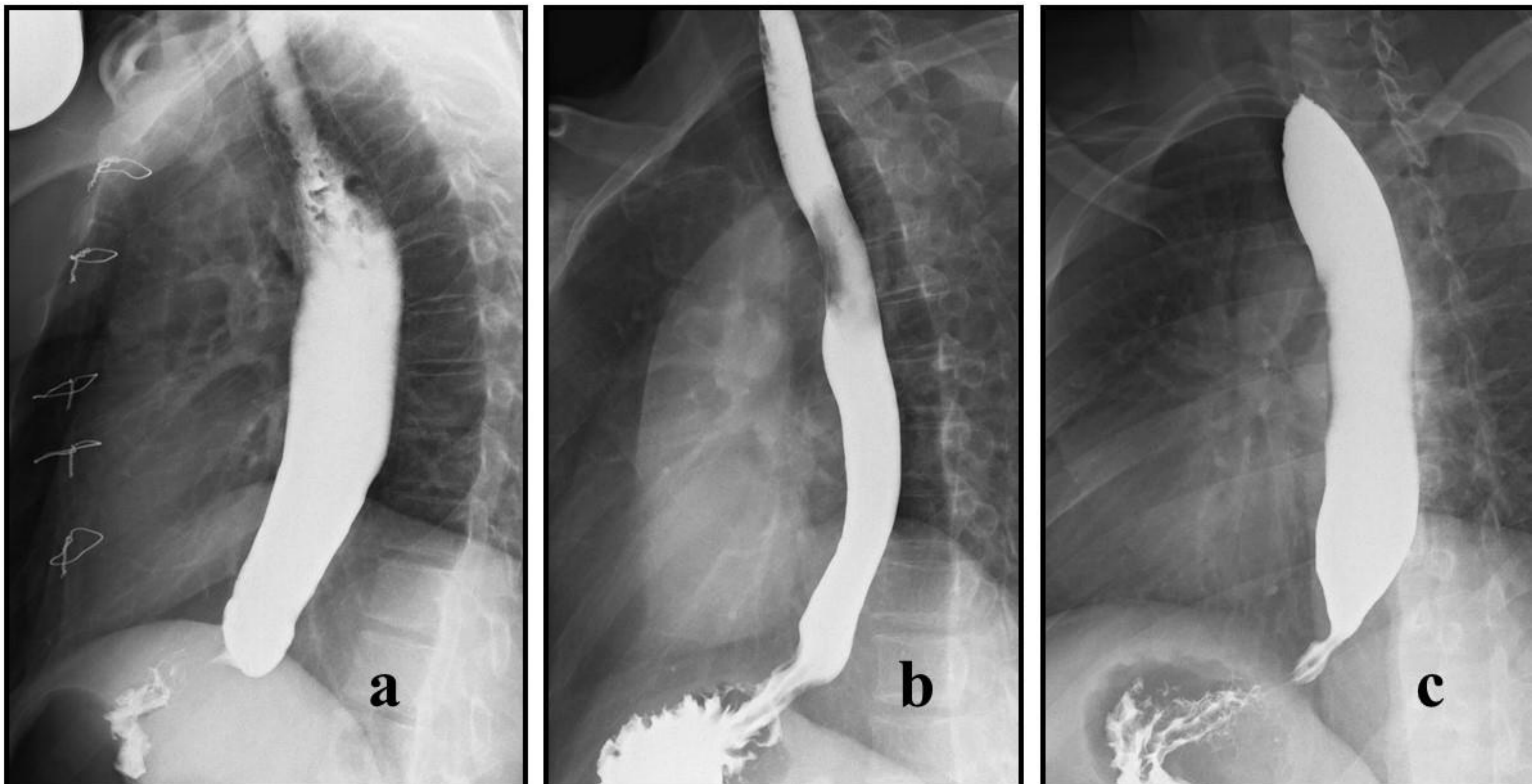
b) Enema opaco que muestra un **megacolon** a expensas del colon descendente, flexura esplénica y colon transverso. Se acompaña de una pérdida de las haustras.





