

Paciente 47 anos com cardiopatia chagásica – 2011

Dr. Adail Paixao Almeida

Prezado Prof. Schapachnik e caros colegas

Este paciente 47 anos, cor negra, masculino, trabalhador rural (lavoura de café) sob meus cuidados desde 2006 com cardiopatia chagásica. Benzonidazol, 30 dias em 2006 e 2008 por progressão da patologia no ecocardiograma, sorológica e por não ter abandonado local de possível reinfecção. ECGs inalterados.

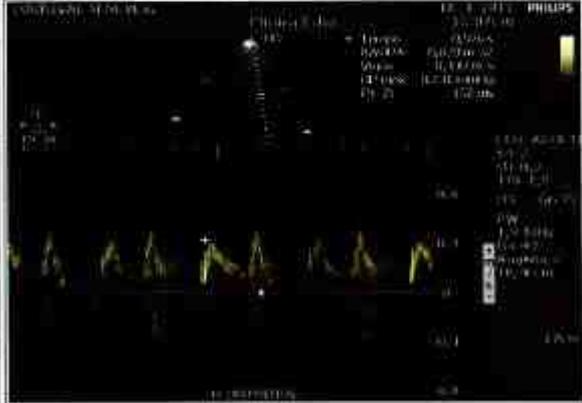
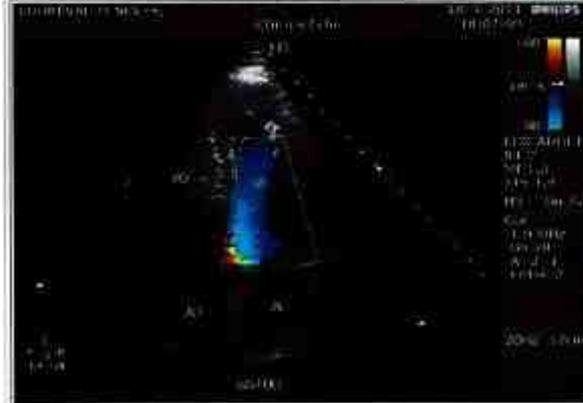
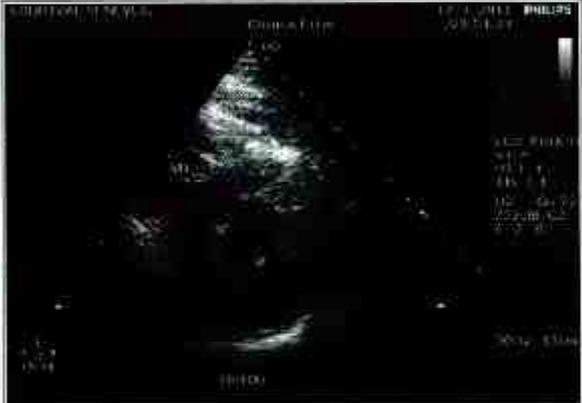
Assintomático sempre. 2 irmãos soro positivos, ecocardiogramas normais, ECG com Bloqueio de Ramo Direito em um deles, Ambos tratados com Benzonidazol.

Há 10 dias compareceu para avaliação anual. Assintomático e contrário a orientação, trabalhando e com grandes esforços. Por mudança na característica do sopro solicitei eco que segue anexo. Iniciei warafarina e mantém-se desde longa data com Enalapril 10x2 e Hidroclorotiazida 25 (Hipertensão leve controlada 122x78 mmHg). Sem dislipidemia. Sem tabagismo.

PEÇO: Análise da conduta. Algo mais a fazer?

Grato pela colaboração

ADAIL PAIXAO ALMEIDA <adailpa@cardiol.br>Bahia - Brasil



PARÂMETROS ESTRUTURAIS

Valores Referenciais

AORTA	34 mm	(até 37 mm)
ÁTRIO ESQUERDO	35 mm	(até 40 mm)
DIÂMETRO VENTRÍCULO DIREITO	17 mm	(até 26 mm)
DIÂMETRO DIAST. FINAL DO VE	62 mm	(até 56 mm)
DIÂMETRO SIST. FINAL DO VE	42 mm	(até 40 mm)
ESPESSURA DO SEPTO	11 mm	(até 11 mm)
ESPESSURA DA PAREDE POSTERIOR VE	8 mm	(até 11 mm)
RELAÇÃO AE/AO	1,03	(até 1 +/- 0,5)
RELAÇÃO SEPTO/PPVE	1,37	(até 1,3)
VOLUME DIASTÓLICO FINAL	193 ml	(até 156 ml)
VOLUME SISTÓLICO FINAL	78 ml	(até 57 mm)

PARÂMETROS FUNCIONAIS

VOLUME SISTÓLICO (EJEÇÃO) DO VE	115 ml	()
FRAÇÃO DE EJEÇÃO	59 %	(maior que 58%)
PERCENTAGEM ENCURTAMENTO SISTÓLICO	32 %	(maior que 30%)
MASSA VENTRICULAR ESQUERDA	246 g	()
RELAÇÃO VOLUME MASSA	0,78 ml/g	(0,45 - 0,90 ml/g)

PARÂMETROS DESCRITIVOS, COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

- Pequeno aumento do ventrículo esquerdo; átrio e ventrículo direitos e átrio esquerdo com dimensões normais.

