

TRASPLANTE CARDÍACO Y ENFERMEDAD DE CHAGAS: CUANDO LA CURA REVIVE LA CAUSA

HEART TRANSPLANTATION AND CHAGAS DISEASE: WHEN THE CURE REACTIVATES THE CAUSE

MELISA PASTOR¹, DAIANA BERMO¹

RESUMEN

La enfermedad de Chagas es una enfermedad zoonótica parasitaria causada por *Trypanosoma cruzi*, endémica en nuestro país. Su forma de presentación más frecuente en pacientes con trasplante cardíaco es la reactivación de la enfermedad crónica, siendo este grupo poblacional especialmente susceptible debido a la inmunosupresión que reciben. Las manifestaciones clínicas pueden variar desde una parasitemia asintomática hasta insuficiencia cardíaca severa y trastornos arrítmicos. La sospecha diagnóstica es fundamental para instaurar el tratamiento oportuno con benznidazol. El principal diagnóstico diferencial es el rechazo del injerto, siendo fundamental su diferenciación, ya que de ello dependen la conducta terapéutica y el manejo inmunosupresor. Se presenta el caso de una paciente con antecedente de trasplante cardíaco por miocardiopatía chagásica que ingresa por insuficiencia cardíaca descompensada, con diagnóstico de reactivación confirmado por biopsia miocárdica.

Palabras clave: enfermedad de Chagas, trasplante cardíaco, miocardiopatía chagásica, infección latente, insuficiencia cardíaca.

ABSTRACT

Chagas disease is a zoonotic parasitic disease caused by *Trypanosoma cruzi*, endemic in our country. Its most frequent presentation in heart transplant recipients is reactivation of the chronic disease, a population group that is especially susceptible due to the immunosuppression they receive. Clinical manifestations can range from asymptomatic parasitemia to severe heart failure and arrhythmic disorders. A high suspicion of the diagnosis is essential for initiating timely treatment with benznidazole. The main differential diagnosis is graft rejection, and its differentiation is crucial, as the therapeutic approach and immunosuppressive management depend on it.

We present the case of a patient with a history of heart transplantation for Chagas cardiomyopathy who was admitted for decompensated heart failure, with a diagnosis of reactivation confirmed by myocardial biopsy.

Keywords: Chagas disease, heart transplantation, Chagas cardiomyopathy, latent infection, heart failure

REVISTA CONAREC 2025;41(180):185-187 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2025180/0185-0187](https://doi.org/10.32407/RCON/2025180/0185-0187)

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas constituye un importante problema de salud pública en nuestro medio. La miocardiopatía chagásica es una causa relevante de insuficiencia cardíaca avanzada y trastornos arrítmicos, pudiendo requerir trasplante cardíaco.

La reactivación de la enfermedad es una complicación frecuente asociada al tratamiento inmunosupresor.

En este reporte presentamos el caso de una paciente trasplantada por miocardiopatía chagásica que desarrolló reactivación, con el objetivo de destacar la importancia del diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso clínico de una paciente de 61 años, con antecedente de trasplante cardíaco en 2018 por miocardiopatía chagásica en contexto de tormenta arrítmica. Posteriormente, presentó múltiples internaciones por insuficiencia cardíaca descompensada; en

una de ellas se documentó rechazo del injerto, por lo que recibió tratamiento con pulsos de corticoides, con mejoría clínica.

Además, presentaba antecedente de insuficiencia tricuspídea severa de causa iatrogénica secundaria a laceración de valva durante una biopsia endomiocárdica. Se encontraba en tratamiento inmunosupresor con tacrolimus, micofenolato mofetil y prednisona.

Ingresa a Unidad Coronaria por un cuadro de 72 horas de evolución caracterizado por disnea progresiva hasta clase funcional III, edemas en miembros inferiores y disminución de la respuesta diurética. Al ingreso se encontraba hemodinámicamente estable, con disnea a mínimos esfuerzos.

Al examen físico presentaba ingurgitación yugular 2/3, rales crepitantes en ambas bases pulmonares, hepatomegalia dolorosa a tres centímetros del reborde costal y edemas de miembros inferiores infrapatelar Godet tres cruces.

El electrocardiograma mostró bloqueo auriculoventricular de primer grado y bloqueo completo de rama derecha. En la radiografía de tórax se observaron signos de congestión pulmonar y borramiento de los senos costofrénicos (**Figura 1**). En el laboratorio se evidenció deterioro de la función renal (creatinina 1,7 mg/dl; *clearance* estimado 47 ml/min) y elevación de proBNP (3928 pg/ml).

