

# Actualización de la Enfermedad de Chagas



# Enfermedad de Chagas en América Latina

Dr. Silas dos Santos GALVÃO FILHO(\*)

La enfermedad de Chagas es una dolencia de naturaleza endémica, de evolución generalmente crónica, causada por un parásito, el *Tripanosoma cruzi*, y transmitida al hombre y a otros animales a través de un insecto hematófago triatomineo. Fue descubierta por el investigador brasileño Carlos Chagas en 1909.

Existen alrededor de 18 millones de personas infectadas y 80 millones con un potencial riesgo de infección. Cada año se presentan 300 mil nuevos casos y se producen aproximadamente 20 muertes por año, un buen número de ellas súbitamente. Prácticamente todos los países de América Latina tienen pacientes con esta afección, que hoy ha alcanzado también a distintos estados de los Estados Unidos debido a los fenómenos inmigratorios (figura 1). Ampliamente difundida en toda América Latina, sólo en Brasil se calculan los pacientes chagásicos entre 3 y 5 millones.



Figura 1 - Mapa de América Latina mostrando la distribución de la enfermedad de Chagas.

El enfoque para el control de la enfermedad es múltiple, comenzando por el esclarecimiento a nivel de la población general de los riesgos de este proceso, el combate al agente transmisor (la vinchuca) y la mejoría de las condiciones de las viviendas ya que, excepto en el mal selvático, la vinchuca se aloja fundamentalmente en las viviendas precarias de adobe, barro y paja.

En Brasil, la distribución del *Triatoma infestans* es muy amplia, pero se lo ha localizado fundamentalmente en el sureste del país. Su presencia fue disminuyendo, tal como se puede observar en la figura 2. También, como se observa en la figura 3, la presencia en el Estado de San Pablo fue reduciendo con el transcurso de los años y las sucesivas campañas en ese sentido.

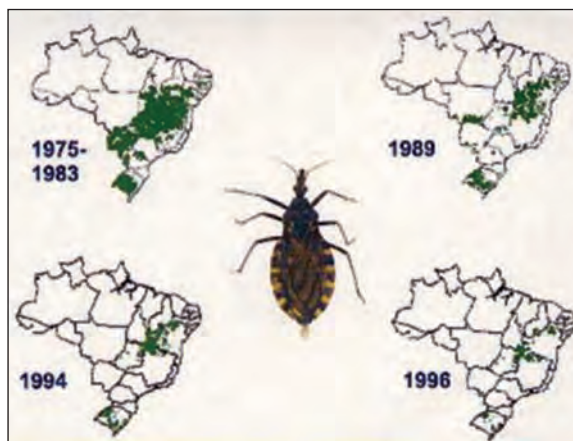


Figura 2 - Presencia de *Triatoma infestans* en Brasil y su evolución a través de los años.

En cuanto a nuestra experiencia personal, presentamos, en el XXVIII Congreso de Cardiología del Estado de San Pablo, el papel del estudio electrofisiológico para prever un evento arritmico potencialmente fatal en pacientes chagásicos portadores de un cardioversor desfibrilador implantable.

(\*) Clínica de Ritmología Cardíaca del Hospital de la Beneficência Portuguesa de San Pablo. E-mail: sdsantos@uol.com.br

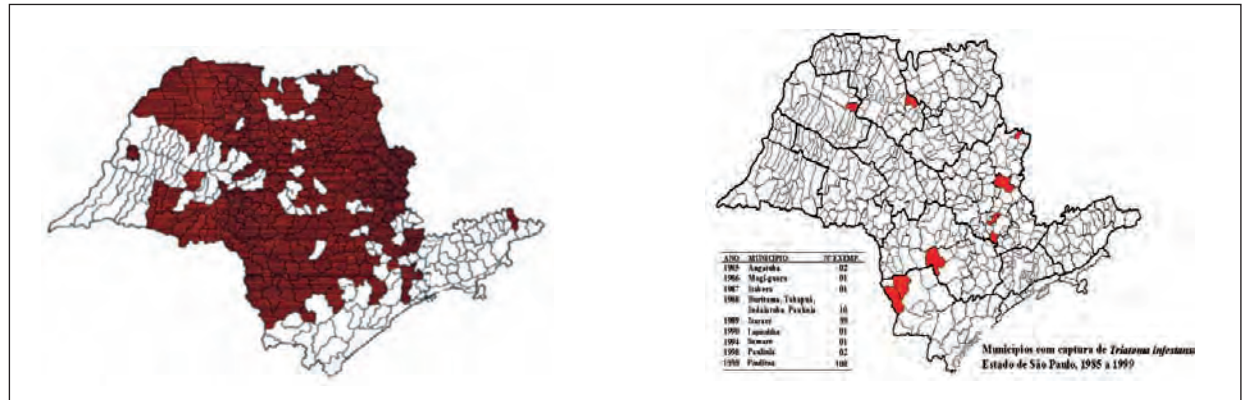


Figura 3 - Presencia de *Triatoma infestans* en el estado de San Pablo. En 1951, en el mapa de la izquierda, y entre 1985 a 1999, a la derecha, observándose una marcada reducción en este último.

En ese estudio, se incluyeron 66 pacientes con enfermedad de Chagas con edades de  $55.5 \pm 14.8$  años, el 53% del sexo masculino, que fueron seguidos  $34.6 \pm 12.1$  meses. La población fue dividida en dos grupos. Grupo I, 41 pacientes (62%), a los que se les indujo una TV mal tolerada, y un grupo II, con inducción de una TV bien tolerada o no inducción de TV (25 pacientes, 38%). Se tomaron en consideración todos los eventos arrítmicos registrados en la memoria del CDI y se consideraron TV de alta respuesta a los episodios primarios que se produjeron en la zona terapéutica de fibrilación ventricular (frecuencia cardíaca  $>180$ /minuto).

En el grupo I, de TV inducida mal tolerada, con 41 pacientes, 9 pacientes (21%) tuvieron TV de alta frecuencia y 32 pacientes (79%) no padecieron la arritmia.

En el grupo II, con 25 pacientes, el 48% tuvo TV de alta frecuencia y 13 pacientes (52%) no la padecieron.

El estudio tuvo una sensibilidad del 43%, especificidad del 29%, un valor predictivo positivo del 22% y valor predictivo negativo del 52% para identificar a los pacientes que evolucionarían con TV de alta frecuencia.

#### CONCLUSIÓN

Sin duda la lucha contra esta enfermedad ha de establecerse en todos los terrenos en los que sea posible. Nuestra función de electrofisiólogos es la prevención y el tratamiento de las arritmias cardíacas, y el estudio electrofisiológico puede jugar un rol importante en ese sentido.

# Marcapasos en la Enfermedad de Chagas

Dr. Diego Ignacio Vanegas CADAVID(\*)

## INTRODUCCIÓN

La cardiopatía Chagásica constituye una de las principales causas en América Latina de implantación de dispositivos de estimulación cardiaca. Esta enfermedad parasitaria endémica del continente americano ha cobrado importancia no solo por la gran cantidad de personas infectadas, aproximadamente 16 a 18 millones, sino además por el fenómeno epidemiológico generado por el desplazamiento del parásito y sus correspondientes vectores desde las áreas rurales a las grandes ciudades, causando la urbanización de la enfermedad, la domiciliación de los vectores y el marcado incremento de huéspedes intermediarios humanos.

Adicionalmente los desplazamientos forzados por motivos sociales o por conflictos armados de las poblaciones nativas americanas, así como los procesos de migración hacia Norte América, han obligado, no solo a los sistemas de salud de América Latina sino además a los de Estados Unidos y el continente europeo, a tomar una posición más activa frente a las actividades de prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Chagas (ECh), así como a considerar el impacto de los costos de tratamiento de esta parasitosis.

