

# Síndrome cardiorenal secundario a miocardiopatía chagásica. A propósito de un caso

## Cardiorenal syndrome secondary to chagasic myocardopathy. A case report

Cristhian Adolfo Vizcarra Vizcarra<sup>1</sup>, Olenka Zavala Espinoza<sup>2</sup>, Ana María Macedo Linares<sup>3</sup>

### RESUMEN

Se reporta el caso de un paciente que desarrolla enfermedad renal crónica definitiva, secundaria a miocardiopatía dilatada chagásica de reciente diagnóstico, además de falla cardíaca crónica global y flutter auricular, requiriendo anticoagulación y hemodiálisis crónica.

**PALABRAS CLAVES:** Síndrome cardiorenal, miocardiopatía chagásica, hemodiálisis.

### ABSTRACT

We report the case of a patient who presented chronic kidney disease secondary to chagasic dilated myocardopathy, recently diagnosed, also, presented global chronic heart disease and auricular flutter, and he required anticoagulation and chronic hemodialysis.

**KEYWORDS:** Cardiorenal syndrome, chagasic myocardopathy, hemodialysis.

### INTRODUCCIÓN

El Síndrome Cardiorenal es una entidad clínica relativamente frecuente, pero poco descrita, que revela la interacción hemodinámica, neurohumoral y bidireccional que se establece entre el corazón y el riñón. Puede definirse como un desorden fisiopatológico del corazón y del riñón, en el que, la disfunción aguda o crónica de un órgano induce la disfunción del otro<sup>1</sup>. Su importancia radica en que la combinación de la disfunción cardíaca y renal es muy heterogénea en su presentación clínica, confiriendo además morbimortalidad extremadamente altas. Fonarow et al, encontraron

que la tasa de mortalidad en pacientes con falla cardíaca aguda descompensada se incrementaba al doble en aquellos que presentaban creatinina  $\geq 3.0$  mg/dL, asimismo es conocido que la enfermedad cardiovascular en el paciente con enfermedad renal crónica, produce hasta un 43.6% de todas las muertes en pacientes con enfermedad renal crónica terminal debido a causas cardíacas y que los eventos cardiovasculares aumentan a medida que cae la tasa de filtración glomerular<sup>2,3,4</sup>.

### CASO CLÍNICO

Paciente varón de 60 años, natural de Puno, procedente de Arequipa, con antecedente de haber vivido en zona endémica de Chagas (Valle de Tambo), agricultor, sin antecedentes patológicos de importancia. Ingresó por Emergencia, el día 06/09/2015, refiriendo un tiempo de enfermedad de cinco días caracterizado por dolor abdominal, náuseas y vómitos, edema de miembros inferiores, disminución del volumen urinario y dolor torácico retroesternal.

Al examen físico, se encontraba hipertenso, en tórax se evidencia murmullo vesicular disminuido en bases, con crepitantes bibasales; ruidos cardíacos rítmicos regulares, no soplos, ingurgitación yugular positiva, reflujo hepatoyugular positivo, hepatomegalia y edema en miembros inferiores ++/+++ hasta rodillas.

1. Médico Residente de Nefrología, Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Universidad Nacional de San Agustín, Arequipa.
2. Médico Internista, Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Universidad Católica de Santa María, Arequipa.
3. Médico Internista y Cardióloga, Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Universidad Nacional de San Agustín, Arequipa.