**Figura 6:** Esofagograma donde se visualiza la existencia de un moderado y un importante **reflujo gastroesofágico**.





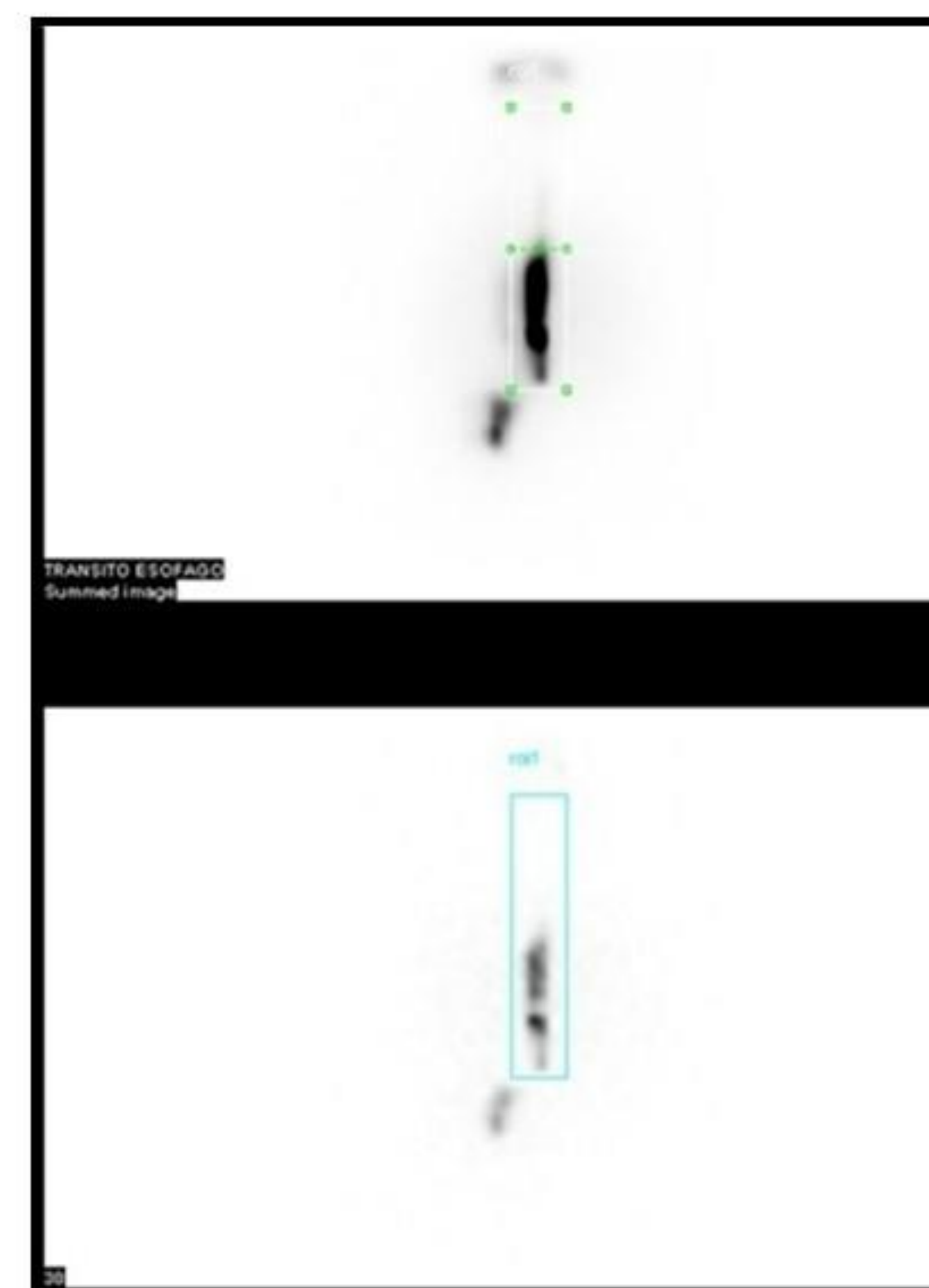
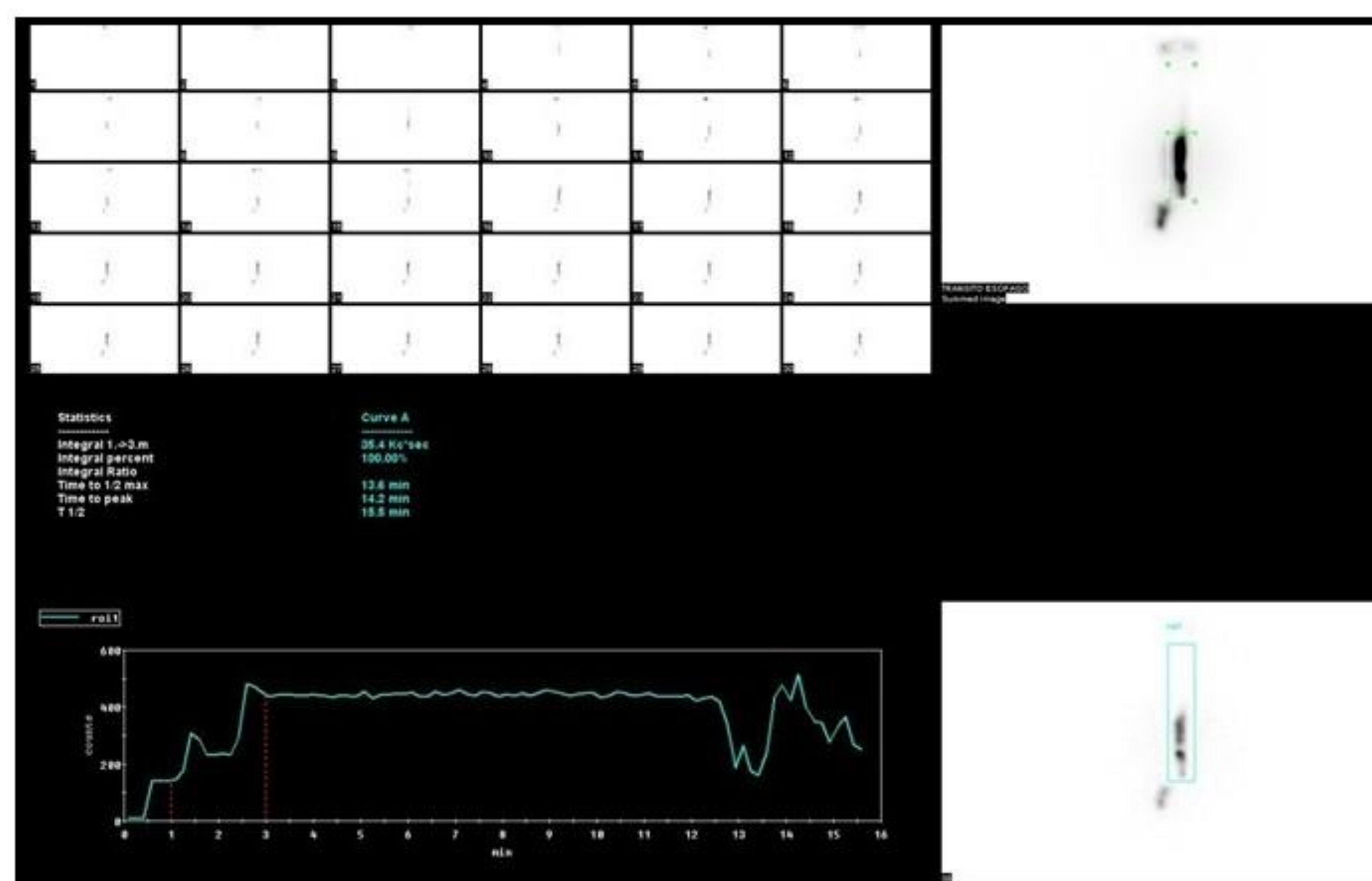
**Figura 7:**

