

# **Paciente femenina de 42 años con serología reactiva para Chagas, asintomática, con fuertes antecedentes familiares de MS – 2014**

Dr. Daniel Hernández

""Estimado amigos y Colegas del Foro

Les presento este caso clínico para que podamos opinar, discutir y finalmente poder plantear que estudios y tratamientos podríamos indicar a una paciente con Chagas Crónico con patología demostrada.

**“ El día 9 de Marzo, atendí en la Localidad de Campo Largo de la provincia de Chaco a la señora Lidia E. de 42 años de edad con serología reactiva para Chagas, en ese momento asintomática, pero alterna con episodios de palpitaciones paroxísticas en salvas de corta duración.**

El examen físico cardiovascular. Pulso irregular. Latido apexiano en línea hemiclavicular, tipo muscular suave. 1° Ruido cardíaco: normofonético 2° Ruido cardíaco desdoblado fijo. No presentando R3 ni R4.

No presentaba signos de insuficiencia cardíaca

ECG: Bloqueo completo de rama derecha, con extrasístoles supraventriculares y ventriculares aisladas. No presenta TVNS

El eco doppler cardíaco que tenía entre sus estudios: FEVI conservada, no presenta alteraciones de la motilidad parietal, tampoco aneurisma de VI

Holter: EV: 200, ESV: 300. No presenta TVNS, no pausas sinusales.

Hasta acá nada novedoso con lo que siempre vemos en estos pacientes. Durante el interrogatorio me informa que 5 hermanos tuvieron muerte súbita. Paso a detallar 1°

**Daniel E:** con serología reactiva para Chagas pre laboral. Fallece a los 34 años en Abril de 2004 conduciendo su auto desde Campo Largo a Roque Saenz Peña (unos 48 Km.). Los días previos presentaba dolor torácico atípico

**2° Ramona E.** con serología reactiva para Chagas pre laboral. Fallece a los 41 años, en Diciembre de 2004 conduciendo su bicicleta hacia el trabajo, siendo las 7.30 Hs. presenta una muerte súbita. No presentó síntomas previos

**3° Juan E:** con serología reactiva para Chagas. Fallece a los 44 años, en ese momento estaba administrando comida a sus pollitos y gallinas en la zona rural a las 10.00 Hs. En Junio de 2011

**4° Olga E:** de 39 años de edad, según la hermana, presentó un ACV (isquémico? hipertensivo a esa edad), también tenía serología reactiva para Chagas. Fallece en Febrero de 2013

**5° Domingo E:** de 38 años de edad. Fallece jugando al fútbol en Marzo de 2013.

**6° Horacio E.** Es el único hermano con vida que tiene. En el año 2009, presenta dolor torácico atípico, es derivado de urgencia al Hospital Perrando, presentando en el ECG, un BAVC, le realizan un Holter y presenta Bloqueo AV de 2° tipo Mobitz II y episodios de TVNS. Le colocan marcapaso.

Se hizo un control del marcapaso en Diciembre de 2013 con su cardiólogo de cabecera. Ahora presenta episodios de extrasístoles ventriculares polifocales, está asintomático. No tiene Insuficiencia cardíaca.

Estimados amigos, si bien la mujer, no presentaba signos y síntomas de ICC, tampoco una disfunción sistólica del VI deprimida en forma moderada o severa, no tenía TVNS, le indique amiodarona.

Yo entiendo que es discutible mi indicación, no lo hice por las pocas arritmias ventriculares. El antecedente familiar es muy fuerte y la paciente tiene cardiopatía chagásica estructural, tiene 5 hermanos muertos muy jóvenes. Leí todos los artículos que hay sobre amiodarona, y colocación de CDI como prevención primaria. La expresión del miedo que presenta la paciente a que le suceda lo mismo que a sus hermanos, era impresionante.

Si consideramos a la Cardiopatía chagásica como una cardiopatía isquémica-necrótica no aterosclerótica, ¿podríamos colocar a estos pacientes en los ensayos con amiodarona y BB?

El estudio CAMIAT es el que más se acerca para tratar a esta paciente con amiodarona.

Estos ensayos con CDI en prevención primaria, MADIT, MADIT II, CABG-PATCH, MUSIT, DINAMIT, se hicieron en pacientes coronarios, con IAM, y FEVI entre < 30-35%.

Por lo tanto ninguno explica si esta paciente debe recibir un CDI.

Teniendo en cuenta los antecedentes familiares de la paciente, ¿qué harían Uds.?

- ¿Le solicitan un EEF? Y si este es negativo? ¿Indicamos algún tratamiento?

- ¿Le indican amiodarona más bajas dosis de carvedilol o atenolol?

- ¿Repetimos Eco doppler cardíaco, Holter y PEG?

- ¿CDI? Más allá del resultado del EEF?