Se realizó ecocardiograma Doppler color que informó: ventrículo izquierdo de tamaño conservado con remodelado, fracción de eyección (FEy) en el límite inferior de la normalidad y asincronía septal marcada. El ventrículo derecho se encontraba dilatado (diámetro basal 44 mm) con función sistólica severamente deprimida (TAPSE 7 mm). Se observó vena cava inferior dilatada sin colapso inspiratorio. Se documentó insuficiencia tricuspídea severa con *jet* excéntrico que se dirige

1. Residente de Cardiología. Sanatorio Parque, Rosario

✉ **Correspondencia:** Melina Pastor. Sanatorio Parque. Blvd. Oroño 860, S2000DSV Rosario, Santa Fe. melisampasror@gmail.com.



Figura 1. Radiografía de tórax que muestra signos de congestión pulmonar, con redistribución vascular hacia los campos superiores y borramiento de los senos costofrénicos, compatibles con sobrecarga de volumen.

al septum interauricular y alcanza el techo auricular, vena contracta de 7 mm, área efectiva de regurgitación estimada por PISA de 0,32 cm² y flujo reverso sistólico en venas hepáticas (**Figuras 2 y 3**).

Se inició tratamiento con restricción hídrica y diuréticos endovenosos, con adecuada respuesta clínica y diurética. Se optimizó el tratamiento para insuficiencia cardíaca con compromiso derecho mediante la incorporación de dapagliflozina y espironolactona. Se mantuvo el esquema inmunosupresor sin modificaciones iniciales.

A las 48 horas del ingreso, ante la sospecha de rechazo del injerto *versus* reactivación de enfermedad de Chagas, se realizó biopsia endomiocárdica. El estudio anatomopatológico evidenció hallazgos compatibles con miocarditis por enfermedad de Chagas, con presencia de amastigotes en tinción de Giemsa, asociados a infiltrado inflamatorio leucocitario y signos de miocitolisis en hematoxilina-eosina (**Figura 4 y 5**). No se evidenciaron hallazgos compatibles con rechazo agudo celular significativo. Tras el diagnóstico de reactivación de enfermedad chagásica se inició tratamiento con benznidazol, manteniéndose el esquema inmunosupresor. Tras la compensación clínica, la paciente fue dada de alta con indicación de completar tratamiento antiparasitario por 60 días. En el seguimiento ambulatorio, presentó mejoría clínica y reducción de los signos de insuficiencia cardíaca.

DISCUSIÓN

La reactivación de la enfermedad de Chagas en pacientes trasplantados cardíacos representa una complicación frecuente, especialmente en aquellos con serología positiva previa, en el contexto de inmunosupresión. Otra forma menos frecuente de presentación es la transmisión a partir de donantes seropositivos^{1,2}.

La incidencia de reactivación en receptores trasplantados seropositivos varía entre el 26,5% y el 42,9%, con diferencias entre centros, probablemente relacionadas con las estrategias de monitoreo y los esquemas inmunosupresores utilizados^{3,4}.

El monitoreo debe realizarse semanalmente los primeros dos meses postrasplante, cada dos semanas el tercer mes, después en forma mensual por al menos seis meses y posteriormente según evolución clínica.

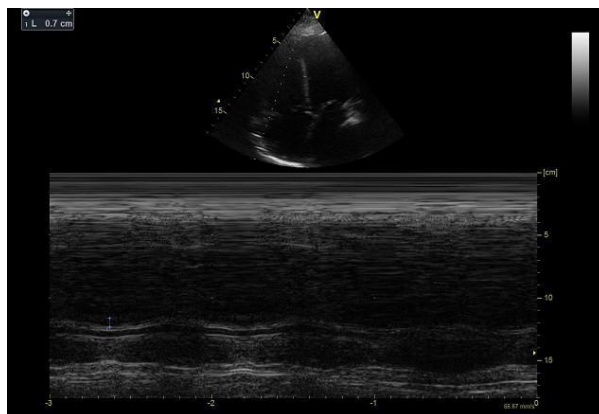


Figura 2. Ecocardiograma Doppler, vista apical de cuatro cámaras. Evaluación del desplazamiento sistólico del plano del anillo tricúspideo (TAPSE) en modo M, con valor de 7 mm, compatible con disfunción sistólica severa del ventrículo derecho.