- Espessura miocárdica normal; déficit pequeno/moderado da contratilidade ventricular esquerda às custas de discinesia apical e hipocinesia infero-lateral, demais paredes com contratilidade normal; função diastólica discretamente alterada (relaxamento ventricular esquerdo anormal).

- Valva mitral sem lesões orgânicas e com mínima insuficiência.

- Valvas aórtica, tricúspide e pulmonar sem lesões orgânicas e com fluxos normais.

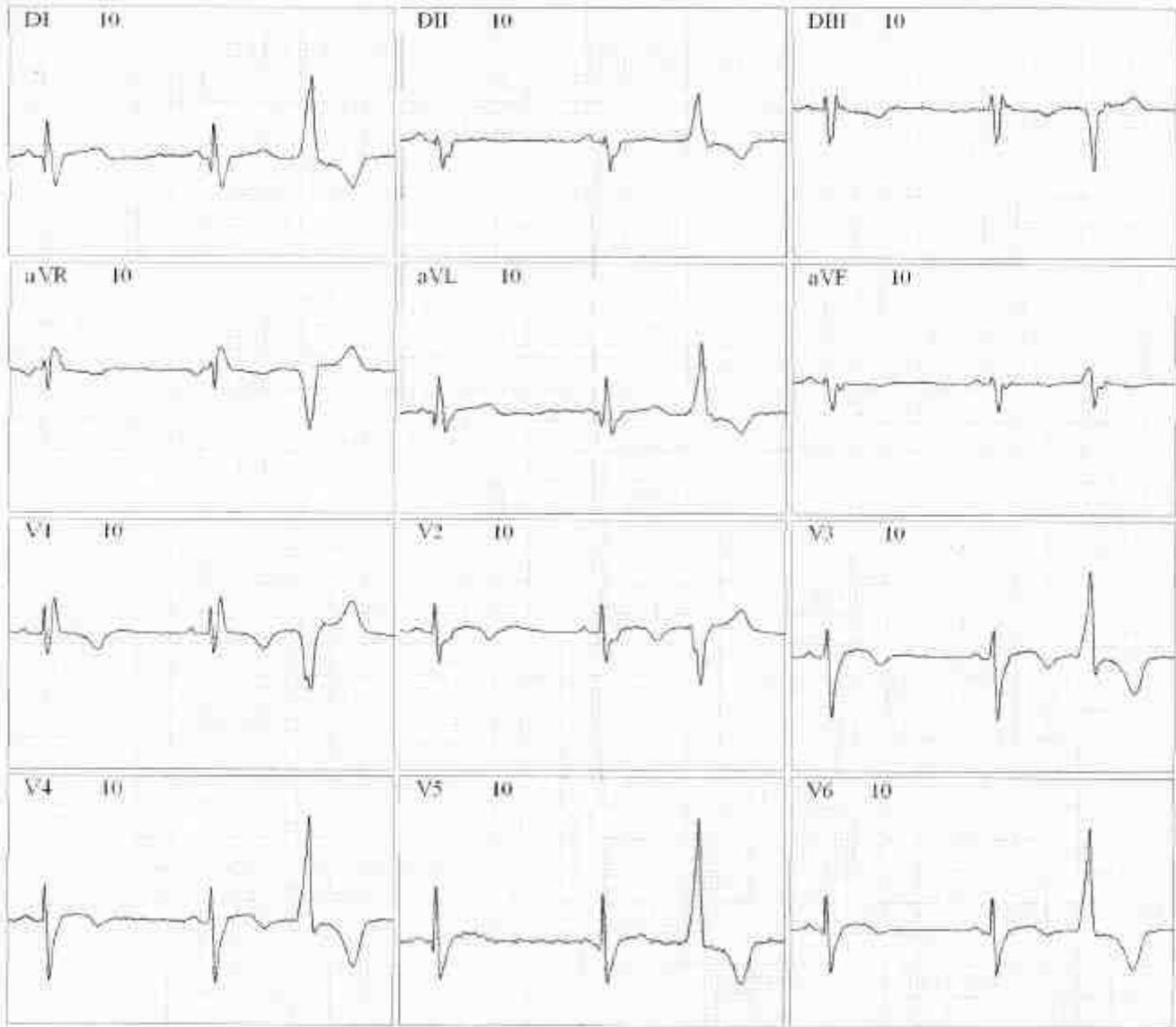
- Trombo (18x11 mm) esférico, móvel, em ápice do ventrículo esquerdo.

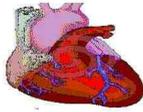
- ANEURISMA DE PONTA DO VENTRÍCULO ESQUERDO -
- HIPOCINESIA ÍNFERO-LATERAL DO VENTRÍCULO ESQUERDO -
- TROMBO EM VENTRÍCULO ESQUERDO -

FC 58 bpm

Filtros: 60Hz Muscular

Vel.: 25 mm/s





O CORAÇÃO DA CARDIOLOGIA

Exame: 1548

Reg.Clin.:

Data: 18/2/2011

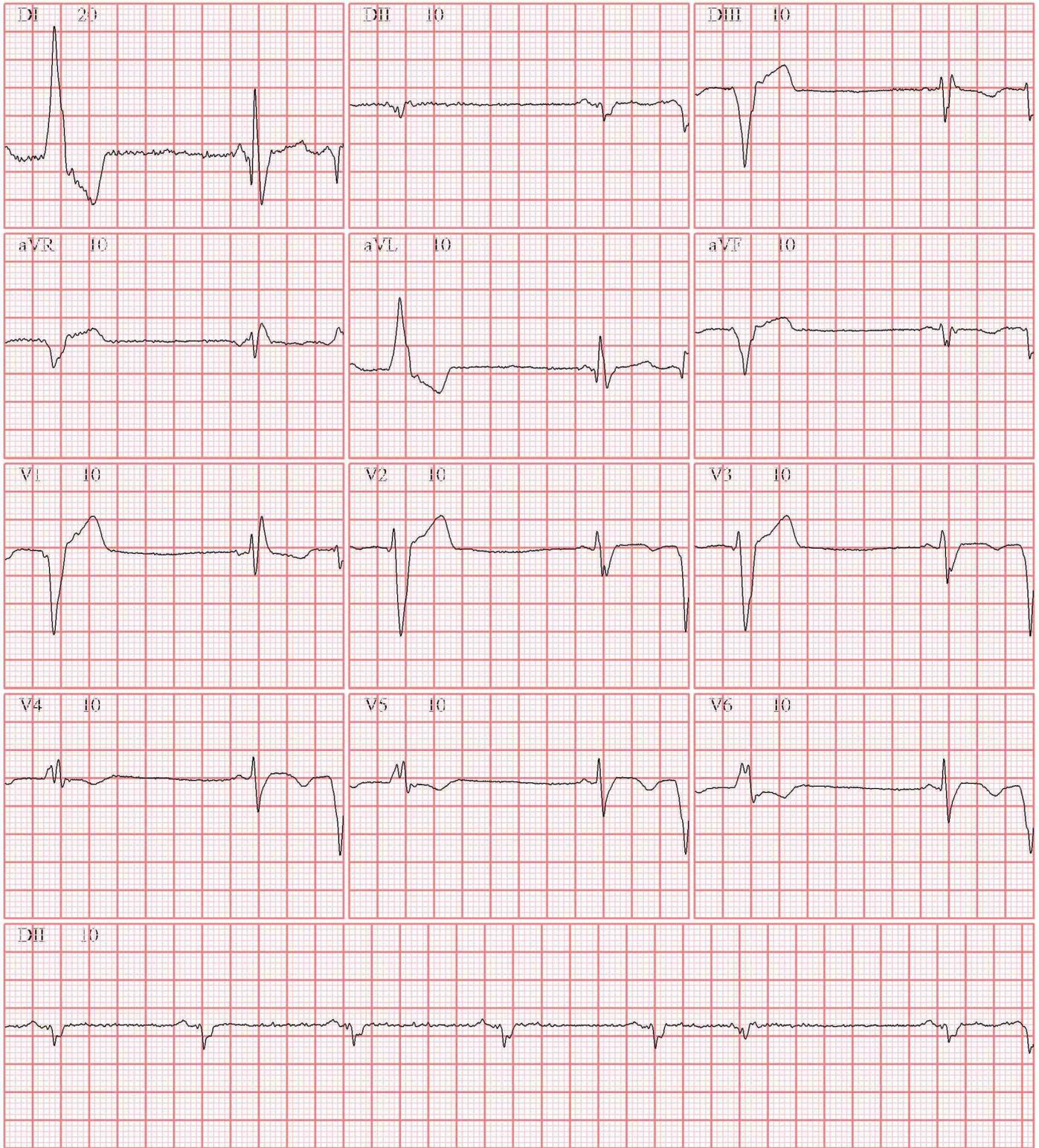
Nome: [REDACTED]

Nasc.: 27/3/1962

FC 52 bpm

Filtros: 60Hz Muscular

Vel.: 25 mm/s



OPINIONES DE COLEGAS

Estimado Dr. Adail:

Gracias por tan interesante caso, desgraciadamente las imágenes del eco no se visualizan con claridad.

En el ECG RS con bradicardia bloqueo del haz anterior del haz de His y BCRD. CAI en ECG. EV tardías monomorfos originadas en el VD, podrían corresponder con el TSVD.

No soy especialista de Chagas, en esto el Dr. Edgardo nos ilustrará, pero impresiona presentar disautonomía y trastorno cronotrópico producto de su enfermedad de base, la presencia de aneurisma apical no es raro de encontrar en este grupo de pacientes.

Tengo un solo interrogante y disculpas por mi ignorancia pero el tratamiento con benzonidazol ¿tiene alguna utilidad en la progresión de la miocardiopatía chagásica crónica?

Estoy de acuerdo con anticoagulación y seguimiento de la progresión de su miocardiopatía. Si tolera a pesar de encontrarse asintomático se podría rotar la hidroclorotiazida por espironolactona al tratamiento.

En el informe del eco informan FEY y FAC dado que padece de trastornos segmentarios ¿por qué método han sido evaluados los mismos?

Por los referido y antecedentes no impresiona secuela de IAM.

Holter y seguimiento ecocardiográfico. Estudio de perfusión obviamente será anormal ¿lo que llevará a CCG, si es con motivo de descartar coronariopatía asociada? ya me referí no impresiona serlo pero confirmara el diagnóstico de miocardiopatía chagásica.

Alguno de los especialistas nos podrán ilustrar en la fragmentación del QRS y riesgo de MS.