Daniel Hernández

## OPINIONES DE COLEGAS

Estimados Amigos.

Deseo se encuentren bien.

El Dr Daniel Hernandez de la Pcia del Chaco (Argentina) ha enviado el escrito que adjunto más arriba relacionado con la MS en pacientes con enfermedad de Chagas.

Es nuestro deseo recibir opinión de expertos en relación a este tópico más allá de las recomendaciones de las Guías que establecen como Clase IIa la prescripción de DAI en prevención primaria en Enfermedad de Chagas junto a la Sarcoidosis Cardíaca y Miocardiopatía a Células Gigantes.

¡Estamos en Contacto y fuerte abrazo para todos!

Gracias Daniel por tu envío.

Dr. Oscar Daniel Mordini

---

Usar amiodarona es lo que yo haría en este caso, muchas cosas sabemos pero muchas no sabemos, los antecedentes familiares marcan una historia natural (en este caso familiar) de la enfermedad que requiere alguna intervención. Si colocáramos un dispositivo holter implantable seguramente encontraríamos algún evento mayor.

Le haría EEF porque he tenido casos de chagasicos con mas de un foco arritmogénico.

Como prestador, es lo que yo haría.

Emilio Marigliano

---

Estimado Edgardo,

Nosotros tenemos una pequeña experiencia en la evaluación y tratamiento de estos pacientes chagásicos.

La tesis de mi doctorado versó sobre la influencia del sistema nervioso autónomo adrenérgico en la inducción de TV y el efecto de los betabloqueantes en chagásicos con función VI conservada o levemente deprimida, e hicimos un seguimiento durante 2 años (rango 12-86 meses). Este tema surgió de la observación de haber tenido pacientes chagásicos que presentaban MSC durante situaciones de ejercicio o stress emocional y familiares fallecidos de la misma forma. Situación parecida a la planteada por el colega.

De nuestros resultados, donde inducíamos TVNS/sostenida por test del ejercicio, infusión de isoproterenol y stress aritmético y lo negativizábamos con BB en el seguimiento solo 1 paciente falleció y el 80% de la muestra (28 pac) se encontraban asintomáticos y libres de TVNS. Este es un subgrupo muy específico de la población chagásica, de acuerdo a los pacientes que concurren a nuestro hospital.

En base a esto, creo que una ergometría y Holter serían los estudios indicados. Si presentara TVNS le administraría BB y seguimiento. No preocuparse por la bradicardia que se pueda generar. El sistema adrenérgico es "proarrítmico" y el vago es "antiarrítmico".

El tema prevención primaria en aquellos con FEy deprimida, es otro tema y tenemos nuestra posición al respecto.

Saludos y espero que está pequeña experiencia pueda servirles.

Dr. Oscar A. Pellizzón

Hola amigos: el caso que plantea Daniel en mi opinión no tiene una respuesta concreta. No conozco ningún estudio que provea siquiera una mínima pista acerca de qué recomendar en una circunstancia como ésta. Conocemos familias de chagásicos con este tipo de evolución maligna por decesos súbitos y otras en las que los integrantes llegan a la insuficiencia cardíaca refractaria y mueren por ella y curiosamente, no lo hacen súbitamente. El historial que refiere Daniel sugiere que aparentemente, la mayoría de los fallecidos tenían una capacidad funcional mas que aceptable, y por lo tanto, corazones con función de bomba no demasiado deteriorada o normal. Me gustaría ver una prueba ergométrica a full de la paciente ya que, en mi experiencia, el ECG en reposo suele ser engañoso: no muestra arritmias o sólo alguna extrasístole perdida y cuando comienza a actuar la adrenalina se llenan de extrasístoles ventriculares multiformes y repetitivas. Estos pacientes, a pesar de tener una buena FEVI están en riesgo de morir por FV durante un esfuerzo o emoción violenta.

Pueden ver un ejemplo muy ilustrativo en la pagina 802 de nuestro libro de 2003 (Arritmias Cardíacas-Elizari-Chiale). que corresponde a un estudio hecho en pacientes chagásicos comparando el aumento de la frecuencia por estimulación auricular y por ejercicio. A similar frecuencia, no se generaban arritmias ventriculares durante la estimulación auricular y si durante el ejercicio. Según parece hay pacientes chagásicos con una hipersensibilidad a las catecolaminas, que se comportan como si tuvieran TV catecolaminérgica.

Si este caso se comportara de la manera que menciono, lo racional sería administrar beta bloqueantes a dosis adecuadas, si es posible nadolol (no selectivo) y realizar controles con PEG.

Es importante que el paciente no pierda ninguna dosis, porque eso puede ser catastrófico, por el mecanismo bien conocido de *up regulation* de los receptores beta adrenérgicos en un miocardio que ya de base responde con una arritmogenia tan peculiar a las catecolaminas.