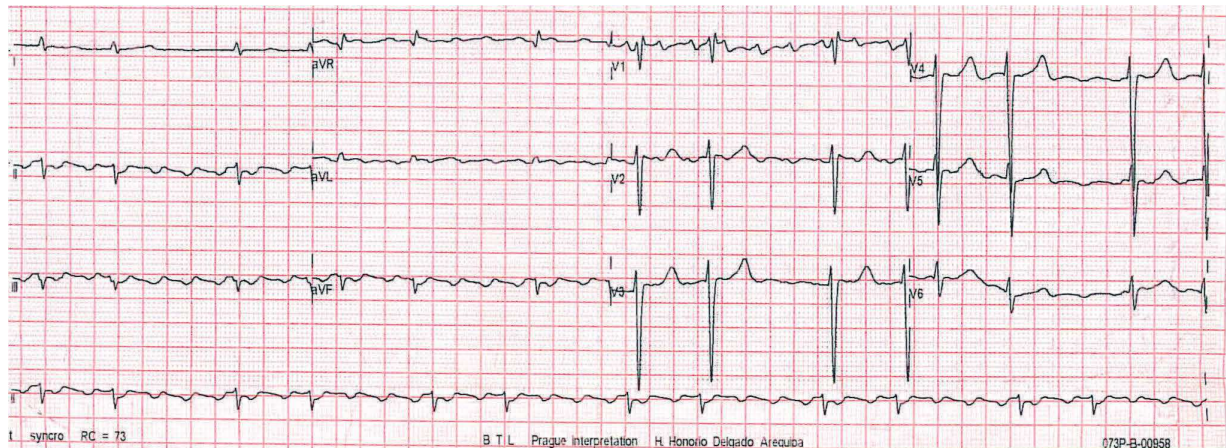


Figura 1. Electrocardiograma de paciente.

Paciente ingresa con hiperazoemia, hiponatremia, hiperkalemia y acidosis metabólica, por lo que requirió hemodiálisis de urgencia. Es evaluado por Cardiología por persistencia de dolor torácico, evidencia de falla cardíaca y por sospecha de pericarditis urémica, evidenciándose en el electrocardiograma flutter auricular típico con respuesta ventricular controlada (Figura 1). Se le toma enzimas cardíacas con resultados anormales (Troponina T = 0,95 y CPK – MB = 62,7), asimismo ecocardiograma que informa función sistólica de VI y VD disminuidas moderadamente; disfunción diastólica de VI, hipocinesia global, dilatación de cuatro cavidades a predominio derecho, hipertensión pulmonar moderada y derrame pericárdico leve, con fracción de eyección de 40%.

Dentro de los estudios realizados destacan Hemoglobina 13 mg/dl, Depuración de Creatinina 1,3 ml/min, ANCA – c y ANCA – p negativos; ANA negativo, C3 (73,96), C4 (18,57) y Serología para Chagas positivo (Tabla 1). Además se le realiza ecografía donde se evidencia hipotrofia renal derecha y parénquimas renales hiperecogénicos (Figura 2).

Con todos estos exámenes se llega a la conclusión de que el paciente es portador de falla cardíaca biventricular a predominio derecho: miocardiopatía dilatada chagásica; Insuficiencia renal crónica definitiva: Síndrome Cardiorenal tipo II; Insuficiencia respiratoria aguda: Hipertensión pulmonar tipo 2 y congestión pulmonar; cardiopatía coronaria isquémica y arritmia cardíaca: flutter

auricular; por lo que se decide iniciar tratamiento con diuréticos y anticoagulación con warfarina el día 12 de setiembre. Es necesario, recalcar que la cardiopatía chagásica es diagnosticada posterior al problema renal por el que llegó nuestro paciente. Durante la hospitalización, persiste con elevación de creatinina, por lo que es ingresado a programa de hemodiálisis crónica, se evidencia poca mejoría clínica con diuréticos llegando a requerir, incluso 400 mg al día de furosemida endovenosa (“resistencia a diuréticos”), con lo que se objetivaba diuresis entre 450 – 500 ml en 24 horas. Luego de iniciada anticoagulación se establece warfarina 1,25 mg interdiario, con lo que recién se logra objetivo terapéutico y es dado de alta con evolución favorable.

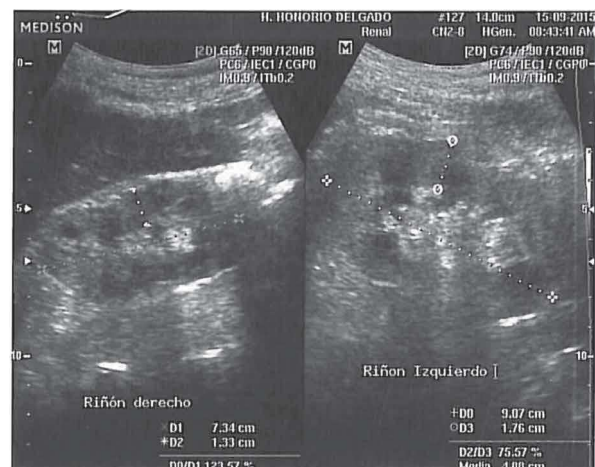


Figura 2. Ecografía renal de paciente.