**a) Megaesófago** en un paciente ajeno a la EC que se acompaña de aumento de calibre y con presencia de restos alimentarios, pero se trata de un tipo de presentación de **acalasia**.

**b)** Esófago de calibre y contractibilidad dentro de la **normalidad**.

**c)** Dilatación generalizada del esófago con afilamiento en la unión esofagogástrica (“pico de pájaro”) por la existencia de **acalasia**.



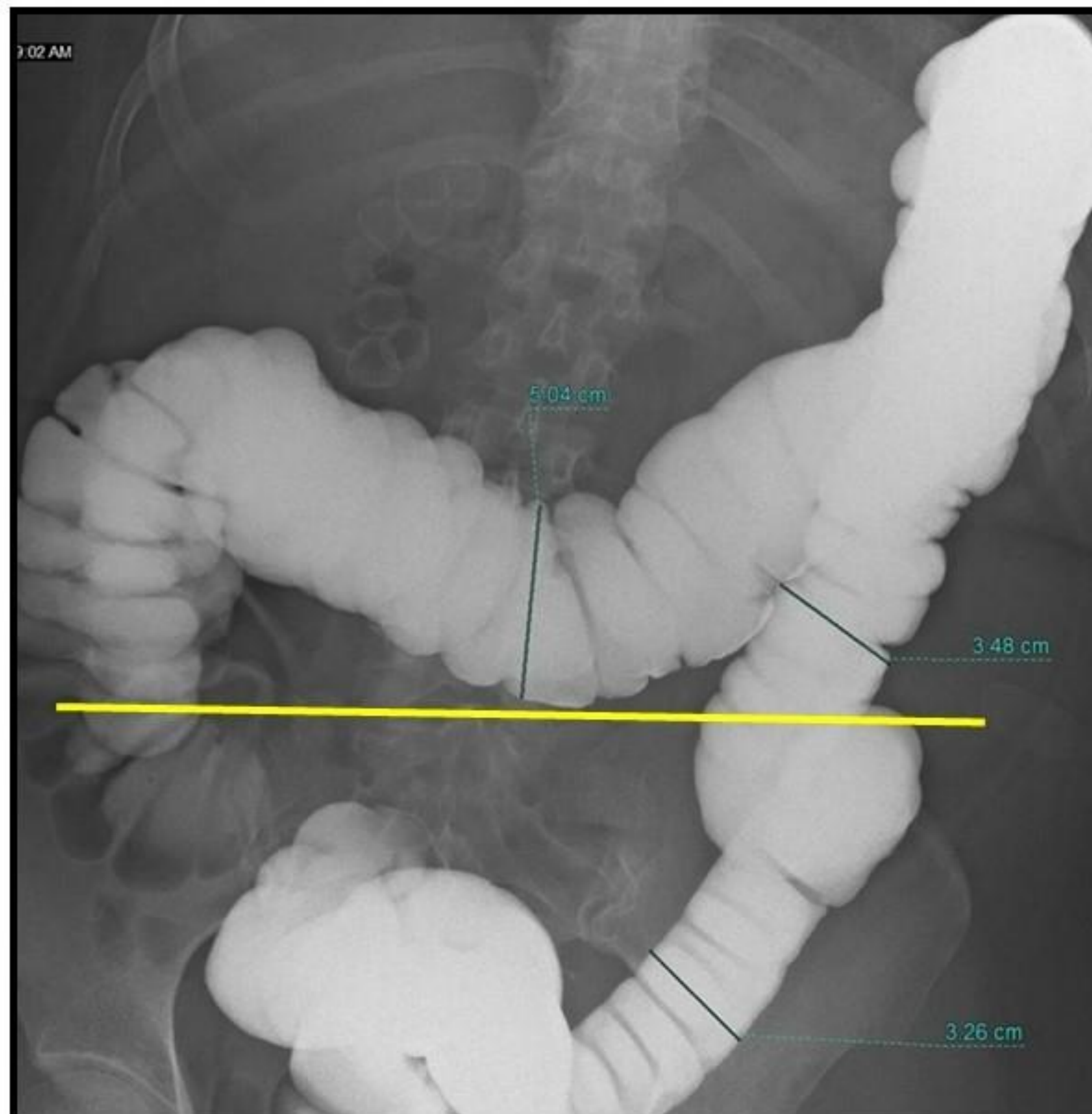


**Figura 8:**

Estudio isotópico del esofágico. Se valora, fundamentalmente, el **porcentaje de retención esofágica**. Determina la actividad residual en el esófago, tras la ingesta, con respecto al total del isótopo suministrado.

Se determina el porcentaje de retención a los minutos 1, 5, 10 y 15 de finalizar la ingesta, en esófago total y cada uno de sus tercios. Se considera **patológico un valor superior al 10%**, en nuestro caso dio como resultado una **retención del 94%** a los 15min. post-ingesta.