Saludos para todos

Pablo A Chiale (QEPD)

Siendo que ya varios de Ustedes han opinado respecto del caso del Foro de Chagas, aquí va la opinión que envié hoy temprano:

Queridos Oscar y Daniel:

Me resisto a pensar que el denominador común de serología Reactiva en una familia ampliada sea el responsable de la MS en varios de los miembros de la misma, aunque obviamente tal antecedente ha de ser tenido en cuenta.

Sería interesante ver el ECG de la paciente y si fuera posible recuperar alguno que hubiera sido efectuado a los familiares.

Me parece que debieran ser descartadas otras entidades, donde es común que el antecedente de síncope o MS familiar juega un rol importante. Pareciera que nuestra paciente no presenta hipertrofia, pero la miocardiopatía hipertrófica familiar debiera ser descartada en los miembros fallecidos y otros vivos, aunque no sea el caso de la paciente. Lo mismo con otras canalopatías y DAVD (displasía arritmogénica de VD).

En la paciente Lidia, los episodios de palpitaciones en salva ameritarían la realización de un Holter de 48 o más horas y eventualmente un *loop recorder* implantable para descartar la presencia de TV. Porque si ésta es detectada, cambia todo el enfoque y en tal caso la indicación del CDI sería más clara.

Hoy no la veo por el mero antecedente familiar

También tengo mis dudas sobre la indicación de amiodarona: el estudio SCD-HeFT no mostró ningún beneficio de la droga en la prevención de MS en relación al placebo, por lo menos en pacientes con insuficiencia cardíaca (*Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. [Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, Domanski M, Troutman C, Anderson J, Johnson G, McNulty SE, Clapp-Channing N, Davidson-Ray LD, Fraulo ES, Fishbein DP, Luceri RM, Ip JH; Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial \(SCD-HeFT\) Investigators](#) [N Engl J Med.](#) 2005 Jan 20;352(3):225-37.*)

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

Hola Oscar: me gustó mucho lo que comentás respecto de los chagásicos con arritmias ventriculares adrenérgicas.

¿Tenés publicada esa observación de tu tesis?

Aunque no sea una población numerosa vale la pena hacerlo, porque he comprobado que muchos colegas piensan que la muerte subita ocurre en chagásicos con corazones muy deteriorados y en insuficiencia cardíaca.

Y como decís, éstos a los que nos referimos tienen corazones "demasiado buenos" desde el punto de vista de su actividad mecánica pero presentan un desorden autonómico que los pone en serio riesgo de muerte por FV.

También veo que sugerimos la misma conducta terapéutica, aunque en este caso no sabemos qué sucede con el ejercicio.

Un abrazo

Pablo A Chiale (QEPD)

---

Estimado Dr. Pellizzón desconozco su tesis pero sí existen publicaciones de pacientes con función sistólica conservada y desarrollo de TV en ergometría como un factor de riesgo independiente de la FEY, especialmente en hombres.

Les acerco algunos artículos que mencionan ésto y en las citas encontraran los trabajos originales.

Les recomiendo el tercer artículo que menciono, ya que en el atribuye al tono adrenérgico aumentado como factor proarritmógeno en chagásicos.

Edgardo podría ilustrarnos con sus conocimientos acerca de este tema.

Un cordial saludo

Martin Ibarrola

De Paola AA, Gomes JA, Terzian AB, Myamoto MH, Martinez Filho E. Ventricular tachycardia during exercise testing as a predictor of sudden death in patients with chronic chagasic cardiomyopathy and ventricular arrhythmias. Br Heart J. 1995;74:293–295.

- *Heart Disease in Latin America. Predictors of Mortality in Chronic Chagas Disease*

*A Systematic Review of Observational Studies.* Anis Rassi Jr, MD, PhD; Anis Rassi, MD;

Sérgio G. Rassi, MD

Review

Chagas' Heart Disease

ANIS RASSI, JR, M.D., ANIS RASSI, M.D., WILLAM C. LITTLE, M.D.\*

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/clc.4960231205/pdf>

Martín Ibarrola

---

Estimado Maestro Oscar Pellizzón

Muy interesante y lo felicito por su Tesis del Doctorado. La verdad enseña y mucho con lo que describe, lo leí además en el Capítulo 3, del libro APORTES AL CONOCIMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Está muy bien explicado el Rol del sistema Nervioso Autónomo en la génesis de las arritmias ventriculares en la miocarditis chagásica crónica y en su brillante descripción sobre 28 pacientes estudiados en forma prospectiva, asintomáticos u oligosintomáticos con una Fey de 55%, donde le realizaron infusión de isoproterenol, test ergométrico y un estrés aritmético.