La necesidad de unificar recomendaciones y guías de manejo clínico propias para la América Latina, basadas en el variado comportamiento epidemiológico, inmunológico y clínico (compromiso eléctrico diverso) de la enfermedad Chagásica, en especial en centro y Sudamérica, ha llevado a cuestionarse sobre la aplicabilidad y la validez de la homologación hecha de las indicaciones de implantación de marcapasos (MCP) y otros dispositivos de estimulación en el paciente nativo con ECh, a partir de las recomendaciones y guías de manejo emitidas por las sociedades científicas europeas y estadounidenses.

El MCP no es una solución del problema sino parte del problema, de una patología que reviste un comportamiento clínico variado y muy particular, que la hace mucho más compleja que otras enfermedades que comprometen al sistema eléctrico de conducción cardiaca.

## *Cálculo de la magnitud y costos*

Se calcula que aproximadamente 100 millones de personas en Latinoamérica habitan en zonas endémicas con un alto riesgo para adquirir esta enfermedad; a su vez alrededor de 16 millones se encuentran infectadas por el *Tripanosoma cruzi*, de estos aproximadamente tres millones presentan alguna de las manifestaciones de la cardiopatía Chagásica (CMCh).

La prevalencia de esta parasitosis se caracteriza por no ser uniforme a lo largo del continente americano; en Colombia, por ejemplo, se estima entre 5-22 por cada 100 habitantes de acuerdo a las diferentes áreas geoepidemiológicas del país.

La proporción de pacientes infectados portadores de la ECh que son tributarios de un MCP no está claramente definida, pero si se considera que al menos 10% de los pacientes pueden tener manifestaciones clínicas de disfunción del nodo sinusal (rango entre 8 y 30%), significa que 300.000 personas en Latinoamérica tendrán significantes alteraciones para requerirlo.

Las implicaciones de costos para los sistemas de salud son enormes dado que el solo costo del dispositivo para atender esa población, sin contar atención médica complementaria y hospitalización, sería alrededor de U\$ 300 millones de dólares. Por otra parte, no hay una capacidad instalada para atender un aflujo de pacientes de tal proporción ni existe el diagnóstico oportuno y seguro de los trastornos del ritmo en esta enfermedad. Un cálculo por la OMS de U\$ 1.200 millones de dólares anuales en gastos relacionados con la atención médica de pacientes con ECh en Latinoamérica es de proporción tan significativa que los gastos relacionados con el implante de dispositivos queda incluido en dicha cifra sin poderse precisar al momento cuanto es el porcentaje relacionado específicamente con MCP (tabla I).

## *Fisiopatología del daño del sistema de conducción en Enfermedad de Chagas*

El *Tripanosoma cruzi* produce daño miocárdico y del sistema de conducción. El daño del nodo

(\*) Cardiólogo-electrofisiólogo, Hospital Militar Central, Bogotá. Hospital Santa Sofía de Caldas, Manizales, Colombia. E-mail: dvanegas@cable.net.com

**TABLA I**  
MARCAPASO CARDIACO EN LA CARDIOMIOPATÍA  
CHAGÁSICA MAGNITUD DEL PROBLEMA EN  
LATINOAMÉRICA

- 200.000 casos nuevos de Enfermedad de Chagas en el año 2000.
- 22.000 muertes anuales.
- 1.200 millones de dólares por año en gastos de atención médica (OMS).
- 30% seropositivos desarrollan alteraciones cardiovasculares, el 20% de estos hacen cardiomiopatía chagásica.
- Prevalencia global es del 10%, pero en zonas rurales puede ser tan alta como 25 a 75%.
- En Colombia, se calcula que el 5% de la población del oriente del país está infectada, lo cual corresponde a 700.000 individuos de los cuales el 25% podrán desarrollar cardiomiopatía chagásica.
- En las zonas endémicas de Colombia, la tasa de prevalencia varía desde 21,1 por 100 habitantes a 5,2.
- Muerte por Chagas en zonas endémicas es del orden de 200 por cada 100.000 habitantes.

sinusal se produce por infiltrado inflamatorio, con atrofia y miocitolisis, así como reemplazo graso y fibroso que destruye no solo el nodo sinusal sino también el tejido de conexión atrial, de tal manera que la disfunción sinusal que acompaña a la enfermedad desde sus primeros estadios es explicada por la suma de alteraciones en las células automáticas y los bloqueos perisinusales; sin embargo, deben sumarse las alteraciones del sistema nervioso autónomo. Una neurotoxina de tripanosomas muertos produce neurofagia con daño de los cilindros axónicos neuronales causando denervación autonómica del nodo sinusal y del corazón.

El sistema de conducción también puede ser infiltrado de histiocitos y monocitos produciéndose fragmentación y lesiones difusas y generalizadas de las células especializadas de conducción y reemplazo por tejido graso y fibroso. Eso genera trastornos de conducción, principalmente en la rama derecha y el hemifascículo antero superior izquierdo, produciendo el clásico trastorno electrocardiográfico. El bloqueo de la rama izquierda es menos frecuente.

La disfunción del nodo sinusal puede presentarse aislada o asociada a trastornos de conducción A-V (hasta un 25%) y arritmias ventriculares. En esos casos, la evolución electrocardiográfica hacia un mayor compromiso se asocia a notables cambios estructurales y mayor afección clínica. Cuando la disfunción del nodo sinusal se presenta aislada sin alteraciones de la conducción A-V o arritmias ventriculares, existe una alta probabilidad de realizar estimulación preferencialmente atrial con posibilidad de conducción intrínseca soportada con estimulación ventricular cuando es necesario. En otros casos, la disfunción del nodo sinusal asociada a trastornos de la conducción A-V requiere la utilización de estimulación atrio-ventricular o desfi-

brilador cuando se documentan arritmias ventriculares asociadas.

El daño grave del nodo atrio-ventricular es raro debido a que las lesiones inflamatorias y degenerativas se encuentran preferencialmente en las porciones distales del sistema de conducción o distales a la porción penetrante del nodo. El bloqueo A-V completo observado en la CMCh es principalmente intra-hisiano, o del sistema de conducción intraventricular.

Los infiltrados crónicos son los responsables por las alteraciones eléctricas de la conducción pero, en la fase aguda de la enfermedad, también puede presentarse bloqueo A-V de II y III grado, siendo éstas de mal pronóstico. Entre 37 y 50% de los pacientes con infección aguda presentan alteraciones electrocardiográficas como bloqueo A-V de primer grado, anomalías de la repolarización ventricular y de bajo voltaje.

La utilidad de los MCP se centra en la fase crónica de la enfermedad y sus indicaciones van desde la disfunción sinusal aislada a la asociada con bloqueos A-V y/o trastornos de conducción intraventricular.

### **Epidemiología Molecular**

Puesto que no todos los pacientes infectados por el *Tripanosoma cruzi* desarrollan cardiomiopatía con los consecuentes trastornos eléctricos, cabe preguntarse: ¿a qué pacientes afectará el sistema de conducción? ¿Cómo saber de manera predeterminada cuales serán los cardiopatas? La epidemiología molecular ha determinado recientemente que existen diferentes especies de *Tripanosomas* con características antigénicas y ecológicas que determinan variable daño del miocardio y de su sistema eléctrico. Los *Tripanosomas* han sido tipificados por el tipo de cadenas antigénicas encontradas en su DNA. Se han dividido en *Tripanosoma cruzi* Tipo I o zimodema I y los *Tripanosomas cruzi* tipo II o zimodema IIa-IIe; estos últimos afectan principalmente los países del cono sur, donde es más prevalente la afección del colon y esófago mientras el T. *Cruzi* tipo I o zimodema I afecta el miocardio y se localiza principalmente en los países del norte de Suramérica y América Central. La capacidad de intercambio genético de los tripanosomas de una misma región brinda la posibilidad de varias entidades con características geoepidemiológicas y genéticas diferentes.