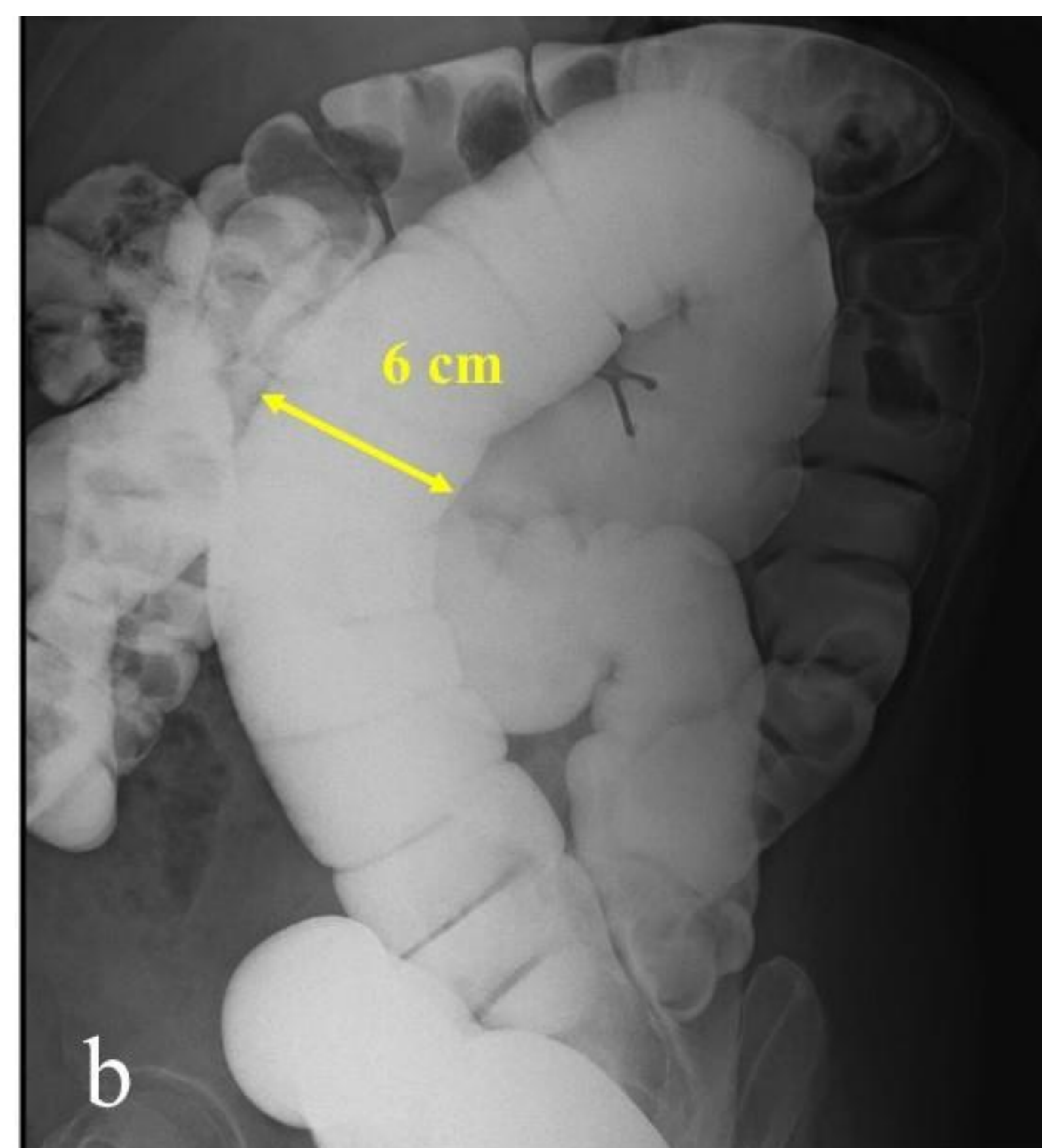
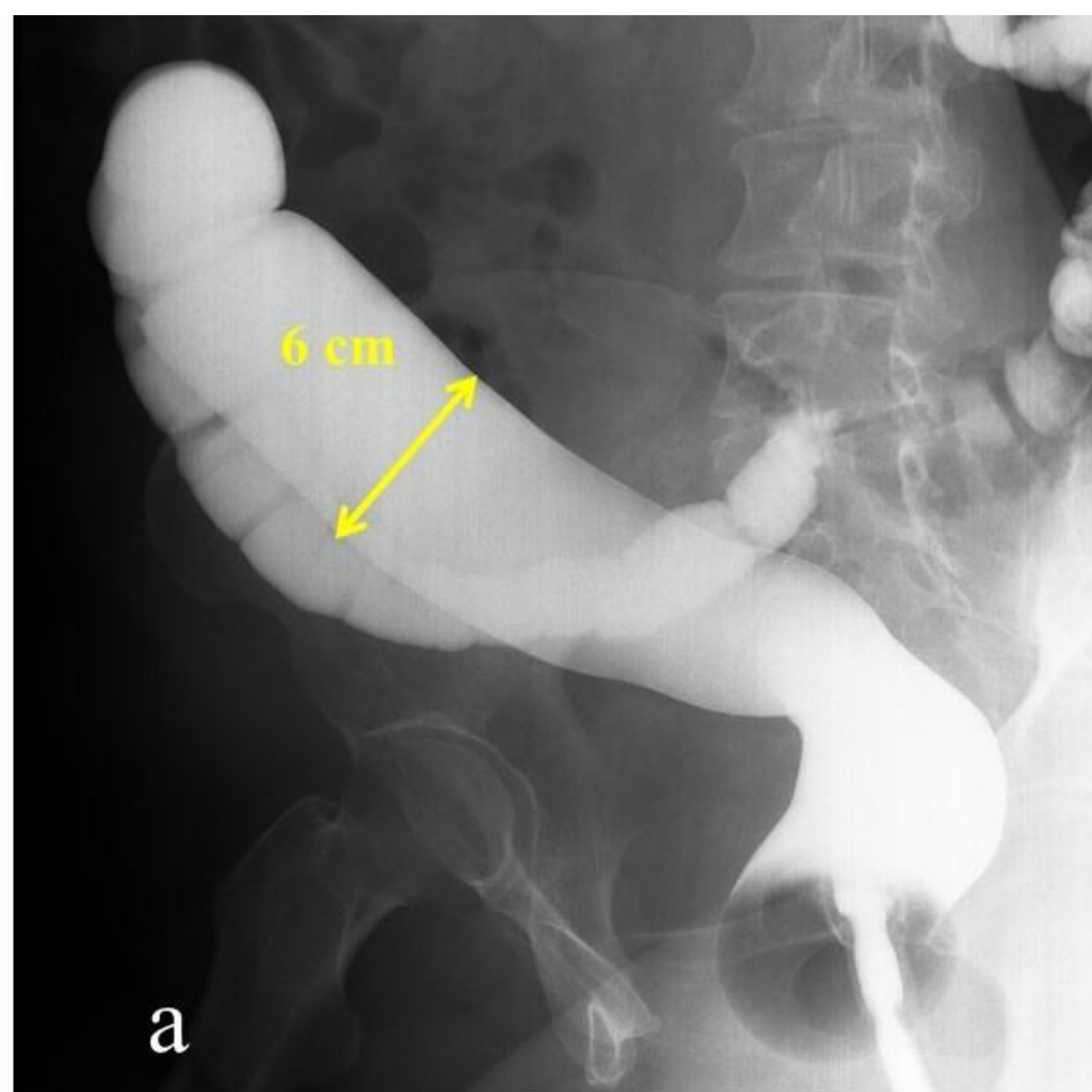
Medidas colon	Enema opaco
Recto	<6
Sigma	3,2
Colon descendente	3,5
Colon transverso	5
Ciego	6,5