TABLA 1. Exámenes auxiliares del paciente.

	06/09/15	08/09/15	14/09/15	16/09/15	21/09/15	24/09/15	05/10/15	09/10/15
Creatinina	10.05	12.24	8.54	8.3	10.41	5.02	7.86	7.28
Urea	280	405	219	190	278	120	199	199
Na+	115	120	138	-	-	-	-	-
K+	5.7	4.7	3.2	-	-	-	-	-
pH	7.28	7.38	7.45	-	-	-	-	-
HCO <sub>3</sub>	9.9	14.2	24.3	-	-	-	-	-
pCO <sub>2</sub>	21	24	35	-	-	-	-	-
Hb	13	13.3	12.7	12.1	-	13.7	12.7	12.4
Hgma	5000	7100	10600	9300	-	5900	4500	4100
Plaquetas	175000	193000	-	189000	-	-	-	165000
INR	-	1.62	2.41	1.28	5.73	2.08	3.51	1.94
Ca <sup>++</sup>	-	6.4	-	7.8	-	-	8.9	-
P+	-	4.8	-	-	-	-	-	-
TGO	-	331	99	27	-	-	29	-
TGP	-	1025	520	186	-	-	22	-
DHL	-	1208	830	563	-	-	471	-
FA	-	344	650	321	-	-	205	-
Ác. úrico	-	13.6	8.5	7.9	-	-	-	-

Examen de orina: pH 6.0, densidad 1015, proteínas +, hematíes 1 – 2 por campo, leucocitos

1 – 3 por campo, Bacterias &lt; 5 por campo, Uratos amorfos +, Nitritos –, Glucosa –

## DISCUSIÓN

El Síndrome Cardiorenal es una condición fisiopatológica que describe la relación existente entre los sistemas renal y cardiovascular, evidenciándose que la disfunción primaria, aguda o crónica, de uno de ellos produce disfunción secundaria en el otro y que forma un círculo vicioso que finalmente resulta en la descompensación de ambos sistemas. Los factores de riesgo para este fenómeno incluyen la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y el antecedente de insuficiencia cardíaca congestiva o insuficiencia renal crónica<sup>5</sup>. Ronco y colaboradores establecieron en el año 2008 una clasificación basada en la disfunción orgánica inicial y la temporalidad, estableciéndose 5 tipos, que fueron ratificados por el consenso de la “Acute Dialysis Quality Initiative” (ADQI), los que se describen en la Tabla 2.

La fisiopatología en el Síndrome Cardiorenal es compleja e intervienen varios mecanismos entre ellos: desórdenes neurohumorales, alteraciones hemodinámicas y otros factores relacionados como la anemia y la inflamación<sup>6</sup>. Dentro de éstos, principalmente están involucrados el sistema

renina – angiotensina – aldosterona, sustancias como endotelinas, arginina – vasopresina, péptido natriurético B, así como la hiperactividad del sistema nervioso central y el desbalance entre el óxido nítrico y las especies reactivas de oxígeno<sup>7</sup>. Incluso, se ha visto la participación de mecanismos inmunomoleculares, siendo la IL – 6, uno de los principales factores implicados en la interacción cardiorenal, al activar diversas vías intracelulares, que tienen que ver con la inflamación, apoptosis y metabolismo lipídico<sup>8</sup>. En el tipo 2, se produce debido a que en la insuficiencia cardíaca crónica el gasto cardíaco bajo y la hipoxia generan una activación continua de la actividad simpática, del SRAA, del estrés oxidativo y la disminución de la producción de óxido nítrico, lo que causara daño tanto en el corazón como en el riñón; por otro lado, la insuficiencia cardíaca crónica ocasiona anemia por diversos mecanismos, la que se asocia a cardiomegalia, empeoramiento de la fracción de eyección ventricular e incremento del PNC<sup>9</sup>.