Cordiales saludos

Martin Ibarrola

Queridos amigos del forum: quisiera agregar algunas observaciones electrocardiográficas de este caso de miocardiopatía Chagásica

- 1) no hay ningún signo de remodelación estructural, sugiriendo un proceso infiltrativo difuso
- 2) desviación de eje a la izquierda, con una pequeña onda q en DII (¿fibrosis posterior?)
- 3) una r' en AVR con depolarización muy lenta indicando probablemente el septo superior fibrótico,
- 4) ST elevado de V2 - V6 sugiriendo una dilatación aneurismática septal, apical lateral baja
- 5) ondas T negativas en las derivaciones precordiales, sin prolongación del QT, sugiriendo una disminución importante del canal retrasado lento del potasio en el área epicardial (este canal es más sensible para patología cardíaca, mientras que el rápido es más influenciado por drogas, sugiriendo que el tratamiento médico no influye en la repolarización.)
- 6) la extrasístole ventricular está originada en la cara lateral del ventrículo derecho , sugiriendo patología derecha.

Este tipo de extrasístoles aparecen generalmente con isquemias o infarto derecho, o con ventrículo derecho arritmogénico.

¿Estará también el ventrículo derecho involucrado con el proceso chagásico?

Este análisis está abierto a discusión, ya que hay amigos del forum que tienen una gran experiencia en miocardiopatía Chagásica

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Análise do ECG pertencente a Adail Paixão (paciente chagásico)

1) Extremo desvio do eixo do QRS no quadrante superior esquerdo no PF: $\tilde{A}QRS$ próximo de -80° , $S_{III} > S_{II}$, ondas S finais empastadas nas derivações precordiais esquerdas, com complexos QRS do tipo RS até V6: Bloqueio Divisional Ântero-Superior Esquerdo (BDASE)

2) Bloqueio Completo do Ramo Direito (BCRD): Duração do QRS $>120ms$, padrão trifásico em $V_1 rSR'$, S empastada nas esquerdas, R final alargada em aVR.

3) Bloqueio bifascicular: BCRD+BDASE.

4) Deslocamento para esquerda da zona de transição (complexos do tipo RS até a V6) S empastada em V5-V6

5) Alterações primárias de repolarização ventricular T invertidas em precordiais além de V3.

6) Extra-sístoles ventriculares aparentemente monofocais com padrão de BCRE o que sugere sua origem em VD.

Este paciente claramente é portador de uma forma mista de cardiomiopatia chagásica crônica;

- 1. Com a clássico comprometimento dromótopo e arritmia extrasistólica**
- 2. Comprometimento do desempenho ventricular segmentar do VE**
- 3. Trombo intracavitário potencialmente embolígeno.**

Andrés R. Pérez Riera.

Prezado amigo Ibarrola:

Gracias por su atencion al caso. E verdade que o Ministério da Saúde Argentino em Nov/1983 dizia: "No deben tratar-se los infectados en periodo crónico, con las drogas tripanomicidas disponibles" Em 1987 e 1994 estas posições forma revistas. Cito intervenções em Congresso e artigos (perdoe-me a preguiça de não discriminar as citações corretamente, mas se quiser as envio) de Estani, Auteri, Riarte e Daniel Mordin, só para citar argentinos, os quais embora argumentem não haver um estudo

randomizado, placebo controlado e com estatística suficiente para definir posicionam-se por evidencias que favorecem o emprego do parasiticida na fase crónica (Sei de um estudo BENEFIT 36. Marin-Neto JS, Rassi A Jr, Morillo CA, Avezum A, Connolly Stuart J, Sosa-Estani S, Rosas F, Yusuf Salim, and Benefits Investigators. Rationale and design of a randomized placebo-controlled trial assessing the effects of etiologic treatment in Chagas' cardiomyopathy: The Benznidazol Evaluation for Interrupting Trypanosomiasis (BENEFIT). Am Heart J 2008; 156: 37-43. parece-me não concluído.

Aguardemos o professor Edgardo nos dá uma luz sobre o assunto. E finalmente a formidável apreciação do ECG pelo professor Sclarovsky para voce não lamentar a qualidade da imagem do eco, vou ver se adquirei melhores e lhe envio.

Abraços

Adail - Bahia – Brasil

Queridos amigos:

Voy a comenzar respondiéndole al Maestro Samuel, a quién primero digo **Jag Pesaj casher ve Sameaj!!!**

En 1964 Rosenbaum, su (nuestro) Maestro y compañero publicó un famoso paper en el Progress donde explicaba por qué el **compromiso del VD** en lo que él definía como **"panmiocarditis micronodular difusa"**. Sintetizando Mauricio decía que las lesiones en la miocardiopatía chagásica eran "como una perdigonada de escopeta". O sea múltiples nódulos que afectaban ambos ventrículos y siendo el derecho más delgado, se afectaba y claudicaba primero. De esta forma, Rosenbaum explicaba la rareza del Edema agudo de pulmón en estos pacientes, ya que al afectarse primero el VD, éste funcionaba a manera de descarga que impedía la congestión pulmonar.

Por lo tanto, Maestro, no se sorprenda del compromiso del VD.