### **Características generales y proporción de pacientes con cardiomiopatía que requieren implante de MCP**

El implante de MCP en los pacientes afectados de CMCh es variable y depende de diversos factores, entre los que se encuentran los síntomas del pa-

ciente, la facilidad de acceso a sistemas de salud con "sensibilización" para el tratamiento de estos pacientes, el tipo de exámenes realizados para desenmascarar o diagnosticar apropiadamente los trastornos del ritmo cardíaco, el tiempo de evolución de la enfermedad, la magnitud de la afección cardíaca, el seguimiento en clínicas especializadas que permiten evaluar reiterativamente los cambios clínicos de los pacientes, etc.

En Colombia, el porcentaje de pacientes con diagnóstico de CMCh que reciben o son portadores de MCP cardíacos fluctúa entre 9 y 50%. No se conoce, sin embargo, cuál es la proporción de pacientes en la población global de infectados que deberían ser portadores de esos dispositivos.

Todos los anteriores datos deben considerarse en el contexto del amplio espectro de la enfermedad y en especial la subvaloración de la proporción de pacientes con características subclínicas, síntomas mínimos o intermitentes. Los grupos etáreos que más frecuentemente requieren del implante de MCP son los comprendidos entre 40 y 70 años de edad.

#### **Indicaciones de implante de MCP en la CCh**

La afección del nodo sinusal es la causa más frecuente seguida por el bloqueo A-V completo, el bloqueo trifascicular y la fibrilación auricular bloqueada (tabla II). Debe considerarse que muchos pacientes tienen una disfunción sinusal o una reserva de conducción alterada pero sin mayores repercusiones clínicas, las cuales llegan a aparecer con el inicio de fármacos para el manejo de arritmias o de otra comorbilidad. Beta bloqueadores, amiodarona, calcio antagonistas pueden desenmascarar alteraciones en la generación y/o conducción del impulso.

**TABLA II**  
CAUSAS PRINCIPALES DE IMPANTE DE MARCAPASOS EN PACIENTES CON CARDIOMIOPATÍA CHAGÁSICA

1. Disfunción del nodo sinusal	52%
2. Bloqueo A-V de segundo y tercer grado	26%
3. FA bloqueada o bloqueo trifascicular	21%

Tomado de Rodríguez D. Marcapasos en la enfermedad de Chagas. En Rosas F., Vanegas D., Cabrales M. (Editores). Enfermedad de Chagas. Sociedad Colombiana de Cardiología. Primera Edición. 2007.

Las indicaciones actualmente aceptadas para implante de MCP en la CMCh están homologadas de las guías americana y europea. Se considera de manera general que un paciente con ECh, según criterios de la OMS, debe recibir un implante de MCP como indicación Clase I, nivel de evidencia C, cuando presenta bradiarritmias significativas y sintomáticas en las que se incluyen las anomalías

causadas por la disfunción del nodo sinusal y los bloqueos A-V (tabla III).

**TABLA III**  
INDICACIONES DE MARCAPASOS EN CARDIOPATÍA CHAGÁSICA CRÓNICA - INDICACIÓN CLASE I, NIVEL DE EVIDENCIA C

• Bloqueo A-V de segundo grado avanzado y de tercer grado asociado con:
a) Bradicardia sintomática (incluyendo falla cardíaca) atribuible al bloqueo A-V.
b) Arritmias que requieren fármacos inductores de bradicardia sintomática.
c) Asistolia mayor o igual a 3 segundos o cualquier ritmo de escape < a 40lpm (Nivel de evidencia B, C).
d) Posterior a ablación o modificación por radiofrecuencia del Nodo A-V (Nivel de evidencia B, C).
e) Bloqueo A-V postoperatorio que no se espera que resuelva después de cirugía cardíaca.
f) Enfermedad neuromuscular con bloqueo a-v, asintomático o sintomático.
• Bloqueo A-V de segundo grado con bradicardia sintomática (Nivel de evidencia B).

Existe una larga lista de esas anomalías, las cuales han sido compendiadas por el grupo de trabajo conjunto de la ESC/AHA/ACC dedicado a implante de dispositivos y sus indicaciones. Algunas indicaciones clase IIA y IIB han sido basadas en la frecuencia o incidencia de la progresión de la cardiomiopatía isquémica o la idiopática sin considerar que la ECh tiene una progresión diferente.

En los estudios de Rassi y colaboradores, se demostró que el seguimiento a 10 años de pacientes con bloqueo A-V completo a los cuales no se les implantó un MCP, independientemente del tipo de ritmo de escape o de la presencia de disfunción ventricular izquierda, tienen una mayor mortalidad. Adicionalmente, se ha registrado que algunos pacientes con ECh portadores de MCP bicamerales con buena fracción de eyección tienen un comportamiento arritmogénico peor que otras enfermedades, haciendo énfasis en que esa entidad nosológica es definitivamente diferente a otras. Ni la cardiopatía isquémica ni la cardiomiopatía dilatada idiopática exhiben una respuesta inflamatoria tan profusa y permanente como la CMCh. En ésta, el daño inmunológico está dirigido, por antigenicidad cruzada, al sistema eléctrico cardíaco y muscular cardíaco, situación diferente al de las otras entidades.

Ante la duda de realizar un implante deben efectuarse estudios no invasivos más reiterativos y/ o invasivos para establecer la necesidad. También se hace necesario el seguimiento de cohortes de pacientes con ECh para precisar si algunas indicaciones de la Clase II A, II B y III de la ESC/AHA/

ACC son homologables a pacientes con ECh si, por el contrario, deberían ser considerados como indicaciones Clase I o II (tablas IV, V, VI).

**TABLA IV**  
INDICACIONES DE MARCAPASOS EN CARDIOPATÍA  
CHAGÁSICA CRÓNICA - INDICACIONES CLASE IIA

1. Bloqueo A-V de tercer grado asintomático, en cualquier localización anatómica, con frecuencia ventricular en vigilia de 40 lpm o más, especialmente en presencia de cardiomegalia o disfunción ventricular izquierda (Nivel de evidencia B, C).
2. Bloqueo A-V de segundo grado Mobitz II con QRS normal (Nivel de evidencia B).
3. Bloqueo A-V de segundo grado Mobitz I, asintomático, infra o intrahisiano, observado en un estudio electrofisiológico realizado por otras indicaciones (Nivel de evidencia C).
4. Bloqueo A-V de primer o segundo grado con síntomas similares a los del síndrome de marcapasos (Nivel de evidencia B).

**TABLA V**  
INDICACIONES DE MARCAPASOS EN CARDIOPATÍA  
CHAGÁSICA CRÓNICA - CLASE IIB

1. Bloqueo A-V de primer grado con PR >300 msec en pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo y síntomas de falla cardíaca en quienes el intervalo A-V más corto produce mejoría hemodinámica (Nivel de evidencia C).
2. Enfermedades neuromusculares con algún grado de bloqueo A-V con o sin síntomas (Nivel de evidencia B).