El manejo va a depender del tipo de síndrome cardiorenal y de la causa que lo origine. En el tipo 2, se basa en tratar la causa subyacente o la enfermedad que generó el daño del sistema cardiovascular y la progresión a la falla cardíaca crónica. Se ha visto que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, beta-bloqueadores, bloqueadores del receptor de angiotensina y los antagonistas de aldosterona, reducen significativamente la mortalidad y morbilidad de la falla cardíaca crónica. Los pacientes con patología renal asociada pueden requerir dosis altas de diuréticos, por lo que se recomienda asociarlos a amiloride o antagonistas de aldosterona y en casos refractarios, debe realizarse hemodiálisis<sup>10</sup>. Debe además manejarse, otras complicaciones de la enfermedad renal crónica, como la anemia, con el uso de eritropoyetina, ya que se ha visto que reduce la inflamación, apoptosis y fibrosis en el corazón, además tiene un efecto sobre la reducción de la hipertrofia ventricular izquierda, mejoramiento de la fracción de eyección ventricular izquierda e incremento del flujo cardíaco<sup>11,12</sup>.

Este es el primer caso de síndrome cardiorenal que se reporta en nuestro país, cuya etiología fue la cardiopatía dilatada chagásica, (la cual fue diagnosticada después de la enfermedad renal),

TABLA 2. Tipos de Síndrome Cardiorenal.

Tipo	Nomenclatura	Definición	Escenarios clínicos
1	Síndrome cardiorenal agudo	Deterioro brusco de la función cardíaca que conduce a deterioro renal agudo.	<b>Shock cardiogénico, cirugía cardíaca</b>
2	Síndrome cardiorenal crónico	Deterioro crónico de la función cardíaca que conduce a deterioro renal crónico progresivo.	<b>Insuficiencia cardíaca crónica, Enfermedad coronaria isquémica, Miocardiopatías, Fibrilación auricular</b>
3	Síndrome renocardíaco agudo	Deterioro brusco de la función renal que conduce a un deterioro agudo de la función cardíaca.	<b>Injuria renal aguda que ocasiona edema agudo de pulmón.</b>
4	Síndrome renocardíaco crónico	Enfermedad renal crónica que conduce a un deterioro de la función cardíaca progresiva, hipertrofia ventricular o incremento del riesgo de desarrollar episodios cardiovasculares.	<b>Enfermedad crónica glomerular que causa hipertrofia cardíaca</b>
5	Síndrome cardiorenal secundario	Enfermedad sistémica que provoca disfunción sistémica tanto cardíaca como renal.	<b>Sepsis, Diabetes mellitus.</b>

manifestada como flutter auricular, por lo que se debe recordar que la Enfermedad de Chagas es una infección parasitaria común en el Sur del Perú y otras regiones de Sudamérica, producida por el *Trypanozoma cruzi* que es inoculado a través de las diferentes especies de Triatoma, siendo la más frecuente en nuestra región, el *T. infestans*<sup>13</sup>. La Enfermedad de Chagas es la causa de miocardiopatía infecciosa más frecuente en el mundo, se presenta en la fase crónica de la enfermedad, en donde hasta un 30% de pacientes desarrollan alteraciones cardíacas. En su etiología, intervienen varios factores como el daño miocárdico intrínseco durante las fases aguda y crónica (acción parasitaria directa, perturbaciones inmunológicas, destrucción neurológica), los trastornos inducidos por la respuesta autoinmune, las alteraciones del sistema nervioso autónomo y las lesiones microvasculares con alteraciones de la microcirculación y posterior miocitólisis; que inducen alteraciones de la motilidad segmentaria y global, arritmias y trastornos de conducción, incompetencia valvular e insuficiencia cardíaca<sup>14</sup>. Debido a esto, se considera una cardiopatía