Seguramente, Usted la noche que Mauricio estuvo escribiendo el paper anduvo de juerga. Tenga en cuenta que esto sucedió hace 47 años, y Usted entonces debía ser un porteño pícaro de poco más de 30 años. :-)

Ahora le pregunto a Martín, **¿qué te hace sospechar que el paciente de Adail presentaba disautonomía?** No digo que la tenga!!!! y respondo a tu pregunta sobre el benznidazol en el tratamiento de los pacientes que cursan la Fase crónica está muy

discutido y no hay evidencias fuertes, aunque sí indicios débiles de que tal indicación pudiera incidir en la morbimortalidad (1,2) Así lo hemos consignado en el capítulo 17 del Libro Evidencias en Cardiología de Doval y Tajer (3) En tal sentido, se halla en marcha el protocolo BENEFIT que pilotea Carlos Morillo (4)

Hay numerosas publicaciones que dan cuenta de la existencia de aneurismas ventriculares en la enfermedad de Chagas, preferentemente localizados en la punta del VI, fuertemente asociados con **mayor prevalencia de arritmias ventriculares graves, Stroke y MS.**

Por tal motivo es imperativo hacerle un **Holter** para evaluar con mejor precisión su arritmia ventricular.

Acerca del ECG, no voy a abundar porque ya lo han hecho otros colegas.

Me gustaría que Adail aclarara si los ecos previos eran normales, es decir, si el aneurisma apareció entre la anterior consulta y la actual.

Creo que el tratamiento con IECA es correcto y desde ya la anticoagulación. No veo necesario la prescripción de diuréticos y menos aún de espironolactona, que debe reservarse para fases más avanzadas de insuficiencia cardíaca, como quedó estipulado desde el RALES.

Si en el Holter no observamos pausas o alteraciones severas que indiquen patología de ambos nodos, tal vez le indicaría carvedilol en dosis titulables, pero me preocupan pausas postextrasistólicas un tanto prolongadas.

Tampoco le indicaría una CCG. No tiene factores de riesgo coronarios, no es anginoso y su aneurisma es típico de la cardiopatía chagásica.

Me pregunto si procedemos a la inversa, y a pacientes coronarios les solicitamos serología para Chagas.

En lo personal, le haría algún estudio para descartar **disfunción endotelial. La hallamos en un 50% de nuestros pacientes.** Una perfusión miocárdica Spect con apremio con estímulo presor por el frío o como últimamente hemos incorporado una **tonometría digital con estímulo con salbutamol** (como presentaremos en el próximo Congreso de la SAC) podría ponerla en evidencia. En tal caso, ante falta de otras evidencias, le agregaría una estatina.

Podríamos discutir si realizarle o no una aneurismectomía, debido al enorme riesgo que conlleva el aneurisma con un trombo en su interior, pero francamente no hay ninguna evidencia al respecto y las que indicaban Castagnino y Thomson hace 30 años atrás, las reservaban para portadores de arritmias ventriculares intratables.

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

REFERENCIAS

(1) Villar JC, Marin-Neto JA, Ebrahim S, Yusuf S. Trypanocidal drugs for chronic asymptomatic Trypanosoma cruzi infection. Cochrane. Database.Syst.Rev. 2002;CD003463.

(2) Pérez-Molina, JA; Pérez-Ayala, A; Moreno, S; Fernández-González MC; Zamora, J and López-Velez, R. Use of benznidazole to treat chronic Chagas' disease: a systematic review with a meta-analysis. Journal Antimicrob Chemother 2009;64(6):1139-47.

(3) Edgardo Schapachnik, Juan Carlos Villar, Héctor Freilij, Jaime Altcheh, José A. Pérez-Molina, Oscar Daniel Mordini. Tratamiento de la Enfermedad de Chagas, en Hernán C Doval y Carlos D Tajer , Evidencias en Cardiología VI (de los Ensayos clínicos a las conductas terapéuticas) Ed GEDIC, 2010, pág 491

(4) Marin-Neto JA, Rassi A Jr, Avezum A Jr, Mattos AC, Rassi A, Morillo CA, Sosa-Estani S, Yusuf S; BENEFIT Investigators. The BENEFIT trial: testing the hypothesis that trypanocidal therapy is beneficial for patients with chronic Chagas heart disease. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2009 Jul;104 Suppl 1:319-24. Erratum in: Mem Inst Oswaldo Cruz. 2009 Sep;104(6):937. Morillo, Carlos A [added]; Sosa-Estani, Sergio [added]; Yusuf, Salim [added]; BENEFIT Investigators [added].

Estimados amigos, para el que le interese leer sobre el compromiso coronario en la enfermedad del Chagas puede entrar gratuitamente a la Revista de investigaciones médicas de la Universidad del Zulia, Venezuela, que esta indexada en Pubmed, y podrá leer un muy buen artículo sobre el tema, numero 4 del 2010, aca va el link de ingreso

<https://sites.google.com/site/revistaano2006al2010/home/ano-2010/invest-clin-51-4-2010>

saludos

Francisco Femenia

Estimado Dr Edgardo.

Me referí a disautonomía aún sin la evidencia cierta de la misma por Holter u otro método ya que observo dos ECG de un paciente de 48 años y en ambos sin medicación se encuentra bradicárdico y con trastornos de la repolarización, mis disculpas si cuando miro a un chagásico con tendencia a la bradicardia pienso en disautonomía y trato de evidenciarla por algún método. A mi juicio la presenta tiene dos ECG con bradicardia y trastornos de la repolarización, En ambos trazados no encuentro variación de la FC por eso es que me referí a disautonomía.

En cuanto al tratamiento antiparasitario se que es un tema controvertido, no soy un experto en el tema, a mi criterio los desórdenes presentados en la fase crónica de la enfermedad no son debidos a la parasitemia crónica, aunque es obvio que el parásito en un grupo de pacientes si resulta relevante,adhiero a la teoría de los fenómenos de la respuesta inmune a la parasitemia como mediador del daño miocárdico, y creo no se puede disociar una de la otra. Ojala el Profesor Morillo tenga éxito en su empresa.