Con el test ergométrico indujo TVNS en 24 pacientes y 4 TVS que revirtieron espontáneamente

La infusión de isoproterenol indujo TVNS en 15 pacientes y el estrés mental TV en 4 de 28 pacientes. Posteriormente con la administración de BB las TV no pudieron ser inducidas y que en el seguimiento de casi dos años el 78% continuaron con BB, no presentando ninguno TV o muerte súbita chagásica

Estimado maestro, Ud. describe que 4 pacientes tuvo que administrar amiodarona por la recurrencia, 1 un marcapaso por BAVC y otro un CDI, mi pregunta es, esos pacientes que tuvo Ud. y su grupo administrar amiodarona, que características clínicas, ECG y

epidemiológicas tenían? si bien son muy pocos los pacientes, hay un 14,2% que requirió el uso de amiodarona.

¿Eran pacientes que estaban con re infecciones frecuentes,? ¿tenían peor FEVI?, ¿eran solo "chagásicos de ciudad"?

¿Había antecedentes familiares directos de muerte súbita en estos pacientes?

Siguiendo con el mismo tema, les agradezco todas las opiniones y sugerencias, se aprende mucho de Uds. Que interesante sería que se pueda armar en este Congreso Nacional de Cardiología que se va a realizar en Mendoza, que pueda haber alguna mesa redonda o Jornadas, sobre este tipo de pacientes. Pacientes con Chagas con cardiopatía estructural, trastornos intraventriculares, y función sistólica del VI conservada y sin aneurisma, y poder escuchar a especialistas en arritmias de zonas de muy alta endemia y otros que atienden pacientes con Chagas graves pero que no tienen transmisión vectorial, también a cardiólogos clínicos que "conviven con estos pacientes"

Muchas gracias y saludos cordiales

Daniel **Oswaldo Hernández**

---

Querido Martin:

Hay un artículo de mi autoría titulado **Muerte súbita en la enfermedad de Chagas: aspectos fisiopatológicos con implicancias terapéuticas** publicado en la Revista del Conarec Vol 26 (04), 2010 al que se puede acceder gratuitamente, registrándose. También disponible en CARDIOLATINA

[http://cardiolatina.com/wp-content/uploads/2017/04/MUERTE\\_SUBITA\\_EN\\_LA\\_ENFERMEDAD\\_DE\\_CHAGAS.pdf](http://cardiolatina.com/wp-content/uploads/2017/04/MUERTE_SUBITA_EN_LA_ENFERMEDAD_DE_CHAGAS.pdf)

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

Estimado Dr. Mordini, le comento lo que hacemos nosotros en La Plata (Buenos Aires) con estos pacientes.

Los que tienen serología positiva y BCRD sin miocardiopatía creemos que no es necesario implantarles un CDI a pesar de los antecedentes familiares. Si bien hay datos en la literatura que a estos pacientes les va peor con Fey mejores que a otras miocardiopatías creemos que no hay consenso al respecto. Es posible que implantarle un *reveal* nos aporte información sobre las palpitations y tal vez defina una conducta diferente (hay estudios en marcha al respecto pero recién iniciando). Si tiene síncope o algo más le haría EEF y si tiene TV le indico un CDI. La amiodarona en pacientes con TV clínica a nosotros no nos resolvió el problema por cuanto todos fueron inducibles y con altas tasas de choques por los dispositivos. No sé si obramos bien y la verdad no creo que tengamos una opinión unánime pero me parece que el temor de la paciente no es suficiente para la indicación sin otra cosa.

Abrazo

Luis Medesani

---

Buenos días a todos.

Además del tema exclusivamente eléctrico, y **aunque exista gran controversia** y varias de las publicaciones no sean de países con endemia (España, Usa, etc..., donde ven inmigrantes con Chagas que no sufren reinfecciones), en función de la severidad del caso (por su aspecto familiar y el tipo de desenlaces en esa familia), y siendo que el tratamiento antiparasitario en Chagas crónico una de las cosas que se menciona, es una reducción de eventos, yo no dejaría de ensayar el mismo, por lo menos, en este caso tan particular, como no dejaría de descartar otras causas de cardiopatía familiar ni dejar de dar BB.

Saludos:

Néstor Gorini

Estimado Daniel, con respecto a su pregunta estos son los datos que a Ud le interesa de estos pacientes.

Durante el período de seguimiento, 6 pacientes del grupo total debieron abandonar el tratamiento. En 4/6 pacientes se debió utilizar amiodarona debido a la recurrencia de los síntomas. Estos pacientes a través del tiempo sufrieron deterioro de su función ventricular y capacidad funcional. A uno de ellos, a los 48 meses se le implantó un cardiodesfibrilador automático implantable por TVS con compromiso hemodinámico a pesar de la amiodarona. A 2/6 pacientes se le implantó un marcapasos definitivo: a uno por disfunción del nódulo sinusal a los 4 meses de la administración de propranolol 80 mg/día y al otro por bloqueo aurículo-ventricular completo a los 48 meses de recibir nadolol 80 mg/día.

