

Miocardopatía chagásica. ¿Resincronización o trasplante?

Dr. Juan José Sirena

Hola amigos

Envíoles mi experiencia de TRC en paciente chagásico en junio del 2000.

Poco se sabía de esto

Las imágenes son bastante elocuentes

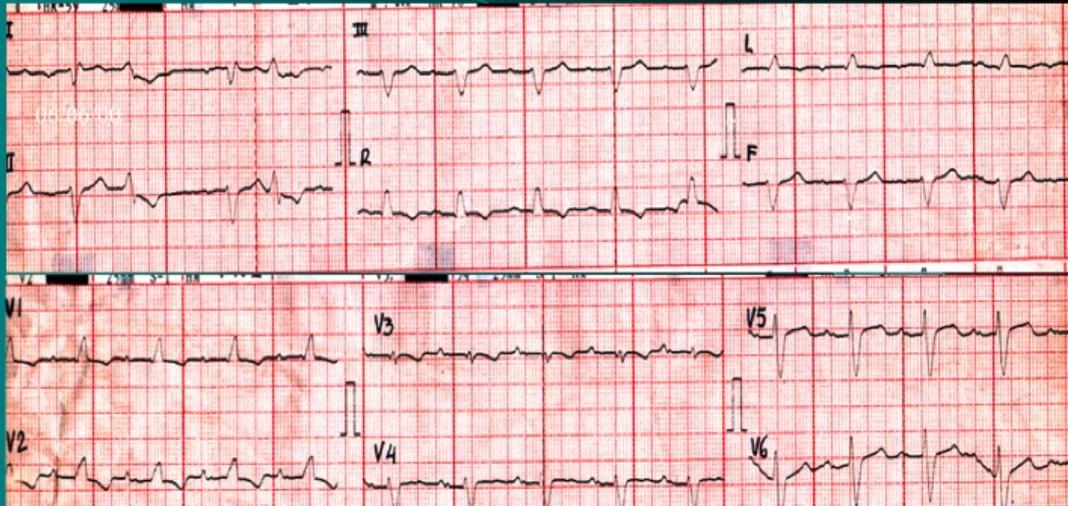
Como muestran hubo acortamiento de PR y QRS. Además disminución de la silueta RX y de los diámetros de VI y del VD!.

Mejó su F.ey y fundamentalmente su Clase Funcional y capacidad de esfuerzo

Abrazos

Juan José Sirena

Pte chagastico 65 a CF 3-4 junio 2000
ECG basal



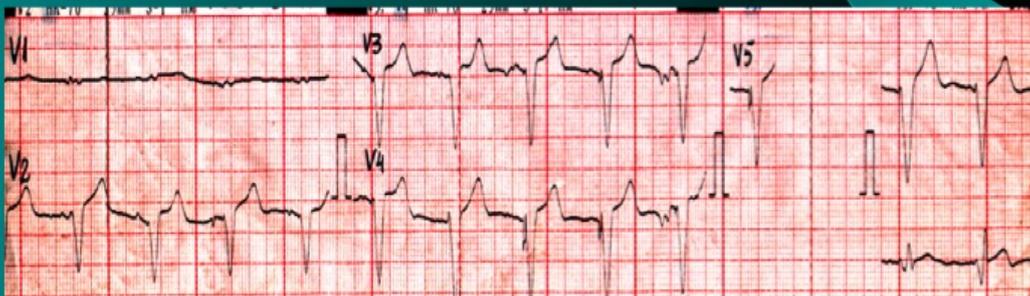
R. Sinusal. BAV 1 G (P-R 278 mseg)

BIA AVANZADO (P > 120 ms)