Agradezco sus palabras

Un saludo querido Edgardo

Martin Ibarrola

PD: gracias estimado Dr Adail por sus respuestas.

Agrego este extracto que no es mio obviamente me pareció muy interesante compartir sus conceptos.

La disautonomía en la parasitosis ha sido sospechada o reconocida casi a poco del descubrimiento (Chagas 1922) (1). Desde la década del ´60, luego de los hallazgos de Koberle (2) (1961) que demostraron cuantitativamente la destrucción de neuronas del SNA, son numerosos los investigadores que procuraron sistematizar los procedimientos para poner en evidencia la existencia de desequilibrios entre las actividades autonómicas. Se ha sostenido crecientemente la existencia de una disfunción vagal que expresa en

grados variables y desuniformes una depresión de la actividad parasimpática con hiperactividad simpática relativa. Son varios los autores que han intentado correlacionar la muerte súbita de los parasitados con la hiperactividad simpática (Iosa y Col. 1990 (3), Junqueira 1998 (4), Baroldi y Col 1997 (5), Marin-Neto 1998 (6)). Esto último en el contexto de un deterioro endotelial con disfunción que inviabiliza la respuesta a los estímulos que promueven la producción de óxido nítrico, se traduciría en vasoespasmos o se expresarían como una resistencia vascular periférica (RVP) que devienen en una limitación del flujo sanguíneo con la consecuente anoxia de los tejidos no suficientemente irrigados.

La existencia de manifestaciones disautónomas ha sido descrita en otras enfermedades crónicas como la sífilis, el AIDS, el lupus eritematoso, la diabetes, etc. En los pacientes infectados con *T. cruzi* existe, a diferencia de esas otras patologías, un hecho relevante de tipo causal para entender la depresión parasimpática mas arriba mencionada. Se trata de la existencia en un 30 a 35% de los parasitados de anticuerpos contra receptores M2 que bloquean o destruyen las células que los expresan. Estos anticuerpos, descubiertos en la década del '90 por un equipo conducido por los investigadores Leonor y Enri Borda (11), están asociados en los parasitados, con manifestaciones electrocardiográficas de disautonomía (modificaciones en la variabilidad de la frecuencia y trastornos en la repolarización (12)

La depresión parasimpática por bloqueo o destrucción de los receptores muscarínicos nos ha permitido hipotetizar como ya lo hicimos con anterioridad, sobre una potencial actividad de reforzamiento de la hiperactividad adrenérgica mediante la propia acetilcolina.

Siguiendo los hallazgos experimentales de Buccino y Col. (1966) (13) sugerimos que la acetilcolina que está mediando una estimulación vagal y que no logra unirse a receptores M2 por estar bloqueados o desaparecidos, podría actuar sobre receptores nicotínicos de células cargadas de noradrenalina y liberarla. La diferente distribución de los receptores M2 (con una presencia significativamente mayor en las aurículas) determina que su bloqueo o destrucción haga mucho mas susceptible a los ventrículos a un efecto proadrenérgico de la acetilcolina. Este fenómeno permitiría entender porque podría disociarse la acción bradicardizante agonista sobre la aurícula del efecto arritmogénico sobre el ventrículo.

(1) Chagas C, Villela E, - Forma cardíaca da Trypanosomíase americana. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, 14:5-61, 1922.

(2) Koberle F - Pathology and pathological anatomy of Chagas' disease. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, 51:904-929, 1961.

(3) Iosa D, Dequattro V., Lee D.D.P., Elkayam U, Caeiro T, Palmero H. Pathogenesis of cardiac neuro-myopathy in Chagas disease and the role of the autonomic nervous system. Journal of the Autonomic Nervous System, 30:S83.S-88, 1990.

(4) Junqueira Jr. L.F - Disfunção autonômica cardíaca. In: Porto C.C. (ed) Doenças do coração. Prevenções e tratamento. Brasília: Universidade de Brasília, 1998. p.306-311.