Este paciente falleció posteriormente por insuficiencia cardíaca congestiva.

En los pacientes restantes, 22/28 pacientes (78 %) continuó recibiendo betabloqueantes y ninguno de ellos presentó arritmias ventriculares malignas o muerte súbita.

Estos pacientes no presentaron re-infecciones.

En el tiempo de seguimiento la Fey se fue deteriorando.

Eran chagásicos de ciudad, solo volvían a su lugar de origen para visitar a su familiares.

Algunos, no recuerdo cuántos, tenían familiares con MSC. Pero ese dato no fue recabado como parte de la tesis. Hoy tal vez, hubiera sido importante.

Saludos.

Oscar Pellizzón

Estimado Dr Oscar en los artículos que he leído, refieren fracción de eyección preservada por eco y desarrollo de TV en la ergometría.

Al igual que en su tesis no encontré ninguna referencia a la realización de RNM cardíaca para descartar microaneurismas ni infiltrados parasitarios miocárdicos. Como bien conocemos en el eco no es posible objetivar el daño miocitario ni evaluar infiltración miocárdica a pesar de presentar adecuada fracción de eyección.

Me resulta controvertido que sin descartarlo por este método, uno pueda mencionar que no tiene afectación miocárdica y atribuirlo solo al tono adrenérgico aumentado de causa central.

Creo sin RNM atribuirlo solo a tono adrenérgico aumentado esta faltando un método diagnóstico de mayor sensibilidad que el eco para detectar daño miocárdico, que ya los sitúa en otro lugar de riesgo y por lo tanto la propensión a arritmias, que la simple referencia de disautonomía adrenérgica.

No se que piensa Ud al respecto?

Un cordial saludo

Martin Ibarrola

---

Estimado Martín,

En la MCHC, fundamentalmente en la fase aguda de la enfermedad, existe una disminución en la población neuronal parasimpática y simpática. Los cambios histológicos fueron ampliamente estudiados por Köberle quien postuló que todas las modificaciones observadas en la fase crónica eran consecuencia de los trastornos que producía la denervación cardíaca.

La presencia y gravedad de la MCHC podría depender de la intensidad del despoblamiento neuronal. En el suero de pacientes chagásicos crónicos se ha constatado la presencia de anticuerpos anti-receptores autonómicos de la membrana celular y que desarrollan una actividad agonista parcial (Borda).

El tema es complejo para desarrollarlo por este medio, porque habría que hablar de la vía neurogénica y humoral del SNA adrenérgico. En este contexto podría existir una hipersensibilidad por denervación por lo que un mínimo incremento de NA generaría arritmias ventriculares malignas. Como el Dr Chiale expresó sabiamente, actuaría como una TV catecolaminérgica.

Con respecto a RNM, en el período que estudiamos a estos pacientes no contábamos con esta metodología en el Hospital Centenario. Actualmente la poseemos y estamos mirando algunas cosas de las TV en el Chagas. Es posible que exista fibrosis miocárdica (que ahora se observa en la RMN), pero necesita de un gatillo para generar una reentrada o automatismo aumentado, y ese estímulo en estos casos muy puntuales, el sistema adrenérgico ocuparía un lugar. La eficacia de los BB, que no eran a dosis fijas, sino la dosis en la que no se podía inducir TV por los 3 métodos, avalaría esta hipótesis.

Espero aclararte algo, o confundirte más, y eso es bueno porque estimula el pensamiento y genera nuevas ideas para la investigación. Gran abrazo.

Oscar Pellizzón

---

Estimados Amigos!

Gracias por la participación y aporte de cada uno de ustedes al tópico planteado en relación con la MS y el paciente con Enfermedad de Chagas.

Las calificadas y robustas opiniones vertidas confirman la necesidad de establecer Líneas Guías consensuadas para el manejo de las Arritmias y su Prevención en los pacientes con la patología.

En forma somera podemos resumir algunos conceptos:

- Los betabloqueantes son el pilar del tratamiento farmacológico antiarrítmico. Su mecanismo de acción antiarrítmica incluye el bloqueo del Sistema Nervioso Simpático, el enlentecimiento de la FC sinusal, la inhibición de calcio intracelular y por su efecto antisquémico (nuestros pacientes con Enfermedad de Chagas padecen de isquemia NO aterosclerótica).
- En pacientes con disfunción Ventricular e insuficiencia cardíaca el Carvedilol, Metoprolol y Bisoprolol han demostrado una reducción de la mortalidad global y súbita.. También demostraron la reducción de EV y TV.

- La Amiodarona es un fármaco eficaz para prevenir recurrencias de TV pero su utilidad en la Prevención de la MSC es al menos controvertida. Los estudios CAMIAT y EMIAT demostraron una reducción de la mortalidad arrítmica y súbita con amiodarona pero NO acompañada de reducción en la Mortalidad global, aunque su uso combinado con betabloqueantes Sí demostró un aumento de la Supervivencia.