Línea que une las crestas ilíacas

### Figura 9:

- Trazando una **línea virtual que atraviese las crestas ilíacas** se puede confirmar la existencia de un dolicolon: el sigma que sobrepase por encima la línea y el colon transverso que la sobrepase por debajo.
- Tabla donde se indica de forma aproximada el **diámetro de los segmentos del colon**.





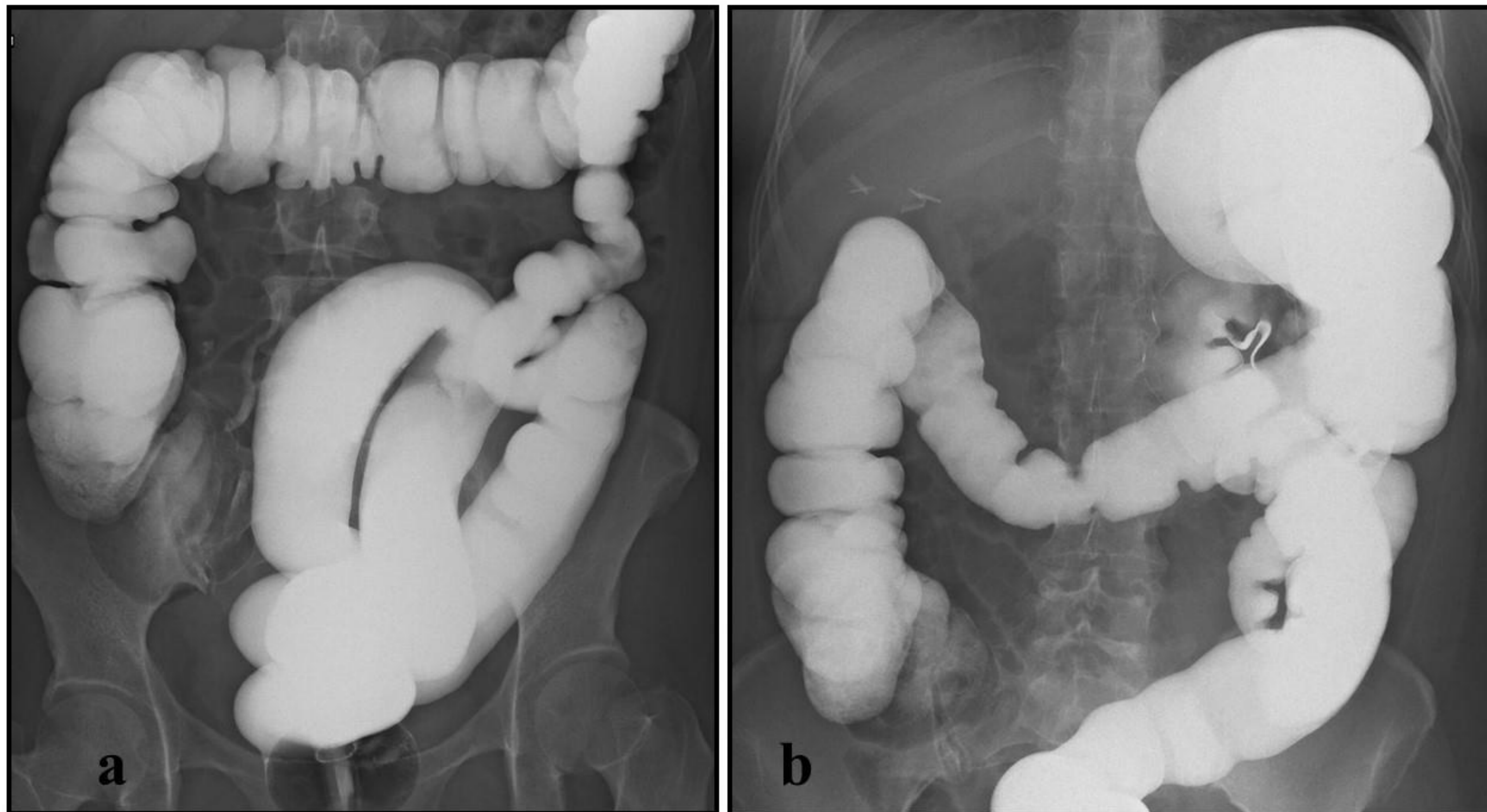
**Figura 10:**

Enema opaco que confirma la presencia de un **megacolon**, a expensas:

a) de **colon sigmoide** con pérdida de haustras.

b) de **colon descendente** aunque se mantienen las haustras.