**TABLA VI**  
INDICACIONES DE MARCAPASOS EN CARDIOPATÍA  
CHAGÁSICA CRÓNICA - CLASE III

1. Bloqueo A-V de primer grado asintomático (Nivel de evidencia B).
2. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I, asintomático (Nivel de evidencia B, C).
3. Bloqueo A-V transitorio que se espera sea resuelto, con baja probabilidad de recurrencia (toxicidad por drogas, enfermedad de Lyme) y/o durante hipoxia en síndrome de apnea del sueño en ausencia de síntomas.

### **MCP bicamerales versus unicamerales en CCh**

La proporción de implantes de MCP unicamerales en pacientes con CMCh es mayor que bicamerales. Muy frecuentemente la decisión está basada no en las indicaciones técnicas específicas sino en la tendencia a emplear dispositivos más baratos por restricciones impuestas desde los sistemas de salud públicos y privados. Otra consideración hace referencia a que el implante del MCP unicameral es "más fácil"; sin embargo, es fundamental considerar la progresión de las anomalías en el automatismo y en la conducción eléctrica.

Por lo anterior, cuando se trata de un implante de MCP en un paciente con enfermedad de Chagas es importante pensar en el presente pero también en el futuro, especialmente si se tiene en cuenta que

ese paciente puede desarrollar anomalías de la conducción A-V (en el caso de implantarse un dispositivo AAI) o fibrilación auricular que requiera tratamiento invasivo como la ablación del nodo A-V.

Es también necesario tener en cuenta la tendencia evolutiva a desarrollar cardiomiopatía dilatada, en cuyo caso la falta de un electrodo atrial podría ser un factor adverso.

Por otra parte, el MCP unicameral se ha asociado a una mayor incidencia de fibrilación auricular, falla cardíaca y hospitalización en comparación con los portadores de MCP bicamerales como se deriva de los estudios MOST y PASE. No existen, sin embargo, estadísticas específicas en pacientes con CMCh y en qué proporción los pacientes portadores de MCP unicamerales se diferencian clínicamente de los portadores de bicamerales o como los trastornos de la contractilidad y la hemodinámica se alteran preferencialmente en los primeros o por igual en ambos grupos.

Rassi y et al. han investigado la importancia de que el MCP implantado a pacientes Chagásicos tenga al menos un sensor de frecuencia para mejorar la clase funcional y reducir la incidencia de extrasístolia ventricular. Por otra parte, las bradiarritmias se asocian con arritmias ventriculares y, en el 17% de los pacientes con disfunción del nodo sinusal, puede inducirse TV sostenida.

En general, debe considerarse como primera opción de implante un MCP DDD-R basados en la posibilidad del desarrollo de bloqueos A-V. Las alteraciones vagales de la CCh pueden requerir de funciones especiales de estimulación –como aquellas útiles en pacientes con síncope neurocardiogénico cardioinhibitorio, y también la muy frecuente existencia de incompetencia cronotrópica asociada a arritmias ventriculares–, la importancia de la detección de arritmias atriales.

Los MCP unicamerales deben contemplar la función de incremento modulado de la frecuencia cardíaca o destinarse para los pacientes con comorbilidad importante, limitados por accidente cerebrovascular previo, y perspectiva pobre de supervivencia. Los pacientes en falla cardíaca que cumplen criterios para manejo con terapia de resincronización cardíaca con o sin desfibrilador deben contemplarse para esa opción.

### **Utilidad de los MCP en la CCh**

Desde los tiempos de Carlos Chagas es indudable que el MCP tiene beneficios clínicos y sociales invaluable; el mismo Chagas hace referencia a la necesidad de clasificar la enfermedad y definir la cardiopatía como una forma de la enfermedad con alta mortalidad cuando se presenta la

asistolia: "no en casos infrecuentes, algunos pacientes presentan crisis aguda de asístole terminando en muerte en varios casos".

El estudio de Rassi y col. de la sobrevida en pacientes con ECh crónica y bloqueo A-V confirmó la gravedad de las observaciones hechas por Chagas y afirma que el MCP cambia el curso natural de la enfermedad al reducir la muerte súbita arrítmica tanto en pacientes con y sin cardiomiopatía dilatada, modificando adicionalmente la calidad de vida y los síntomas. En el puntaje de riesgo para muerte súbita en ECh, la bradiarritmia severa causada por el bloqueo A-V y/o la disfunción del nodo sinusal se encuentran dentro de los predictores mayores junto a la disfunción ventricular izquierda, la TV no sostenida y sostenida, el síncope y la reanimación de paro cardíaco.

Los MCP en el paciente Chagásico permiten, además, la documentación de múltiples arritmias a través de los electrogramas intracavitarios. Son frecuentes la detección de arritmias atriales tipo fibrilación atrial, comportamiento de la arritmia después de tratamiento farmacológico, paroxismos recurrentes versus cronicidad, etc. La discriminación de arritmias supraventriculares de ventriculares. La detección de arritmias ventriculares asintomáticas o sintomáticas, detección de causa de muerte, etc.

#### **Actualización de MCP VVI a DDD**

En el estudio MOST sobre 2010 pacientes aleatorizados a VVI-R o DDDR por enfermedad del nodo sinusal, el seguimiento a 33 meses demostró una menor incidencia de FA 21% en el grupo DDDR que en el VVI-R, así como una tasa más baja de falla cardíaca y hospitalización por esa causa.

La actualización de MCP unicamerales VVI-R a bicamerales está indicada cuando exista actividad eléctrica auricular y cuando los pacientes experimenten síntomas relacionados con síndrome de MCP (fatiga o disnea no específicas) o falla cardíaca. Asimismo, debe contemplarse cuando existe agotamiento del generador en aquellos pacientes en quienes existe actividad auricular, se encuentran en buena condición fisiológica y en quienes hay perspectiva de que la aurícula requiera seguimiento o estimulación por varios años, bloqueo AV en pacientes con MCP AAI, síncope neurocardiogénico o hipersensibilidad carotídea.

Sin embargo, debe contemplarse que no todos los pacientes con VVI obtendrán el mismo beneficio, lo cual es visto primordialmente cuando se actualizan MCP VVI-R a DDDR en pacientes que se encuentran en buena clase funcional. Por otra parte, el síndrome de MCP es más frecuente en pacientes que han recibido MCP VVI-R (15-70%), aunque pueda presentarse en MCP DDD a consecuencia de una mala programación.



# Terapia de Resincronización Cardíaca en la Miocardiopatía Dilatada Chagásica

Fernando Mello PORTO(\*)

Referencias sobre estimulaciones con marcapasos en distintos sitios de los ventrículos y la respuesta hemodinámica ocurrida en esos pacientes se hallan descritos en la literatura desde la década de los 60; sin embargo, relatos clínicos de implantes en sitios simultáneos generando resincronización de las cámaras ventriculares los llevaron a cabo inicialmente Cazeau y colegas, publicados en 1994. Actualmente, hay niveles de evidencia que soportan las indicaciones comunes de TRC, en relación a la mejora de la calidad de vida y el aumento de la supervivencia, apoyados por varios estudios randomizados y multicéntricos en la literatura.

Sin embargo, la población de pacientes portadores de miocardiopatía chagásica no estuvo presente en esos estudios, debido al hecho de que esa población en su gran mayoría habita en países latinoamericanos; que en dichos grandes estudios multicéntricos no tuvieron participación; y asimismo por el hecho de que los pacientes randomizados sean portadores de bloqueo de rama izquierda, que puede ocurrir en el paciente portador de la Enfermedad de Chagas, pero no es la forma clásica de trastorno de conducción por las ramas.

En la literatura actual, existen pocos relatos de series de pacientes portadores de miocardiopatía dilatada chagásica sometidos a la TRC.