- No obstante los resultados del estudio SCD-HeFT han demostrado que la Amiodarona NO tiene efecto favorable en la mortalidad en pacientes con IC de etiología isquémica o no isquémica óptimamente tratados.

Es válido preguntarnos si alguno de los estudios mencionados contempló la posibilidad de incluir pacientes con Enf. de Chagas.

- En pacientes con miocardiopatía dilatada de cualquier etiología varios estudios demostraron la ausencia de beneficio del DAI frente al tratamiento médico convencional o tratamiento con amiodarona. Probablemente esto fue debido a un cálculo no ajustado de tamaño muestral basado en cifras de mortalidad en pacientes con dilatada y disfunción ventricular superiores a las de la era del uso rutinario de betabloqueantes que si consiguen una reducción de la mortalidad global y súbita.

- El último estudio publicado sobre prevención primaria, el SCD-Hef ha demostrado un aumento en la supervivencia con el implante de un DAI frente a placebo o amiodarona en pacientes con cardiopatía isquémica o dilatada, FEVI < 35 % y clase funcional II- III. Estos resultados unidos a los de un Metaanálisis sobre el efecto del DAI en pacientes con Insuficiencia cardíaca, sugieren que el DAI podría estar indicado en prevención primaria en pacientes con cardiopatía estructural, disfunción del VI severa e Insuficiencia cardíaca.

- En relación a la propuesta de tratamiento etiológico de la enfermedad (Tripanocida) les recuerdo la orientación sugerida por las Guías del Servicio Nacional de Chagas del año 2012.:

**<<<<< Probablemente hacer:** se incluyen en esta categoría aquellas indicaciones para el uso de drogas tripanocidas en las que se considera que la mayoría de las personas con información adecuada acordaría en realizar, pero en las que una minoría substancial podría no acordar. Se incluyen en esta categoría:

Fase crónica, forma sin patología demostrada en pacientes  $\geq 19$  años y menores de 50 años

Fase crónica, forma crónica con patología demostrada, con hallazgos de cardiopatía incipiente, en pacientes  $\geq 19$  años y menores de 50 años. <<<<<<<<<<

Estamos en contacto.

Fuerte abrazo para todos.

Dr. Oscar Daniel Mordini

---

Alguno de los foristas argentinos participó en el GESSICA allí habían muchos chagasicos y la amiodarona fue utilizada, me gustaría escuchar comentarios

Carlos Rodríguez Artuza

---

Volviendo al caso planteado, donde tenemos que tomar algunas decisiones individualizadas: algunas basadas en la evidencia, otras en mecanismos fisiopatológicos (como muchos de los artículos citados lo justificaría) y otras, finalmente, en función de experiencia. Ver un caso de una paciente chagásica donde toda su parentela padece de MS vinculada a una cardiopatía es un escenario concreto.

En ella, parece que todos aquí utilizarían BB; esto parece ser unánime.

Algunos, parece que también asociarían amiodarona; no es así.

Por el momento, parece no reunir criterios para colocación de un DAI o CDI, ¿o me equivoco?

Nadie planteó aún la asociación de antialdosterónicos, en función de su modulación neurovegetativa y reducción de arritmias malignas, pero puede pensarse también en ello.

Y por último, pregunto si no iniciarían tratamiento antiparasitario, donde la evidencia disponible tiene tanto sustento en este caso y hasta el momento, como lo tiene el uso de amiodarona o colocación de DAI.

Insisto sobre el asunto pues en una paciente que parece pertenecer a un grupo de altísimo riesgo. Y cuando nuestra población de intervención tiene una alta incidencia de eventos, es donde podemos esperar los mayores beneficios o impactos de una intervención. Por último, cuando dichas intervenciones no conllevan mayores riesgos, considero que si hay un nivel de evidencia mínimamente razonable, debe efectuarse en casos como el que puntualmente se nos presentó. Insisto, me refiero al caso puntual, al que debemos aplicar evidencia, experiencia y razonamiento clínico fisiopatológico.

Saludos a todos:

Néstor Gorini

---

Querido Carlos:

En el Gessica se incorporaron poco más de 500 pacientes con insuficiencia cardíaca severa de diversas etiologías. Solo poco menos del 10% eran pacientes de etiología chagásica. Globalmente la amiodarona redujo la mortalidad y la MS. No obstante el grupo de pacientes chagásicos no fue numeroso como para extraer conclusiones.

Insisto en tener en cuenta que el objetivo del estudio era evaluar a la amiodarona en dosis bajas frente a pacientes con **insuficiencia cardíaca avanzada**, lejos del caso que fue comentado

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

---

Hola Edgard: el intercambio que se generó a raíz del caso que remitió Daniel es al menos para mi muy aleccionador y estimulante. Y creo que lleva a reconocer las dificultades que entraña establecer pronósticos e incluso tomar decisiones en muchos pacientes chagásicos.