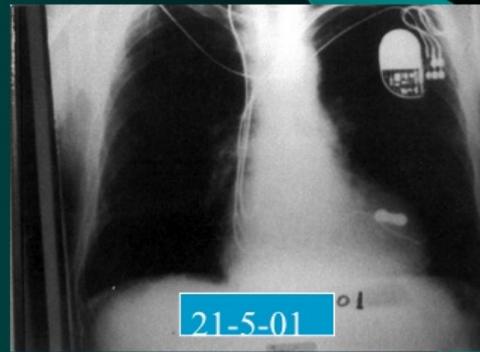
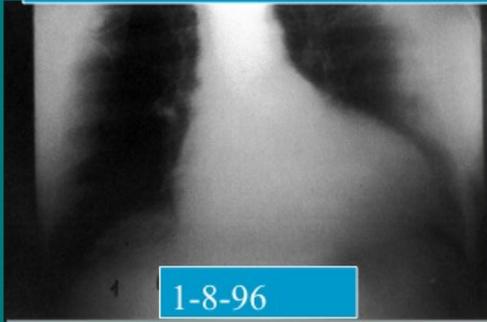
QRS 180 mseg. BCRD + BFAI

ECG INTRA-IMPLANTE 20.8.00

ECG Post-implante

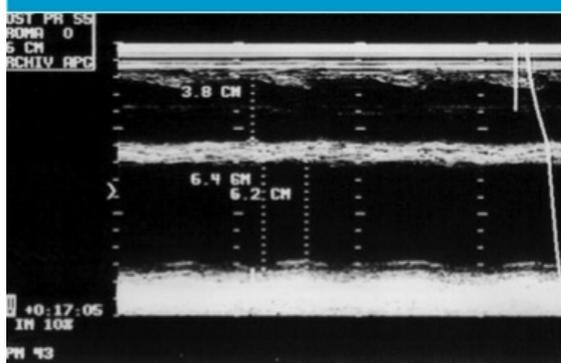


Evolucion radiologica

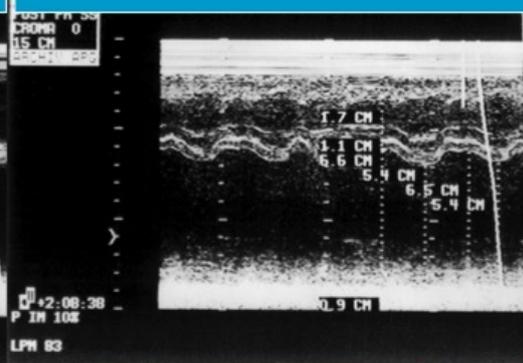


EVOLUCION ECOCARDIOGRAFICA

JUN 00 BASAL



OCT 00 POST IMPLANTE



OPINIONES DE COLEGAS

Espectacular caso! Gracias por compartirlo!

Saludos,

Daniel Banina

Montevideo

Uruguay

Estimado Juan José, en este paciente que presentas, chagastico, ¿no tenía zonas de necrosis/ fibrosis? (Según el eco analizado por Dr Amor) Y tal vez, ¿al estimular zonas con viabilidad respondió tan bien, como muestran las imágenes?

Saludos cordiales!

Juan Carlos Manzardo

Hola

El éxito NO se discute, pero la racionalidad SI.

Si el paciente tiene BCRD y LAFB, ¿por qué un cable en la pared lateral del VI lo va a mejorar? ¿Dónde está el área de conducción lenta final?

Las Xray no me dejan ver donde está el cable del VD y el del VI y en AP parece una vena post-lateral. Quisiera ver las laterales.

Ojo Juan José, que los pacientes del studio brasilero, al analizarlos en detalle, los leads estaban en cualquier sitio...

Es muy posible que todo el beneficio se de a expensas de un *critic AV delay* donde se produce la fusión de conducción y por eso el QRS se angoste, tal cual lo presentamos en HRS.

Con esta data dada, no se exactamente QUÉ es lo que mejoró al paciente y no podría reproducirlo.

¿Te animas a contar más detalles, dónde están los leads, cómo se programó el VV etc?

Gracias

Adrián Baranchuk

Dr Sirena, muchas gracias por su envío. Evidentemente este paciente del año 2000 que Ud envía estaba disincrónico, dilatado y con mala función.