De acuerdo a las nuevas directrices europeas (European Society of Cardiology), publicadas en agosto de 2007 (tabla I), las indicaciones de resincronización ventricular incluyen a pacientes con clase funcional (New York Heart Association) III y IV, fracción de eyección menor que el 35%, dilatación ventricular izquierda e intervalo QRS al electrocardiograma mayor que 120ms, habiendo un mayor abarcamiento de indicaciones, incluyéndose así a una inmensa población de pacientes portadores de la miocardiopatía dilatada chagásica con insuficiencia cardíaca de difícil control clínico.

**TABLA I**  
ESC GUIDELINES (ATUALIZAÇÕES) AGOSTO 2007

Ressincronização ventricular
Classe I (nível A): CF III (NYHA), otimização terapêutica, FE < 35%, VE dilatado e QRS > 120ms.
Ressincronização ventricular com CDI
Classe I (nível B): mesmos critérios, supervivência estimada com bom controle clínico: de mais de 1 ano

En esas directrices europeas, no fueron incluidos métodos de análisis de disincronismo ventricular, como ecocardiograma de tejido o resonancia magnética cardíaca, para indicación de TRC, hecho que brinda mucha controversia entre expertos en estimulación cardíaca, por lo que muchos sostienen que pacientes con QRS entre 120 y 150 ms deben tener una prueba de la disincronía ventricular a través de esos tests; sin embargo, algunos afirman que los valores de dichos métodos todavía no están totalmente aceptados, y aún no hay estudios con nivel de evidencia suficiente para evaluar el grado de disincronismo por tales métodos e identificar a pacientes responsivos o no a la TRC.

Por lo tanto, la TRC en la miocardiopatía dilatada chagásica es promitente, pues existen pacientes portadores de bloqueo de rama izquierda, dependientes de marcapasos cardíacos con necesidad de estimulación ventricular permanente, lo que genera disincronismo ventricular con intervalos QRS muy ensanchados, y la forma común en esa miocardiopatía, que es el bloqueo de rama derecha asociada al bloqueo divisional anterosuperior. En este último ejemplo, quizás debamos buscar mayor comprobación de disincronismo ventricular, pues los grandes estudios encontrados en la literatura, como ya citado anteriormente, se aplicaron a pacientes portadores de bloqueo de rama izquierda.

De esa manera, estamos frente a muchas preguntas con respecto a la TRC en la miocardiopatía chagásica:

(\*) Coordinador del servicio de arritmia y marcapasos de la Pontificia Universidad Católica de Campinas, médico del Grupo de Arritmia Campinas.  
Dirección para correspondencia: Rua Américo Brasiliense, 333. CEP: 13025-230 - Campinas - SP - Brasil. E-mail: ritmocamp@hotmail.com

- ante la necesidad de estimulación cardíaca ventricular convencional en el paciente con insuficiencia cardíaca, ¿debemos resincronizar o implantar marcapasos VVI o DDD?, con el riesgo de empeoramiento de la disincronía ventricular y consecuentemente de la insuficiencia cardíaca.

- habiendo indicación de resincronización ventricular clásica, ¿cuándo asociar desfibrilador?, pues la estratificación de riesgo de muerte súbita en esos pacientes todavía nos lleva a muchas dudas.

- y en los pacientes con BRD con BDAS, ¿buscamos pruebas de disincronismo ventricular por cuál método preferente? ¿Debemos contraindicar la TRC basados en esos métodos?

Son muchas dudas y desafíos, pero sólo el tiempo y la experiencia nos brindarán respuestas, y debemos tener en cuenta que la TRC es una forma válida y cabible para muchos pacientes portadores de esa enfermedad todavía tan común en nuestro medio.

# Ablación Transcatéter de la Taquicardia Ventricular de Origen Chagásico

Dr. Eduardo SOSA(\*)

Me referiré al problema de la TV y sus opciones terapéuticas en la Enfermedad de Chagas. Sin duda, el primer escalón terapéutico lo constituye el tratamiento farmacológico, pero no deben escapárse nos los numerosos pacientes que no responden a esta terapéutica, los efectos tóxicos de las drogas antiarrítmicas, la necesidad de tomarlas con horario determinado, la imposibilidad económica de la compra del medicamento, etc. Las drogas, en todo caso, tienen buena indicación para la prevención de la arritmia. En la otra rama, incluimos el tratamiento no farmacológico en su totalidad. Este comprende los procedimientos ablativos quirúrgico o transcatéter –que, de alguna manera al eliminar o corregir el sustrato arritmogénico, pueden ser considerados “curativos”–, y los sistemas electrónicos implantables (cardioversor-defibrilador), que van a revertir el episodio una vez producido. Por supuesto, en la década del 80, el procedimiento quirúrgico estaba en su apogeo y, si bien al principio creímos que la zona aneurismática era la responsable de estas arritmias ventriculares graves, pronto aprendimos que frecuentemente el origen de la arritmia estaba lejos de él. Como última medida casi de excepción, ciertamente heroica, debemos considerar el trasplante cardíaco.

Sin embargo, la acción terapéutica es frecuentemente mixta o híbrida, con tratamiento farmacológico, ablación quirúrgica o mejor aún transcatéter y muchas veces el empleo además de sistemas electrónicos que, en última instancia, actuarán como salvaguarda ante la falla de los dos anteriores.

## Ablación transcatéter

Centraré mi exposición en nuestra experiencia de 8 años con la técnica del acápite. Hemos tenido oportunidad de tratar 598 pacientes con TV. En la figura 1, se indican los pacientes tratados de acuerdo a distintas patologías. La etiología más frecuente fue la chagásica (46%). Bajo el rubro de etiología no isquémica, se incluyen a una serie de patologías, como la miocardiopatía dilatada, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, aquellas postcorrección quirúrgica de la tetralogía de Fallot, o post cirugía de Batista, algunas enfermedades valvulares,

pacientes con miocardiopatía hipertrófica, tumores e incluso TV idiopáticas. En nuestra serie, le sigue numéricamente la TV de origen isquémico, sin duda de muchísima importancia si consideramos la prevalencia de esta enfermedad.

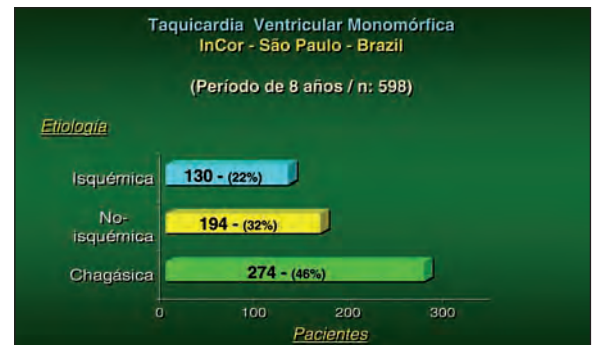


Figura 1 - Taquicardia ventricular y sus distintas etiologías. InCor: 8 años.

## Mecanismos

Los mecanismos de producción de la arritmia son clásicamente la reentrada a través, o alrededor de una zona de cicatriz, como ocurre mayoritariamente en la cardiopatía isquémica o en la enfermedad de Chagas (figura 2). La reentrada interfascicular fundamentalmente en presencia de bloqueo de rama izquierda, como se observa en la miocardiopatía dilatada idiopática, y los mecanismos focales con aumento del automatismo, actividad disparada o microreentradas generalmente no muy bien identificadas. Sin embargo, ese mecanismo suele estar presente en la TV de origen chagásico aun cuando el mecanismo más común en esa patología es la reentrada alrededor de una cicatriz.