El problema principal es que las formas clínico evolutivas son tan diversas que encasillar a muchos en algunas de ellas es casi imposible. Máxime cuando sabemos que existen lo que llamamos formas "congeladas" (mal término pero a falta de otro mejor usamos ese en nuestro grupo) e imbricación de otras patologías que, en un paciente con serología positiva, se soslayan y como el hallazgo es compatible con Chagas se lo considera como evidencia de compromiso miocárdico atribuible a la infección.

Pongo el ej. de un BRD, con evidencias ecográficas de cierre de una CIV, en un paciente con serología positiva. La evolución de ese paciente será igual si se trata de un infectado sin miocardiopatía, que si es una forma "congelada" de la miocardiopatía chagásica pero muy diferente si el enfermo tiene una miocardiopatía evolutiva. Y termino esta perorata algo desordenada llamando la atención acerca de la influencia crucial que tienen los elementos diagnósticos que utilizemos para la valoración. Por ej. Hay un artículo reciente de Sarabanda y mi amigo Marin Neto que evaluo la mortalidad en chagásicos con TVS y TVNS y en ellos encontraron como elemento vaticinador de mortalidad total y súbita a la FEVI <40%, de modo que esto sugeriría CDI según FEVI. pero sabemos, y lo que mostró Oscar Pellizzón es muy ilustrativo, que hay chagásicos con excelente función ventricular pero con TV durante el ejercicio que mueren súbitamente, y no son pocos.....

Hace muchos años, en una conferencia le escuché decir a mi maestro que alguien en una zona de alta endemicidad de Santiago del Estero decía que cuando jugaban al futbol los equipos tenían 12 jugadores, porque alguno se quedaba en el campo de juego.....con

esto, casi de humor negro, quiso enfatizar que en buena parte de los chagásicos la actividad adrenérgica juega un papel primordial en la MS arrítmica.

Y ya que Oscar se refirió al trabajo de los esposos Borda, nosotros también estudiamos el tema de los anticuerpos antirreceptores adrenérgicos en diversas arritmias y hallamos una asociación estadística entre anti receptores beta y arritmias ventriculares y entre antireceptores muscarínicos M2 y disfunción sinusal.

Desafortunadamente no pudimos llevar la línea de investigación hasta el final, que era extraer los anticuerpos por inmunoféresis y ver si los trastornos eléctricos se corregían, pero las columnas de aferesis eran carísimas y no hubo nadie que nos apoyara para saber realmente si lo que decíamos era o no cierto.

Disculpame Edgard por la extensión de este mail, pero como ya terminé el disco, que te voy a hacer llegar, tengo más tiempo para molestar escribiendo. El CD se llamará

Todo Corazón regresa.....Marcapaseando....No es broma. Hice un tango a medias con Leopoldo y lo grabamos en cuarteto con él, Nicolás Ledesma y Horacio Cabarcos. Personalmente te voy a contar la historia de esa composición porque es muy graciosa.

Bueno.....Un abrazo y saludos todos los integrantes del FIAI.

P (QEPD)ablo A Chiale

## RESPUESTA DE EDGARDO

Querido Pablo:

Vamos paso a paso. Y no hablemos de fútbol que soy un sufriente racinguista

Primero, el caso en cuestión pertenece a Daniel Hernández, un cardiólogo de trinchera que trabaja en el Impenetrable. El labura allí todo el año; no es de los que van al Impenetrable para decir que laboran con los pobres. Daniel, que es miembro del FIAI, lo envió al Foro de Chagas y llegó vía su Moderador, que es Daniel Mordini, otro cardiólogo de Cruz del Eje. Lo que hice, dado el interés del caso, fue reenviarlo al FIAI, donde se generó el intercambio riquísimo que presenciamos.

En segundo lugar, te olvidaste del cafecito que me ibas a invitar como corolario y frutillita, luego de escuchar la grabación de Marcapasenado. Queda pendiente.

Volviendo al caso, y si te entiendo bien, con lo que decís y gráficas con el ejemplo del paciente con serología reactiva y BCRD y que tenía el atc de una CIV en mi opinión, que es la que envié en mi mensaje a ambos foros (Arritmias y Chagas), el hecho que todos los familiares que murieron súbitamente fueran chagásicos es una mera circunstancia que no es sinónimo que el T cruzi sea el responsable de la MS. Opiné y opino que primera debiera intentarse descartar otras causas de MS donde el antecedente familiar juega un rol primordial (MH, canalopatías, etc). No obstante, tampoco se debiera descartar el rol

del Chagas, aunque me parece que esto sería raro; yo nunca lo vi en otras familias chagásicas donde algún miembro tuvo MS.