Este paciente que vi yo en Whatsapp, no sé si está disincrónico ya que no es lo que parece viendo el ecocardiograma, y tiene cicatriz lateroposterior basal y media como parte de su cardiopatía chagásica

No es un "invento" de quienes hacemos o han escrito sobre Ecocardiograma, strain, y Viabilidad este punto, sino algo elemental. Si no hay músculo, difícil que responda a la terapia de Resincronización.

Bibliografía sobra sobre esto, incluso si vamos a desautorizar al eco, de Resonancia magnética.

Humildemente, lo que yo digo es que para que un paciente sea Respondedor se necesita, primero que esté disincrónico. Y segundo que tenga viabilidad. Tercero: que no tenga cicatrices en los segmentos que quiero corregir.

No tengo dudas de que el paciente que Ud muestra reunía las condiciones, y así respondió.

Saludos

Miguel Amor

Estimados amigos:

Mi nombre es Ernesto Ventura Quiroga. Boliviano, Residente de segundo año de Cardiología en el Instituto Dante Pazzanese de Cardiología.

Durante nuestra rotación por el servicio de Transplante Cardíaco y disfunción de ventrículo izquierdo, la etiología chagásica tiene mayor porcentaje entre los transplantados con buenas respuesta en el pos operatorio mediato e inmediato.

Ernesto Ventura Quiroga

Estimados amigos

1- Envíoles unas imágenes en relación a dónde se colocaron los electrodos según pregunta Adrián:

- orejuela derecha
- séptum medio
- vena pósterolateral con buena señal y umbral

2- honestamente no recuerdo tiempo V_V

3- ¿qué es lo que mejoró al paciente ? No creo que sea efecto placebo. Aunque hace poco se habló de efecto placebo y ARF de la FA

Si observan las imágenes hubo acortamiento PR y de QRS, disminución de la silueta RX, el eco muestra

disminución del DDVI y de DSVI y franca normocinecia del séptum !!! (? ??) y disminución del VD. (¿será esto último el motivo de la mejoría y especialmente de la CF del paciente? Pasó de CF 3-4 a 2 (siempre estuvo con optimización de fármacos)

4- Estuve repasando la conferencia de Adrián en HRS y francamente la leo y releo y trato de entenderla porque francamente creo que es una opción en la miocardiopatía chagásica con estos trastornos de conducción (BAV - BRDH - BFAI) QUE NO TIENE NADA QUE VER CON LOS MODELOS DE TRSC EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA (ver Connolly) y que son los pacientes que más veo en la práctica médica en nuestro centro

5- ¿qué hacer con un paciente chagásico como presentó Dr Remberto que presenta un BAV ! G - BCRD- BFAI Y como siempre el combo de EV frecuentes y polimorfás (de seguro también TVNS)? Similar a nuestro paciente

¿Amiodarona sin respaldo de un M:P? por el riesgo de BAVC. ¿Sería racional?

¿Si decido un MP con estimulación apical? creo que sería deletéreo (electropatía)

6- por último en el corazón del paciente chagásico no hay cicatrices localizadas como en la CI, son difusas (en "parches o perdigonadas " - ver Rosenbaum) y es difícil ubicar

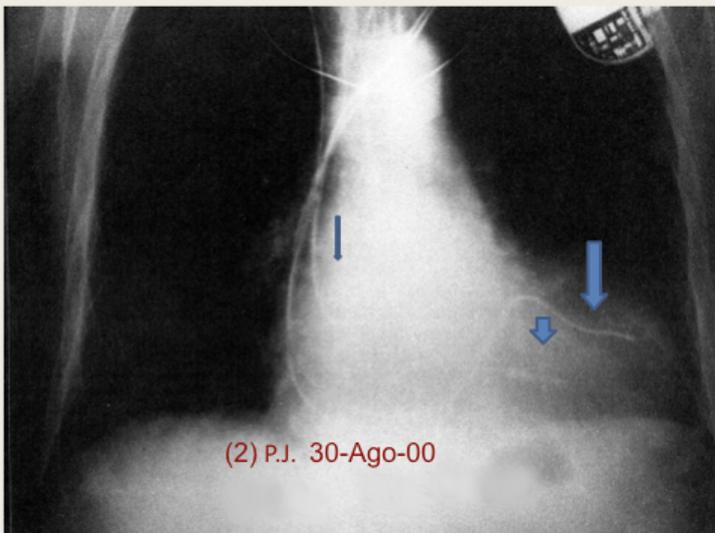
zonas con buenos umbrales. Es bastante laborioso conseguirlos Solo la RNM lo aclararía pero no siempre a nuestro alcance