dilatada fibrosante, localizada generalmente en la región posteroinferior y apical del ventrículo izquierdo, el nódulo sinusal y el sistema de conducción por debajo del haz de His, que cursa con afectación predominantemente segmentaria de la contractilidad, con tendencia a la formación de aneurismas (sobre todo apicales), gran potencial arritmogénico (arritmias ventriculares) y tromboembólico, que puede presentarse como dolor precordial, generalmente atípico, aunque eventualmente puede simular una cardiopatía isquémica<sup>15</sup>. Los trastornos electrocardiográficos más frecuentes son: Bloqueo completo de rama derecha aislado o asociado a hemibloqueo anterior de rama izquierda, extrasístoles ventriculares, aisladas o repetitivas, alteración primaria de la repolarización ventricular, que pueda simular cardiopatía isquémica, zonas eléctricamente inactivas (ondas q), bloqueos auriculoventriculares; pueden encontrarse otras alteraciones menos frecuentes, como el bloqueo de rama izquierda, disfunción sinusal, taquiarritmia supraventricular (particularmente fibrilación auricular). Sin duda alguna, la medida más importante es la prevención y erradicación del vector y en nuestro país, se ha avanzado favorablemente en este aspecto.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Hurtado A. Síndrome Cardiorenal. *Rev Per Cardiol* 2008; 34 (3):191 – 197.
- Pokhrel N, et al. Cardiorenal syndrome: A literature review. *Exp Clin Cardiol* 2008; 13 (4):165 – 170.
- Gansevoort R, et al. Chronic kidney disease and cardiovascular risk: epidemiology, mechanisms, and prevention. *The Lancet* 2013; 382: 339 – 352.
- Go A, et al. Chronic Kidney Disease and the Risk of Death, Cardiovascular Events, and Hospitalization. *N Engl J Med* 2004; 351: 1296-1306.
- Forman D, Butler J, Wang Y, Abraham W, O'connor C, Gottlieb S, et al. Incidence, predictors at admission, and impact of worsening renal function among patients hospitalized with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004;43: 61 - 6.
- Tsuruya K, et al. Cardiorenal syndrome in chronic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2015 Mar; 24(2):154-62.
- Hatamizadeh P, Fonarow G, Budoff M, et al. Cardiorenal syndrome: pathophysiology and potential targets for clinical management. *Nat Rev Nephrol* 2013; 9, 99–111.
- Braam B, et al. Cardiorenal syndrome—current understanding and future perspectives. *Nat. Rev. Nephrol*. 2014; 10, 48–55.
- Silverberg DS, Wexler D, Iaina A, et al. Anemia, chronic renal disease and congestive heart failure--the cardio renal anemia syndrome: the need for cooperation between cardiologists and nephrologists. *Int Urol Nephrol*. 2006; 38:295-310.



10. Ronco C, et al. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative. *European Heart Journal* 2010; 31: 703–711
11. Davis M, Virani S. Sub-Types and Therapeutic Management of the Cardiorenal Syndrome. En: *Chronic Kidney Disease*. Editorial INTECH; 2012: 123 – 148.
12. House A, Haapio M, Lassus J, Bellomo R, Ronco C. Pharmacological Management of Cardiorenal Syndromes. *International Journal of Nephrology* 2011; 1 – 8.
13. Náquira C, Cabrera R. Breve reseña histórica de la Enfermedad de Chagas, a cien años de su descubrimiento y situación actual en el Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Pública*. 2009; 26(4): 494-504.
14. Contreras E, et al. Cardiomiopatía chagásica (Parte I). *Avances Cardiol* 2010; 30(3):225-231.
15. Gascón J, et al. Diagnóstico, manejo y tratamiento de la cardiopatía chagásica crónica en áreas donde la infección por *Trypanosoma cruzi* no es endémica. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60(3):285-93.

Correspondencia: Dr. Cristhian Adolfo Vizcarra Vizcarra  
Calle San Juan de Dios 635 Arequipa, Perú

Correo electrónico: cristhianvizcarra12@hotmail.com  
Teléfono: 958731499

Fecha de recepción del trabajo: 2 de Setiembre 2015  
Fecha de aceptación para la publicación: 2 de Octubre 2016