En muchos aspectos, la TV relacionada a la enfermedad de Chagas es muy similar a la TV del infarto posteroinferior. En ambas situaciones, la pared inferior puede estar aneurismática. También en el Chagas, se han descrito estrechamiento de las ar-

(\*) Jefe de Electrofisiología Instituto INCOR, San Pablo. E-mail: sosa@incor.usp.br

**Ablación de la TV**

Etiología	Mecanismos		
	Escara reentrada*	His-Purkinje reentrada**	focal***
Post-IM	90%	2%	5%
MDCI	57%	16%	30%
→ Chagas	98%	0	10%
Idiopática	0?	10% ?	90%?

\* A través o alrededor de una cicatriz endocárdica o epicárdica.  
 \*\* Bloqueo de rama o reentrada interfascicular.  
 \*\*\* automaticidad, actividad disparada o micro-reentrada

Figura 2 - Ablación de TV en distintas etiologías.

terias coronarias que pueden crear zonas isquémicas. Histológicamente hay zonas de tejido miocárdico sobreviviente rodeado por densas áreas de fibrosis que pueden ser empleadas como parte de un circuito reentrante (figura 3).

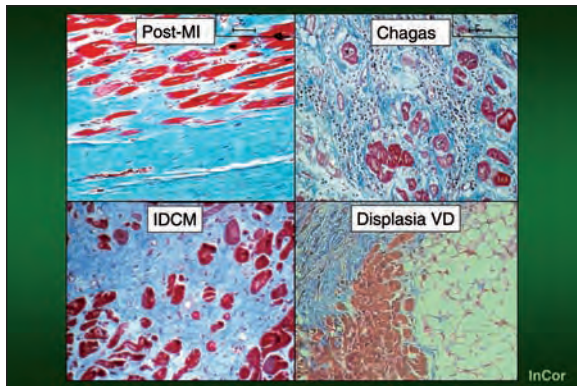


Figura 3 - Ejemplo de tratamiento con ablación de TV en paciente chagásico.

**Características de la TV para la ablación transcatóter**

Esta debe ser monomórfica, incesante, frecuente. Generalmente refractarias a otras terapéuticas. Esta condición es especialmente tenida en cuenta en portadores de un cardiodefibrilador. Deben poder inducirse, ser mapeables durante la evaluación invasiva de síncope o de riesgo de muerte súbita.

Antes de la intervención, son de importancia el análisis del ECG en ritmo sinusal y, de ser posible, aquel de la TV clínica padecida por el paciente. E igual manera se efectúa rutinariamente una ventriculograma para conocer las alteraciones anatómicas si las hubiera.

Durante la intervención, nuestros objetivos son dos: la modificación del sustrato y la abolición del disparador.

Si la TV es mapeable, son de utilidad el análisis de la actividad eléctrica diastólica ya sea esta presistólica, mesosistólica o continua (figura 4). En nuestra experiencia en la enfermedad de Chagas, los potenciales presistólicos estuvieron presentes en el 65%, los mesodiastólicos en el 24% y más raramente observamos presencia continua de actividad eléctrica (11%).

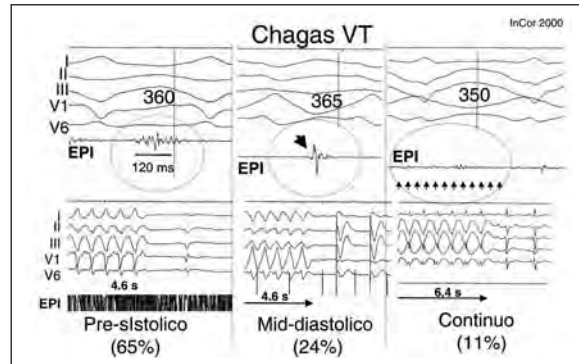


Figura 4 - Características histopatológicas de las distintas etiologías estudiadas.

Si la TV no es mapeable por autolimitarse o por rápido deterioro hemodinámico del paciente, entonces echamos mano otra vez a la observación de la actividad eléctrica diastólica, la reconstrucción anatómica con sistema CARTO o ENSITE-RPM o el “pace-mapping” tratando de reproducir la morfología de la TV clínica observada en el paciente.

En cuanto a la eliminación del disparador, comprende la acción sobre el potencial de Purkinje y la extrasístolia ventricular.

En una serie nuestra ya publicada sobre 57 pacientes, hemos logrado inducir la TV en 105 oportunidades y mapearla en 90. El origen de la TV en el ventrículo derecho fue más bien rara (8%) y la mayor frecuencia se obtuvo localizándola en la base diafragmática del VI (73%) (figura 5).

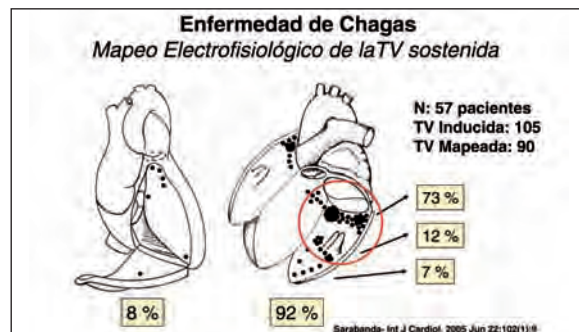


Figura 5 - Mapeo de los sitios más frecuentes de TV en la enfermedad de Chagas.

### Técnica de ablación epicárdica transtorácica

Ya en 1995, frente a una serie de observaciones sobre el origen epicárdico de la TV de origen chagásico y a la imposibilidad de ablacionar con éxito desde el endocardio, nosotros decidimos comenzar con esta técnica. El procedimiento es sencillo, rápido y absolutamente seguro. Consiste en la punción seca del espacio pericárdico. Para ello, empleamos una aguja que se usa para la anestesia epidural. Actualmente la técnica es muy similar a la descrita por Kirkorian para el drenaje de las efusiones pericárdicas (figura 6).

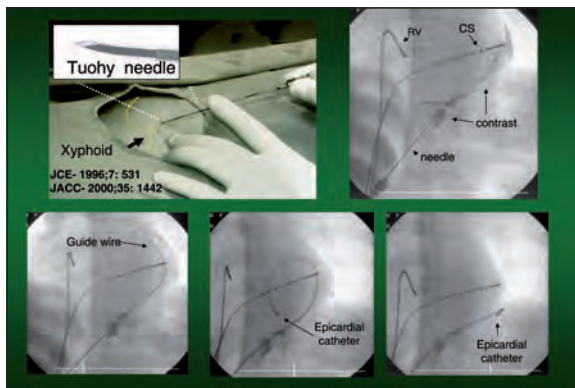


Figura 6 - Ablación por radio frecuencia comparando endocárdica con epicárdica en distintas etiologías.

Como todo procedimiento invasivo, no está exento de complicaciones, las que hemos dividido en mayores y menores. Las primeras son definidas como aquellas que requieren o finalizan el procedimiento o bien de otro método para ser controladas. En nuestra experiencia, el hemoperitoneo se presentó en el 0.4%, hemopericardio (que requirió corrección quirúrgica) en el 0.8% y la obstrucción coronaria en un pequeño ramo de la arteria circunfleja en el 0.4%. Las complicaciones menores también fueron escasas: punción seca del VD en el 5%, hemopericardio drenable (200±98ml) en el 10% y, la más frecuente, el desarrollo de una pericarditis mínima en el 25%.

Las adherencias epicárdicas en algunas oportunidades han atentado con la facilidad en la maniobrabilidad de los catéteres. También se cuida especialmente evitar la lesión del nervio frénico. La presencia de tejido adiposo puede limitarla o circunscribir el éxito.