- (5) Baroldi G, Oliveira S.J.M., Silver M.D. - Sudden and unexpected death in clinically "silent" Chagas disease. A hypothesis. *International Journal of Cardiology*, 58:263-268, 1997
- (6) Marin-Neto J.A. - Cardiac dysautonomia and pathogenesis of Chagas' heart disease. *International Journal of Cardiology*, 66:129-131, 1998.
- (7) Torres F., Acquatella H., Candado J. Et al. - Coronary vascular reactivity is abnormal in patients with Chagas' disease. *Am Heart J*. 1995;129:995-1001.
- (8) Redruello M., Masoli OI., Pérez Baliño N., et al. Endothelial dysfunction in Chronic Chagas' disease. Assessment with 99m Tc sestamibi SPECT cold pressor test and intracoronary acetylcholine. *J Nucl Cardiol* 2003;10:9-26.
- (9) Guzmán J.C., León H., Casas J.P., García R.G., Silva F.A., Bermúdez J, López-Jaramillo P., Morillo C.A. - Disfunción autonómica y vascular en la fase asintomática de la enfermedad de Chagas. *Revista Colombiana de Cardiología* Marzo/Abril 2004 Vol. 11 Nº 2 105-113
- (10) Hiss F.C., Lascala T.F., Maciel B.C., Marín-Neto J.A., Simoes M.V. - Changes in myocardial perfusion correlate with deterioration of left ventricular systolic function in chronic Chagas cardiomyopath. *J Am Cardiol*. 2009;2 164-172
- (11) Sterin-Borda L. Antiadrenergic and muscarinic receptor antibodies in Chagas cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 1996; 54:149-156
- (12) Pinho Ribeiro A.L., Díaz Giménez L.E., Quintero Hernández C.C., Campos de Carvalho A.C., Martins Teixeira M., Costa Guedes V., Lins Barros M.V., Lombardi F., da Costa Rocha M.O. Early occurrence of anti-muscarinic autoantibodies and abnormal vagal modulation in Chagas diseases: *Int Journal of Cardiology* 117 (2007) 59-63
- (15) Yanovsky J.F. - Prevalencia de anticuerpos contra receptores muscarínicos en grupos de pacientes con infección por *Tripanosoma cruzi* en distintos centros de América Latina. 6to. Congreso Internacional de Cardiología por Internet - 2009.
- (16) Mitelman J., Jiménez L., Acuña L., Tomasella M., Cicarelli F., Pugliese O., Sturgeon C., Carradori J. - Anticuerpos antirreceptores a neurotransmisores y su correlación con la alteración de la dispersión del QT y de la variabilidad de la frecuencia cardiaca. *Reblampa* 2006;19(3)
- (17) Goin J.C., Perez Leiros C., Borda E., Sterin-Borda L. - Interaction of human chagasic IgG with the second extracellular loop of the human heart muscarinic acetylcholine receptor: functional and pathological implications. *The FASEB Journal* Vol. 11:76-83 1997

(18) Medei E., Pedrosa R.C., Benchimol Barbosa P.R., Costa P.C., Hernández C.C., Chaves E.A., Linhares V., Masuda M.O., Nascimento J.H., Campos de Carvalho A.C. - Human antibodies with muscarinic activity modulate ventricular repolarization: Basis for electrical disturbance. *Int Journal of Cardiology* 115 (2007) 373-380.

(19) Sterin-Borda L., Joensen L., Bayo-Hanza C., Esteva M., Borda E. - Therapeutic use of muscarinic acetylcholine receptor peptide to prevent mice Chagasic cardiac dysfunction. *J Mol Cell Cardiol* 34, 1645-1654 2002

(20) Garcia S., Ramos C.O., Senra J.,F.V., Vilas-Boas F., Rodrigues M.M., Campos de Carvalho A.C., Ribeiro dos Santos R., Soares M.B.P. - Treatment with benznidazole during the chronic phase of experimental Chagas disease decreases cardiac alterations. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. Apr. 2005 p. 1521-1528.

(21) Auger S. - Chagas Disease Forum - Argentine Federation of Cardiology CETIFAX - 26 de Agosto 2010

Querido amigo Martin

No es la primera vez que leo, debato y casi peleo; respecto al valor del Holter para la valoración del sistema nervioso autónomo (en Chagas o en cualquier otra patología). ¿A qué aspecto del Holter se refiere Ud? ¿Específicamente a la variabilidad de la FC? ¿Al análisis en dominio de tiempo o frecuencia?

¿Qué refleja la VFC?

Antes de adentrarme en este tema: en un ECG convencional, digamos con una bradicardia como la mencionada por Ud (45 por minuto?); cuantos intervalos RR analizó Ud para determinar que la FC NO varia?

Vamos a la VFC.

La utilidad de la VFC para determinar el estado autonómico de un paciente es MUY LIMITADA!!!!!!

El mejor de los parámetros, generalmente olvidados por quien lee el Holter en busca de información útil sobre VFC es la relación LF/HF (mejor que el SDANN). Esta relación indica lo que se conoce como balance autonómico. Una relación muy superior a 1 puede estar dada por 2 circunstancias:

1. Alto tono simpático
2. Bajo tono parasimpático

La VFC es EXTREMADAMENTE limitada para evaluar el tono simpático, por lo que la mayoría de las veces, una relación LF/HF aumentada, se da a expensas de una disminución del tono parasimpático, como se ve en el Chagas, y demostrado por otras técnicas (Sens Barorefleja, Valsalva, etc).

La limitación esencial de la VFC es la influencia del input respiratorio, la cual es imposible de discriminar en el análisis espectral.

Estamos trabajando con la Universidad de Poznan, en la microestructura de la VFC, llamada HRA (por heart rate assymetry) que descompone la VFC en aceleraciones y desaceleraciones, lo que permite aislar (solo un poco mas) la influencia respiratoria.

Esta claro, y Morillo lo publica constantemente, que el análisis del sistema nervioso autónomo es complejo y requiere de tests mas sensibles que la VFC.

Por último, los estudios que utilizaron VFC para determinar riesgo arrítmico, fallaron en discriminar poblaciones de mayor riesgo (solo el ATRAMI, combinando VFC con Sensibilidad Barorefleja logro superar al Fr de Eyección en cuanto a identificación de riesgo).

Por eso, a través de Edgardo me he comunicado con el Prof Yanowski en un intento de intentar ampliar las evaluación autonómica en ptes chagasicos a estudios que ayuden más que la VFC.

Querido Martin, lo saludo y abrazo desde el frio que no para.

Adrián Baranchuk

A mi queridísimo amigo profe Edgardo con respecto al trabajo de mi inolvidable maestro M B Rosenbaum , gracias por habérmelo recordado, ya que no lo tenía presente, al discutir este tema.