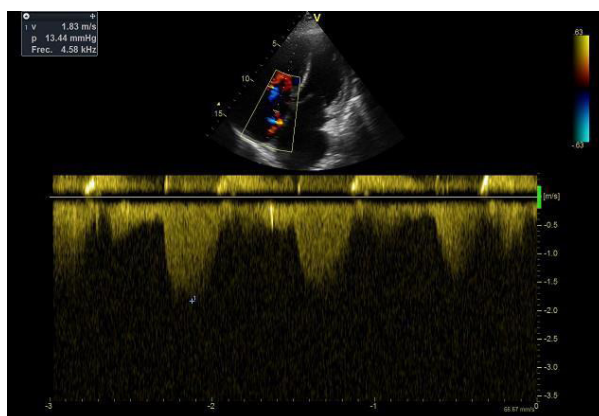


Figura 3. Ecocardiograma Doppler color en vista apical de cuatro cámaras que evidencia insuficiencia tricúspidea severa, con jet excéntrico dirigido hacia el septum interauricular y efecto Coanda.

El riesgo de reactivación es mayor en el período postrasplante temprano y en situaciones de intensificación de la inmunosupresión, como en el tratamiento del rechazo del injerto. En este contexto, el caso presentado ilustra un escenario clínico relevante, donde la reactivación ocurre en una paciente con antecedentes de rechazo previo y tratamiento inmunosupresor sostenido.

En la reactivación de la enfermedad de Chagas (RA) las manifestaciones clínicas son variables, pudiendo ir desde parasitemia asintomática hasta compromiso sistémico grave con miocarditis, disfunción ventricular y arritmias. La presencia de lesiones cutáneas nodulares, aunque es poco frecuente, es altamente sugestiva de reactivación. Los momentos de mayor riesgo de RA son el período postrasplante inmediato y los episodios de intensificación de la inmunosupresión, como el tratamiento del rechazo^{3,4}. El diagnóstico requiere un alto índice de sospecha clínica. Las herramientas diagnósticas incluyen métodos parasitológicos directos como el método en gota gruesa de Strout, técnicas moleculares como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y la biopsia endomiocárdica, siendo esta última particularmente útil en pacientes con compromiso cardíaco y para diferenciar reactivación de rechazo del injerto. Las pruebas serológicas no son útiles en este contexto debido a su persistente positividad en la fase crónica⁵.

El principal diagnóstico diferencial es el rechazo del injerto, con el cual comparte manifestaciones clínicas y hemodinámicas. Su dife-

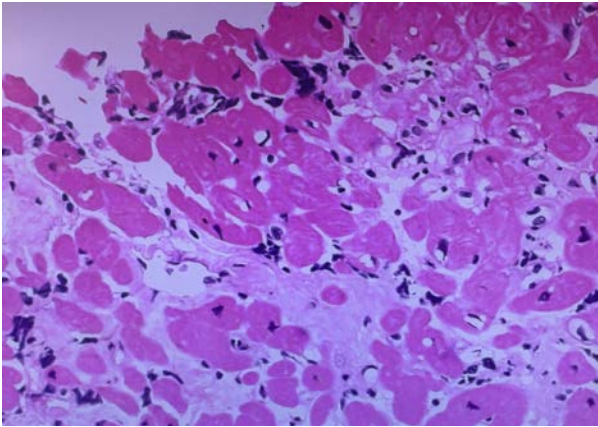


Figura 4. Estudio anatómopatológico con tinción de hematoxilina-eosina que muestra infiltrado inflamatorio y signos de miocitólisis.

reacción es fundamental, ya que el manejo terapéutico es opuesto: mientras el rechazo requiere intensificación de la inmunosupresión, la reactivación parasitaria puede agravarse con esta estrategia⁶.

El tratamiento de elección es el benznidazol, habitualmente a dosis de 5-7 mg/kg/día durante 60 días. El nifurtimox constituye una alternativa en casos de intolerancia, aunque su uso se ve limitado por su perfil de efectos adversos. El tratamiento profiláctico sistemático postrasplante no ha demostrado beneficios consistentes en la prevención de la reactivación.

Entre los efectos adversos del benznidazol se destacan la leucopenia y la hepatotoxicidad, por lo que se recomienda monitoreo hematológico y hepático durante el tratamiento. Se debe discontinuar el tratamiento si el paciente presenta menos de 2500 cel/mm³ o elevación de las transaminasas tres veces por encima del valor normal. Asimismo, es capaz de alterar la respuesta inmunológica, probablemente por su efecto citotóxico sobre los linfocitos T, pudiendo interactuar con el esquema inmunosupresor y modificar la respuesta inmunológica del huésped.