### RESULTADOS

Sobre un total de 257 pacientes tratados, 173 pacientes correspondieron a etiología chagásica. En el 65%, se empleó, y detuvo la arritmia, la ablación endocárdica y, en el 75%, epicárdica. En cuanto a

la reinducción, sobre un total de 100 pacientes, 60 pacientes fueron de etiología chagásica –en ellos, casi por partes iguales, no se pudo reinducir en el 77% cuando se empleó la ablación endocárdica y, en el 76%, cuando fue epicárdica (figura 7).

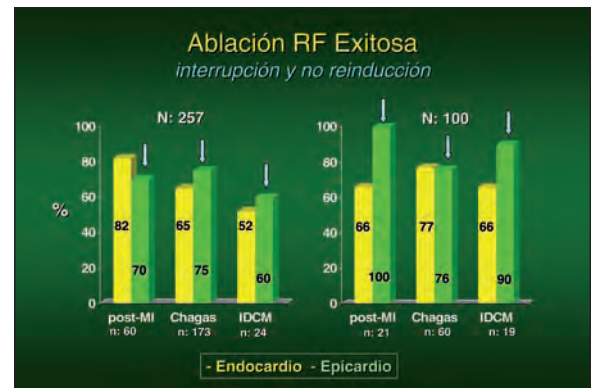


Figura 7 - Técnica de ablación por catéter vía epicárdica.

En la figura 8, se comparan los resultados de la ablación en cuanto a probabilidades de sobrevivida libre de eventos empleando un catéter regular de 4 mm. Obviamente la combinación de ablación endo y epicárdica supera a la vía endocárdica sola. Los resultados con esta combinación son mejores en cuanto a sobrevivida libre de eventos en los pacientes con fracción de eyección mayor del 40%. Sin embargo, no alcanza aún significación estadística.

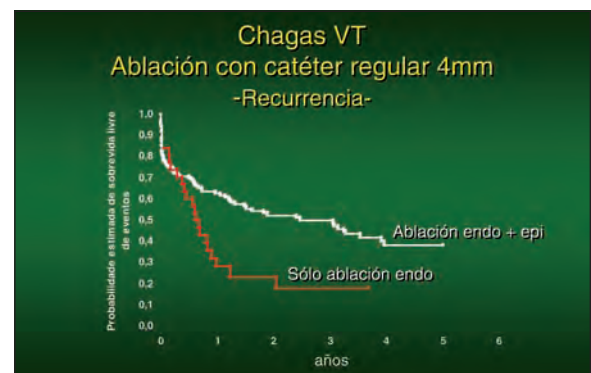


Figura 8 - Curvas de ablación comparando endocárdica/epicárdica con endocárdica aislada.

El procedimiento demostró ser efectivo y seguro en la mayoría de los pacientes. Considerando la complejidad y la inestabilidad del sustrato arritmogénico, la ablación con radiofrecuencia es considerada un procedimiento complementario.

El éxito del procedimiento resultó en la mejoría de la calidad de vida, pero la sobrevida depende de la cardiopatía y del grado de disfunción del ventrículo izquierdo. Esperamos que la tasa de éxito aumente con el uso de nuevas fuentes de energía (crio, láser, etc.) y con las mejoras en los métodos de mapeo.

El abordaje percutáneo de la TV en la cardiopatía chagásica es considerada una técnica simple, barata y fácil de ser ejecutada. Permite identificar y ablacionar arritmias con origen epicárdico que no podrían ser alcanzadas desde el endocardio. De allí que su utilidad esté relacionada a la prevalencia de circuitos epicárdicos. Es segura, si bien ha de tenerse en cuenta la posibilidad de lesión coronaria, la que, en nuestra serie, ha estado ausente o ha sido excepcional.

## CONCLUSIONES

Nuestro objetivo no es la demostración del éxito de una técnica sobre las demás; la ablación epicárdica puede mejorar los resultados del abordaje endocárdico convencional.

Sin embargo, existe una serie de razones para abordar el epicardio durante el primer procedimiento. A saber: no siempre está disponible el ECG de la TV clínica padecida por el paciente; ella puede incluir más de una TV (endocárdica, epicárdica, etc.); y existe una sobreposición importante, en el ECG, entre la TV endocárdica y la epicárdica.

Como corolario, debemos decir que el éxito de la ablación significa ablacionar todas, absolutamente todas las TV inducidas y algunas de ellas pueden ser epicárdicas. Sin duda, la mejor propuesta terapéutica es resolver "todas" las TV en un único procedimiento.

# Muerte Súbita en la Miocardiopatía Chagásica: papel del Cardiodefibrilador Implantable

Dra. Elina VALERO(\*)

La presencia de arritmias en la miocardiopatía chagásica crónica, si bien es totalmente conocida, muestra en los diferentes trabajos científicos una gran dispersión en cuanto a su incidencia. Así la presencia de taquicardia ventricular (TV) autolimitada varía según diferentes autores entre el 5% y el 72% y la sostenida entre el 1.4 y el 6%.

Está totalmente aceptado que la presencia de una TV sostenida, aún asintomática, implica para su tratamiento la indicación del implante de un cardio-defibrilador (CDI) ya que la recurrencia es alta, superando el 35%. En cuanto a la prevención primaria, no está totalmente aceptado el valor predictivo de la TV autolimitada en esa cardiopatía y eso se debe a la gran variabilidad del "genio arritmico" de las distintas cepas de tripanosomas, al estadio de la enfermedad con diferente grado de daño miocárdico, alterando en forma disímil la función ventricular.

## **Estudio Electrofisiológico en pacientes con TV autolimitada**

Estudios como el de Ferrara da Silva y colaboradores demuestran una inducibilidad de la TV sostenida del 32% y de fibrilación ventricular del 5.1% en pacientes con antecedentes de TV autolimitada en el registro Holter de 24hs. Aunque también debe destacarse que el estudio fue negativo para inducibilidad en el 37.2% de los pacientes. El análisis de regresión logística mostró que la inducción en el estudio electrofisiológico era un factor independiente y una variable principal para predecir eventos subsecuentes y muerte cardíaca (probabilidad de 2.56 y 2.17 respectivamente). El test de chi-cuadrado Mantel-Haenszel evidenció que la probabilidad de sobrevida y el tiempo libre de eventos eran significativamente menores en el grupo inducible.

La sobrevida libre de eventos y el porcentaje de sobrevida fueron significativamente mayores en los pacientes no inducibles ( $p=0.007$ ). Si bien la TV no sostenida no es un marcador independiente de

riesgo de muerte súbita, su presencia se asocia a peor pronóstico. Pero su tratamiento no siempre mejora la sobrevida.

Rassi A., et al. publicaron recientemente un análisis multivariado de las variables pronósticas en estos pacientes demostrando que el sexo masculino, clase funcional (NYHA) III/IV, mayor duración del complejo QRS, presencia de cardiomegalia, disfunción ventricular izquierda y detección de TV no sostenida determinaban un peor pronóstico con significación estadística en todos los casos ( $p<0.001$ ).

## **Registro Latinoamericano LABOR**

En el año 1995 se inició en América Latina un registro prospectivo voluntario de los pacientes implantados con CDI Biotronik (LABOR) cualquiera fuese su patología. En la última actualización en noviembre de 2007, habían sido incluidos 1254 pacientes provenientes de 10 países latinoamericanos con 180 investigadores participantes. En esta oportunidad, analizaremos 291 pacientes con cardiopatía chagásica, que constituyen el 23% de la población del registro (figura 1). El total de esos pacientes, cuyas características clínicas se analizan en la tabla I, se implantó por prevención secundaria. El sexo femenino tiene una presencia importante (40.5%), significativamente mayor que en las cardiopatías coronaria y dilatada ( $p=0.003$ ). Se observa que existe un predominio de las clases funcionales I y II sobre las III y IV, que es estadísticamente significativo ( $p<0.006$ ). Esa diferencia se mantiene cuando se analiza de acuerdo a cada sexo (figura 2).