Pero bueno, esa es la realidad y creo que hay que buscar una solución para esta enfermedad

Leyendo Adrian , "Solo sé que sé poco de Chagas "

Abrazos Juan José Sirena

Rx. post-implante a 72 hs.



Cardiomegalia.I.C.T:
0.75
V.P. ++
No derrame pleural.
Catéter en :
OREJ. A.D |
V.D-septum MEDIO ↓
S.C.vena posterolateral ↓



Guía en vena postero-lateral



Gracias Maestro por el resumen.

Es un placer poder leerlo, y aprender de Ud como de los demás Colegas y Maestros del Grupo.

Si Uds dicen que saben poco de Chagas Massa, que nos queda a los "de a alpargatas" !!!

Gracias nuevamente por darnos este Espacio,

Miguel Amor

Hola JJ

Gracias por tus palabras. Siempre habrá una diferencia entre leer mucho e investigar a distancia (mi caso) y ver pacientes todos los días (tu caso). La experiencia de campo es INCOMPARABLE con la del escritorio. Por favor, acepta esta disquisición, que lo que sigue a continuación, es un debate acerca de la racionalidad de la resincronización en pacientes con rama derecha, pero de NINGUNA manera, pretende ser una clase sobre Chagas, en lo que insisto, pocos tienen tu experiencia y yo no soy uno de ellos.

1. El CRT fue diseñado para reclutar la pared libre (póstero-lateral) del VI en pacientes con cardiopatía dilatada, mala función y BCRI.

2. Más acá en el tiempo, los que verdaderamente responden son los que tienen mayor disincronía interventricular, y luego de años de debate, seguimos tomando al ECG de superficie como herramienta fundamental. Si el QRS tiene > 150 ms (con BCRI) o más de 200 ms (marcapaseado) esto, hasta el momento, es el mejor marcador de disincronía y predicción de respuesta al CRT (no los únicos, pero lo más fáciles y efectivos).

3. ¿Por qué sucede esto? Porque los bloqueos tronculares de la rama izquierda producen un deterioro de la activación de la pared libre del VI, y el cable en la vena pósterolateral del SC; recluta el área que se activa lentamente. La adecuada resincronización V-V permite la contracción sincrónica del VI. Como valor agregado al ECG de superficie, en nuestro centro medimos el V-V en ambas direcciones antes de concluir que el catéter se queda en esa vena. Es decir, si marcapaseo desde el VI mido hasta el VD y viceversa. La línea de corte es 120 ms. Hemos publicado en *Circulation* y *JCE*, que la distancia inter-electrodo predice el V-V, es decir, si los dos catéteres están muy cerca, no hay área de resincronización suficiente, así de simple.

4. Pero ahí no termina el estofado, luego de varios años, hemos resucitado el AV delay. ¿Por qué? Porque el AV delay no implica SOLAMENTE la ayuda al vaciamiento de las cámaras, sino que permite modificar los tiempos de fusión entre las ramas. Recuerde Ud, como ejemplo, el caso de *"equal delay in both branches"* donde el QRS se estrecha a expensas de un AV prolongado indicando que ambas ramas conducen mal, pero sincrónicas! ¿Y esto por qué es tan importante? Porque manejando un AV crítico, Ud puede inducir resincronización V-V. ¿Cómo, que dijo Adrián?

Si señor, manejando un AV crítico, Ud puede inducir fusión a nivel troncular de las ramas y angostar el QRS. Vuelva ahora a leer mi conferencia y busque las imágenes.