Sobre tu concepto de congelamiento, mi opinión sería que no hay tal. Que el Chagas es evolutivo por definición y que lo que sucede es que no somos capaces de ver los cambios que acontecen, por lo menos con los instrumentos de los que disponemos.

La serología positiva significa que hay anticuerpos, y si hay anticuerpos, hay antígenos y si hay antígenos es porque hay parásitos que deben cumplir con su mandato biológico.

En toda parasitosis, se establece una suerte de "acuerdo" entre el parásito y el huésped. A ambos les conviene biológicamente que la relación sea largamente perdurable. Porque si el parásito se equivoca y se pone agresivo y determina el desarrollo de una miocardiopatía fulminante que mata al parasitado, con la muerte de éste, se cava su propia fosa. Por eso, es mejor para ambos convivir sin hacer mayor ruido.

Recordemos que la biología del T cruzi, son necesarias las formas circulantes (tripomastigotes) y las formas celulares (amastigotes), que en principio anidan en el cuore. Que nosotros no las veamos, es otro cantar que tiene que ver con nuestras falencias y con el desarrollo de la ciencia. Y esas formas amastigotes, determinan que por definición la miocarditis sea una condición necesaria a esta biología. Aunque sea con un solo nido de morondanga incapaz de dar señales y de ser visto, pero necesario para la biología

Esta relación duraría, por decir algo, 200 años, al cabo de los cuales TODOS los parasitados desarrollarían una cardiopatía tal como la conocemos, pero resulta que los humanos nos morimos antes y por lo tanto pareciera que la mayoría cursan la fase indeterminada, concepto que a mi gusto fue eliminado correctamente en el consenso de 2010 y reemplazado por "FORMA CRÓNICA SIN CARDIOPATÍA **DEMOSTRABLE**" y subrayo **demostrable** para indicar que aunque no la demostremos, ello no indica que no la haya. Solo que el tamaño de la lupa con la que observamos el fenómeno (ECG, Rx,) no tiene la suficiente sensibilidad para verlo. Pero si aumentamos la capacidad de la lupa (ECO, RNM, etc) podremos ser capaces de discernir muy precoces alteraciones.

Esta manera de pensar me permite entender y compartir los hallazgos de Oscar Pellizzón, y de situaciones que vemos todos los días de TV en parasitados con Fey normal.

Como también mi mail se está haciendo largo, en otro te voy a contar la experiencia que tengo con atc AntiM2

Un abrazo grande

Edgardo Schapachnik

Estimados amigos del foro

Me parece muy interesante la información que están presentando sobre el tema, especialistas que tienen muchísima experiencia sobre la enfermedad de Chagas. En general lo que se plantea es totalmente razonable y creo que lo que se debería hacer es unir algunas opiniones.

Trataré de exponer mi opinión basándome en lo que ustedes explican:

Por un lado tenemos una paciente con serología positiva para enfermedad de Chagas, con antecedentes familiares de 5 hermanos que debutaron con muertes súbitas mientras realizaban alguna actividad y aparentemente con una buena capacidad funcional y sin diagnóstico. Del único que tengo diagnóstico es del sexto hermano que presenta síntomas en el cual se observa un bloqueo AV.

- La enfermedad de Chagas puede ser la responsable de estos eventos?

Si

A pesar de tener un ecocardiograma normal puede tener como menciona el Dr. Ibarrola microaneurismas chagásicos o simplemente lesiones multifocales diseminadas que originarían múltiples mecanismos de reentrada asociado a un compromiso del sistema de conducción así como la disautonomía del simpático-parasimpático y desencadenar una arritmia maligna.

- ¿El BAV puede ser el responsable de la MS?

Si, por taquiarritmia secundarias al mismo, o menos frecuentemente por bradiarritmias.

- El ser una paciente con enfermedad de Chagas la exime de presentar otra patología arritmogénica que le desencadene la MS?.

No, yo creo que habría que investigarla.

- ¿Yo tengo que esperar hasta que esta paciente presente síntomas para estudiarla?

No, en 5 hermanos la primera sintomatología fue la MS.

Independientemente de que existan diversas normativas así como ensayos en grandes poblaciones que uno los podría relacionar con esta paciente; este es un caso particular que debemos analizar. Por lo tanto considero que la opinión de Edgardo de ver el ECG basal y tratar de recabar información sobre los ECG de los demás integrante de la familia es totalmente válida. También trataría de obtener los antecedentes de los padres y otros familiares.

Como también le efectuaría un PEG (sin ningún tipo de tratamiento) como lo mencionan otros colegas para ver que pasa con el esfuerzo y estudios Holter más prolongados. Evaluaría todos los resultados que me arrojaron estos estudios y probablemente tendría

una visión un poco más clara de lo que le acontece y de acuerdo a esos datos la medicaría o continuaría estudiándola.

Cordialmente

Julia Pons