El manejo de la inmunosupresión en estos pacientes constituye un desafío, ya que requiere equilibrar el riesgo de rechazo del injerto con la probabilidad de reactivación de la enfermedad^{3,6}. Si bien no existe un esquema universalmente aceptado, se recomienda individualizar la terapia, evitando niveles excesivos de inmunosupresión y considerando, cuando sea posible, la reducción progresiva de corticoides.

En pacientes trasplantados por miocardiopatía chagásica, el trata-

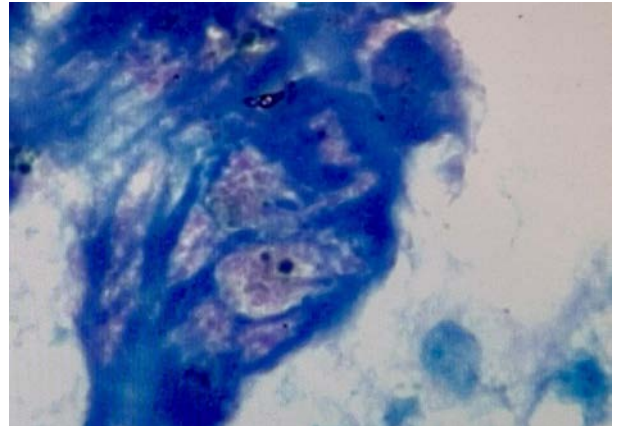


Figura 5. Tinción de Giemsa que evidencia la presencia de amastigotes de *Trypanosoma cruzi* en tejido miocárdico.

miento inmunosupresor inicial suele basarse en el esquema triple convencional, que incluye un inhibidor de la calcineurina, un agente antiproliferativo y corticoides. Algunos estudios sugieren que la modulación del esquema inmunosupresor podría influir en el riesgo de reactivación, aunque la evidencia disponible es limitada.

En este contexto, se ha propuesto el uso de azatioprina o micofenolato en dosis ajustadas, así como la reducción temprana de corticoides, como estrategias potenciales para disminuir el riesgo de reactivación y de complicaciones asociadas a la inmunosupresión, incluyendo neoplasias. No obstante, estas estrategias deben ser individualizadas según el perfil clínico de cada paciente⁴.

El pronóstico de la reactivación es generalmente favorable cuando se realiza un diagnóstico precoz y se instaure tratamiento oportuno, como se evidenció en el caso presentado.

CONCLUSIONES

La reactivación de la enfermedad de Chagas en pacientes trasplantados constituye una complicación relevante que debe ser sistemáticamente considerada en este grupo. El diagnóstico precoz resulta fundamental para la instauración oportuna del tratamiento antiparasitario. Asimismo, el manejo de la inmunosupresión debe individualizarse, procurando un adecuado equilibrio entre el riesgo de rechazo del injerto y la reactivación de la infección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benassi MD, Avayú DH, Tomasella MP, Valera ED, Pesce R, Lynch S, et al. Consenso Enfermedad de Chagas 2019. *Rev Argent Cardiol* 2020;88(8):1-74.
2. Figueredo RC, Renedo MF, Absi DQ, Giordano EF, Ameri AS, Favalaro LE, et al. Trasplante cardíaco en miocardiopatía chagásica: 23 años de experiencia en un centro de referencia. *Rev Argent Cardiol* 2022;90:50-56.
3. Bocchi EA, Fiorelli A, First Guideline Group for Heart Transplantation of the Brazilian Society of Cardiology. The paradox of survival results after heart transplantation for cardiomyopathy caused by *Trypanosoma cruzi*. *J Heart Lung Transplant* 2001;20:1313-1319.
4. Fiorelli AJ, Santos RH, Oliveira JL, Benvenuti LA, Fiorelli LR, Stolf NA, et al. Heart transplantation in patients with Chagas cardiomyopathy: impact of Chagas disease reactivation on survival and allograft function. *J Heart Lung Transplant* 2005;24:195-201.
5. Díez M, Favalaro L, Bertolotti A, Burgos JM, Vigliano C, Lastra MP, et al. Usefulness of PCR strategies for early diagnosis of Chagas disease reactivation after heart transplantation. *Transplantation* 2007;84:1236-1242.
6. Vigliano CA, Díez M, Lococo B, Bertolotti A, Favalaro LE. Chagas disease in heart transplantation: management of reactivation in Argentina. *Clin Transplant* 2010;24:E105-E110.