5. Golondrina NO hace verano: el tema BCRD + LAFB se estudió en profundidad, será difícil tener un grupo más grande que el de MADIT. Parece NO funcionar, con la modalidad CLÁSICA de resincronización. Sin embargo BCRD + Bloqueo AV de primer grado SI. ¿Por qué? Porque con la CRT convencional, uno puede resincronizar el Séptum SOLAMENTE ajustando el AV delay, pero cuando a eso le suma el bloqueo selectivo de la rama anterior de la rama izquierda, no.

6. Y eso me llevo al debate que sostuve con W. Zareba, Director del MADIT, en Febrero en el Winter Arrhythmia School, en Collingwood: El dice que NO a todo lo que no sea BCRI o BCRD con Bloqueo AV de 1er grado. Y yo eso NO lo puedo aceptar, por los mismos motivos que Ud, JJ, no los acepta. Simplemente porque en Cardiopatía Chagásica tenemos 85% de pacientes con BCRD y no podemos NO darle alguna alternativa a todos estos pacientes. Por eso, y pasó inadvertido en el FIAI, desarrollamos las 3 alternativas que mencioné antes, y que MDT analiza en confidencialidad:

- A. Reversed Adaptive-CRT (si le interesa, vuelva unos email para atrás y busque la explicación o leala de nuevo de mi conferencia)
- B. Dual chamber pacemaker con lead ventricular en septum (limitado SOLO a adaptar AV delay)
- C. Triple cámara con lead en apex de VD y Septum de VD, todo conectado a batería de CRT

La limitante a empezar YA, está dada por la falta de estudios conclusivos que determinen que mi impresión (y la de otros) es correcta en el sentido de cómo se produce la activación ventricular en pacientes con BCRD, si yo estuviera en lo cierto, es decir, el estímulo desde el nodo AV viaja por la rama izquierda depolarizando pared libre y pósterolateral para llegar al ápex y desde allí despolarizar el Séptum, entonces, la desincronía del BCRD se produciría a expensas del Séptum (no de la pared libre del VI) y las formas que propongo de resincronización serían válidas. Si por el contrario, el BCRD, deja al Séptum protegido por las ramas anterior y septal del rama izquierda, y NO hay desincronización del Séptum, mis teorías NO serían válidas y lo único diferente sería ajustar el AV delay para crear fusión troncular y acortar el QRS. ¿Será esto suficiente para mejorar la FEY? No lo se, solo los estudios brasileros y anécdotas como el caso suyo parecen sugerirlo, pero no hay data.

Saludos apretado, lo siento por lo largo del email.

Adrian Baranchuk MD FACC FRCPC

Professor of Medicine (Tenure)

Head, Heart Rhythm Service

Queen's University

Hola Adrián

Agradezco tu tiempo y reflexiones

El mail no es extenso, no tiene desperdicio! y de verdad es para tenerlo en el escritorio.

Tus propuestas son realmente atractivas y un nuevo desafío .

La realidad es esa, los pacientes chagásicos con m. dilatada e Insuficiencia cardíaca (generalmente entre 4 y 5 década) presentan BRD (con o sin BFAI) y BAV 1º grado, y poco frecuente BCRI.

y hay que buscarles una solución eléctrica .

Es muy interesante tu propuestas.

Tu mail es un verdadero capítulo de TRSC EN CHAGAS

Demuestra tu pasión por la investigación y docencia .Gracias por enriquecer el FIAI

Por último para colocar cable en séptum ¿utilizas una vaina especial ?

ABRAZOS

Juan José Sirena

Hola JJ

Gracias por tus cálidas palabras.

No, no usamos ninguna herramienta especial. Hace 5 años que ponemos todos los VD, PM y ICD y CRT en el séptum. Hay algún paper chiquito sugiriendo pro-arritmia, pero nosotros no la vemos.

Por correo privado pedime los papers del Sselect donde en JCE mostramos la técnica y en Circ Arr hicimos un delicado studio randomizado cable del CRT en septum vs apex.

Abrazo

Adrián Baranchuk