En el análisis de este ECG , se introdujeron nuevos conceptos de la fisiología y patología cardíaca, que dieron al electro una fuerza especial para llegar a diagnósticos sofisticados como ser remodelación estructural, electrofisiológica, biológica e iónica

Mi concepción es que para analizar ECG en el siglo 21, se debe tener conocimientos amplios de clínica cardiológica, anatomía patológica y fisiología patológica, electrofisiología básica y biología.

Este tema lo discutiré en el Congreso de electrocardiología en junio organizado por nuestro querido amigo Adrián, cuando presentaré el infarto inferior agudo; remodelación fisiológica versus patológica.

Gracias por los buenos augurios de pesaj, acá hay que luchar mucho contra los kneidlaj, guefilte fish, y fiestas de comilonas familiares y de amigos.

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Queridos amigos:

Creo que debemos disculparnos con Adail, porque el caso de su paciente nos ha llevado insensiblemente a la necesidad de intercambiar ideas sobre un aspecto controversial de la valoración de la disautonomía y en particular al valor de la medición de la VFC como expresión de aquella.

Comparto lo planteado por Adriancito: *"La utilidad de la VFC para determinar el estado autonómico de un paciente es MUY LIMITADA!!!!!!"* dependiendo -me permito agregar- del instrumento que utilicemos para valorarla.

Para estudiar la variabilidad del ritmo cardíaco, tanto normal como sus alteraciones patológicas, se pueden implementar tres tipos de herramientas fundamentalmente diferentes desde un punto de vista matemático: índices estadísticos (dominio del tiempo), análisis espectral (dominio de las frecuencias) y análisis no lineal.

Las herramientas de análisis no lineal tienen varias características especiales que las distinguen desde un punto de vista matemático.

Éstas tienen especialmente en cuenta el orden en que ocurren los eventos (la sucesión de intervalos), es decir la **memoria** del sistema.

Sabemos que los efectos de memoria son significativos en el corazón, porque los índices estadísticos ignoran estos efectos, por su misma definición matemática (consideran cada intervalo como independiente del anterior y de los siguientes).

El efecto de pretender sacar conclusiones con las herramientas habituales (dominio de tiempo y dominio de frecuencia) conduce al mismo error de decir, por ejemplo, que en nuestro país el ingreso promedio por cápita es de tantos miles de pesos, reflexión que ignora que tal estimación surge de promediar a millones que gana cientos de pesos con escasos otros que ganan billones. Entonces, "el promedio" es una medición errónea y mentirosa.

Por el contrario los índices no lineales consideran al corazón globalmente, no como un promedio de eventos que suceden cronológicamente.

Debido a que tienen en cuenta la correlación de cada evento con todos los demás, son capaces de evaluar simultáneamente todas las **variables significativas para el control del sistema** (matemáticamente llamadas dimensiones).

Dos herramientas matemáticas no lineales que se investigan en el Instituto de Investigaciones Físicoquímicas Teóricas y Aplicadas (INIFTA - Conicet) de la Univ. Nac. de La Plata, Argentina son el **EDIM y el FNNF10**

Sin extenderme demasiado en detalles matemáticos, porque es muy complejo hacerlo, los índices EDIM y FNNF10 nacen de calcular lo que se conoce como curva de falsos vecinos (FNN, en inglés False Nearest Neighbors).

En estos índices estamos actualmente trabajando para avanzar en el conocimiento de la disautonomía.

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

Caro Prof. Edgardo e amigos:

Mo hay que disculparse, yo debo decir: muchas gracias, mi acervo de conocimeintos cresce. A Baranchuk de Dios; quando vier a mis manos daré con detalles lo resultado del Holtel para mejor valoración. Al queridísimo Maestro Samuel: Feliz pessach () e que él
ÁNGEL DE LA VIDA SEA CONTIGO VARON E TU FAMILIA, CON EL CORDERO
PASCAL

Adail Paixao Almeida

Querido amigo y Profesor Adrian:

Solamente puedo decirle increíble y gracias por tan explicita explicacion, y si el extracto es justamente del Profesor mencionado por Ud. Comprendo las limitaciones de la VFC para determinar el tono autonómico, ambos han sido muy concretos en las limitaciones de esta para predecir eventos arrítmicos.

No discuto, yo aprendo, me conoce. En mi práctica el Holter la mide automáticamente como ya se ha referido el Dr Edgardo con su limitaciones.

Me pregunto ¿cómo trato de valorarla a la disautonomía? ¿Con el análisis del registro de ECG y analiza el software el dominio del tiempo y la FC, *latido a latido* y valoro por Valsava si presenta variaciones con la misma, esto no lo hago manualmente lo realiza el equipo e intento visualizarlo. No es lo academicamente lo indicado lo reconozco pero junto con los parámetros de función endotelial y ecocardiograma valoro al paciente.

No indicaría un CDI por estos parámetros eso es obvio, intento valorar cuáles son los pacientes en mayor riesgo,

Queridos Profesores Adrian y Edgardo gracias por las explicaciones.

Dr Adial mis disculpas si en algún punto lo he ofendido. Ojalá hubiera podido ver ese aneurisma apical y el trombo una pena lo de las imágenes.

Salud y Felices Pascuas a Todos.

Martin Ibarrola

PD querido Sensei Adrian no sabe la alegría que me dió volver a leer sus palabras, Se lo agradezco sinceramente y un gran abrazo