Cuando se compara la población chagásica con otras patologías se observa que el promedio de la fracción de eyección es significativamente mayor que el de la cardiopatía coronaria y la miocardiopatía dilatada idiopática y, por supuesto, menor que el grupo de misceláneas que incluye predominantemente pacientes con trastornos eléctricos y sin cardiopatía estructural (Síndromes de QT largo, Brugada, etc.) (tabla II).

(\*) AFACC, Regular Member HRS, Magister Ética Biomédica. E-mail: valeroelina@argentina.com

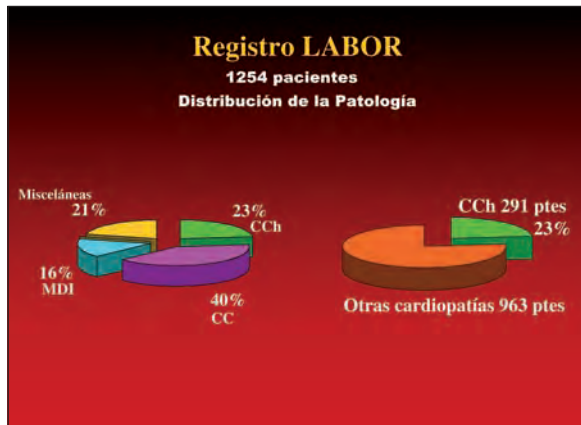


Figura 1 - La cardiopatología chagásica es la segunda indicación de CDI luego de la cardiopatía coronaria, que es la más frecuente.

**TABLA I**  
FREY VI (FRACCIÓN DE EYECCIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO). DDVI (DIÁMETRO DIASTÓLICO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO).

Tabla I. Características de la población con Cardiopatía Chagásica en el registro LABOR

Características Clínicas	C.Chagásica
Pacientes n=	291
Hombres	173 (59.5%)
Edad (años)	60±6
FrEy VI (%)	37±11
DD VI (mm)	62±27
Clase Funcional I	133 (46%)
Clase Funcional II	114 (39%)
Clase Funcional III	39 (13%)
Clase Funcional IV	5 (2%)

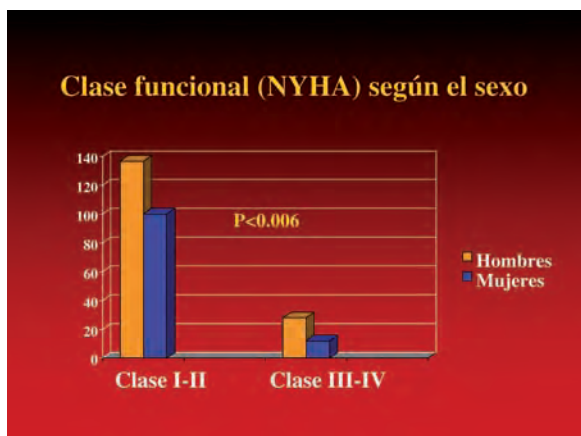


Figura 2 - Predominio de la clase funcional (NYHA) I y II sobre las III y IV en ambos sexos.

**TABLA II**  
LAS ABREVIATURAS DE ESTA TABLA ESTÁN INCORPORADAS EN LA TABLA MISMA.

**Tabla II. Comparación de la FrEy en las diferentes patologías.**

Patología	Fracción de eyección del VI	P=
CChagas vs. CC	37.5 ± 11.2% vs. 33.9 ± 11.4%	0.05
CChagas vs. MCD	37.5 ± 11.2% vs. 31.7 ± 11.1%	0.001
CChagas vs. Misc.	37.5 ± 11.2% vs. 53.6 ± 16.6%	0.001

CChagas: cardiopatía chagásica; CC: Cardiopatía Coronaria; CMD: Cardiomiopatía dilatada, Misc. Misceláneas.

### Umbral de defibrilación

La determinación de los umbrales de estimulación y defibrilación en el momento del implante permitió analizar un dato importante: sólo el 7.5% presentó un umbral mayor a 20 J. En un seguimiento promedio de 34±31 meses (1-177 meses), no se encontraron diferencias en cuanto a la mortalidad entre los pacientes con umbrales mayores o menores a 20J. Cabe destacar que el 97.6% de los pacientes con enfermedad de Chagas con umbral <20 J recibían amiodarona crónicamente, por lo que el análisis permitió descartar la acción potencialmente negativa de esa droga sobre los umbrales de estimulación y/o defibrilación.

### Mortalidad

En la enfermedad de Chagas, la mortalidad fue del 17%, siendo el 68% de ellas de causa cardíaca sin que existieran diferencias entre ambos sexos. La mortalidad no difirió de la total del registro (12%) ni tampoco al compararla con las cardiopatías coronaria (14%) y dilatada (14.5%) (figura 3). La fracción de eyección de los pacientes fallecidos fue significativamente menor (32.6% vs. 38.5% p=0.0003) (figura 4). La mayor mortalidad se produjo en los pacientes en clase funcional III/IV.

### CONCLUSIONES

En el registro LABOR:

1. Los pacientes chagásicos fueron todos implantados por prevención secundaria.
2. La clase funcional I/II y el menor deterioro de la fracción de eyección predominan en el momento del implante con respecto a otras patologías.
3. La mortalidad es mayor en la clase funcional III/IV con menor fracción de eyección.



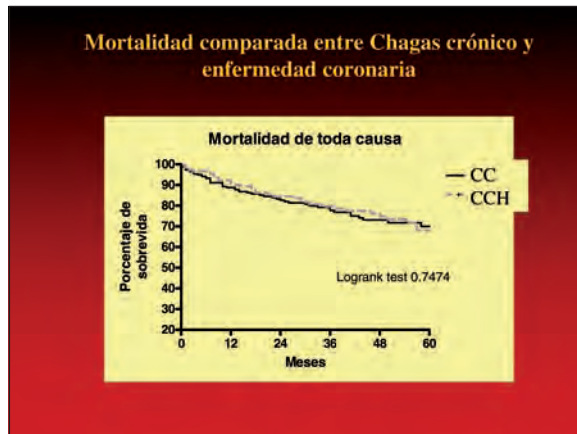


Figura 3 - Curvas de supervivencia en la Cardiopatía coronaria y chagásica sin diferencias estadísticamente significativas.

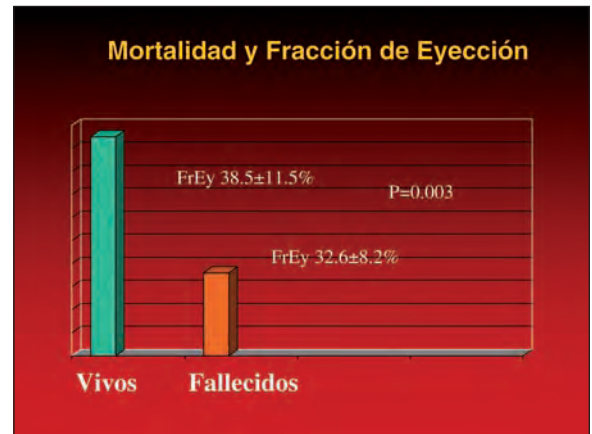


Figura 4 - La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FrEy) es significativamente menor en los pacientes fallecidos.

4. No existen diferencias significativas en la mortalidad respecto del sexo.

5. No se registran diferencias en la evolución con respecto a otras patologías.