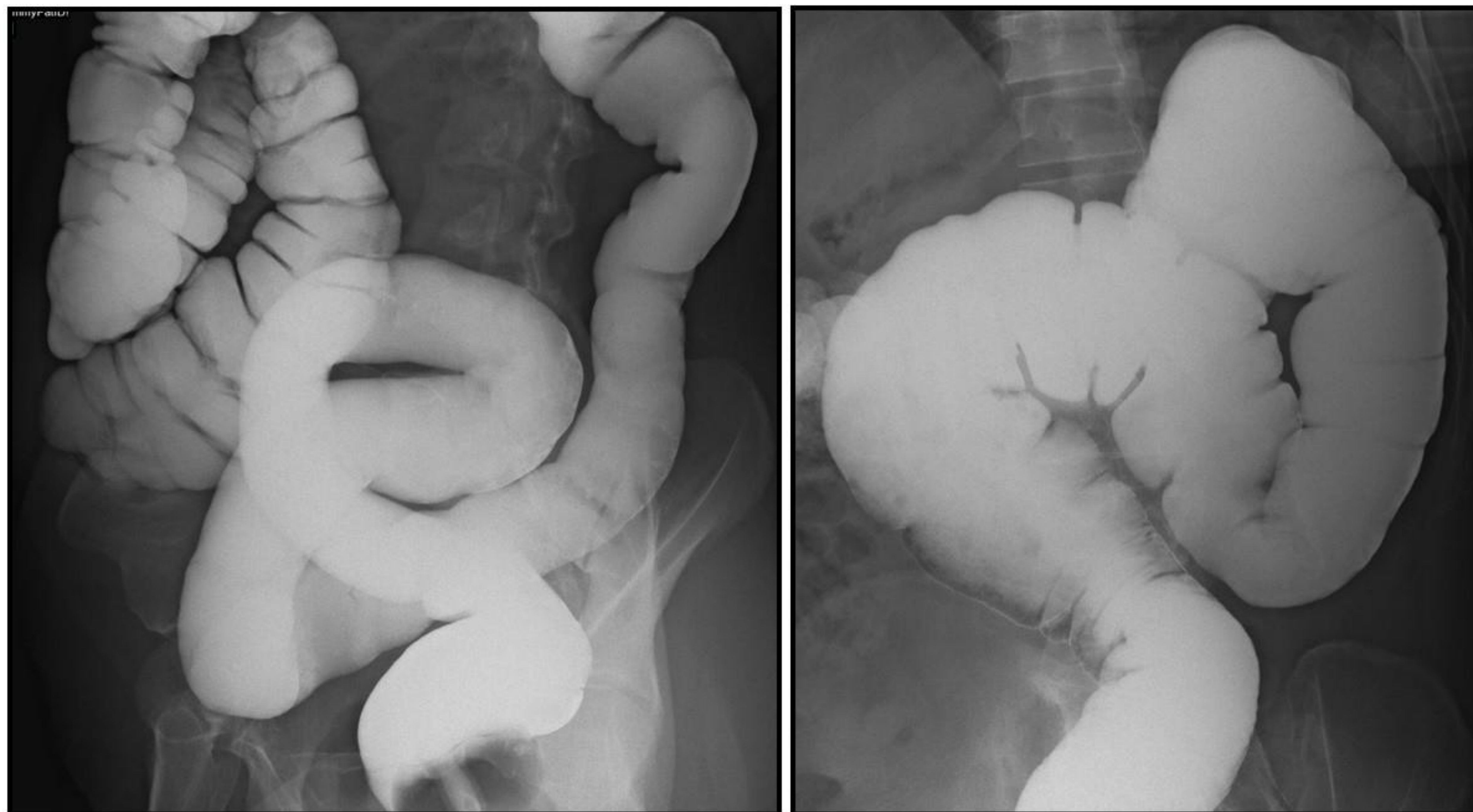
**Figura 11:**

Enema opaco que pone en evidencia:

a) un aumento de la longitud del sigma que sobrepasa la línea de las crestas ilíacas demostrando un **dolichosigma**.

b) un alargamiento excesivo del colon descendente por la existencia de un **dolicocolon** a expensas del colon descendente y ángulo esplénico.





**Figura 12:**

Enema opaco donde se combinan los dos hallazgos más relevantes, el aumento del diámetro y la redundancia del colon, dando lugar a un **megadolicolon** a expensas del colon sigmoide.



# BIBLIOGRAFIA

1) Molina, I . Actualización en enfermedad de Chagas – Elsevier . Barcelona (2016)

[ consultado el 13/8/2021].

<https://www.elsevier.es › es-revista-enfermedades-infeccio...>

2) Roca Saumell, C. Atención Primaria – Grupo de consenso Chagas-APS – Elsevier. Barcelona(2015)

[ consultado el 15/1/2022].

<https://www.elsevier.es › es-revista-atencion-primaria-27-a...>

3) Fuentes de Villasantes, M. Novedades en el diagnóstico de la enfermedad de Chagas. Barcelona y Reino Unido (2015).

[ consultado el 18/1/2022].

[Novedades en el diagnóstico de la enfermedad de Chagas](#)

[https://www.researchgate.net › publication › 275583955\\_...](https://www.researchgate.net › publication › 275583955_...)

4) Gascón, J . Diagnóstico, manejo y tratamiento de la cardiopatía chagásica. Barcelona(2007)

[ consultado el 6/2/2022].

[Diagnóstico, manejo y tratamiento de la cardiopatía chagásica ...](#)

<http://www.saei.org › documentos › biblioteca › bibl...>

5) Mary Uellendahl . Cardiac Magnetic Resonance-Verified Myocardial Fibrosis in Chagas Disease: Clinical Correlates and Risk Stratification. Brasil (2016). [ consultado el 17/2/2022].

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov › ...>

6) Duque Montoya, daniela (Diciembre 2020). Enfermedad de Chagas y sus manifestaciones neurológicas. [ consultado el 2/10/2021].

[Enfermedad de Chagas y sus manifestaciones neurológicas](#)

<https://www.acnweb.org › acta-neurologica › 2067-enf...>

7) Matsuda, NM. (2009). The chronic gastrointestinal manifestations of . [ consultado el 15/1/2022].

[The chronic gastrointestinal manifestations of ... - PubMed](#)

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov › ...>