



SOCIEDAD
SUDAMERICANA
DE CARDIOLOGÍA

**Acuerdo Regional de los Expertos
en Chagas de las Sociedades
de Cardiología Sudamericanas**

**Para cooperación técnica y
formulación de objetivos realizables
favoreciendo la acción entre los
integrantes de las mismas.**



SOCIEDAD SUDAMERICANA DE CARDIOLOGÍA

Consejo de enfermedad de Chagas

Director: Dr. Jorge E. Mitelman

Referentes

Argentina



Dra. Luisa Giménez

Colombia



Dr. Fernando Rosas

Brasil



Dr. Gilson Feitosa
Dr. Wilson de Oliveira

Uruguay



Dr. Daniel Bulla Fernández
Dr. Carlos González

Paraguay



Dr. Gustavo Escalada
Dr. Felipe Nery Gervasio Fernández

Perú



Dra. Ana Maria Macedo Linares

Bolivia



Dr. Juan Justiniano
Dr. Juan Uriona
Dr. Roberto Lavadenz

Chile



Lic. Alejandro García Carreño
Dr. Carlos Echevarría

Venezuela



Dr. Ivan Mendoza

Ecuador



Dr. Fernando Aguirre

Índice

Capítulo I: Prologo

Capítulo II: Integrantes

Capitulo III: Consensos transversales.
Road Maps

Capítulo IV: Trasmisión de la enfermedad Clasificación -fisiopatología
Chagas agudo

Capitulo V : Métodos diagnósticos laboratorio, electrocardiograma, radiografía de torax,
ergometría, Holter y tecnicas de evaluación por imágenes

Capítulo VI: Capítulo VII: Chagas sin patología demostrada

Capitulo VII: Chagas crónico con patología

- a.- Arritmias
- b.- Insuficiencia cardiaca

Capitulo VIII: Manifestaciones tromboembolicas

Capitulo IX: Chagas neurológico

Capitulo X: Factores de riesgo cardiovascular en enfermedad de Chagas
Control clínico de los pacientes portadores de Chagas: presencia
de comorbilidades

Capitulo XI La mujer portadora de Chagas sus circunstancias y su contexto.

Capítulo XII : Atención primaria de la Salud (APS). Su abordaje integral

Capitulo XIII Tratamiento parasitocida

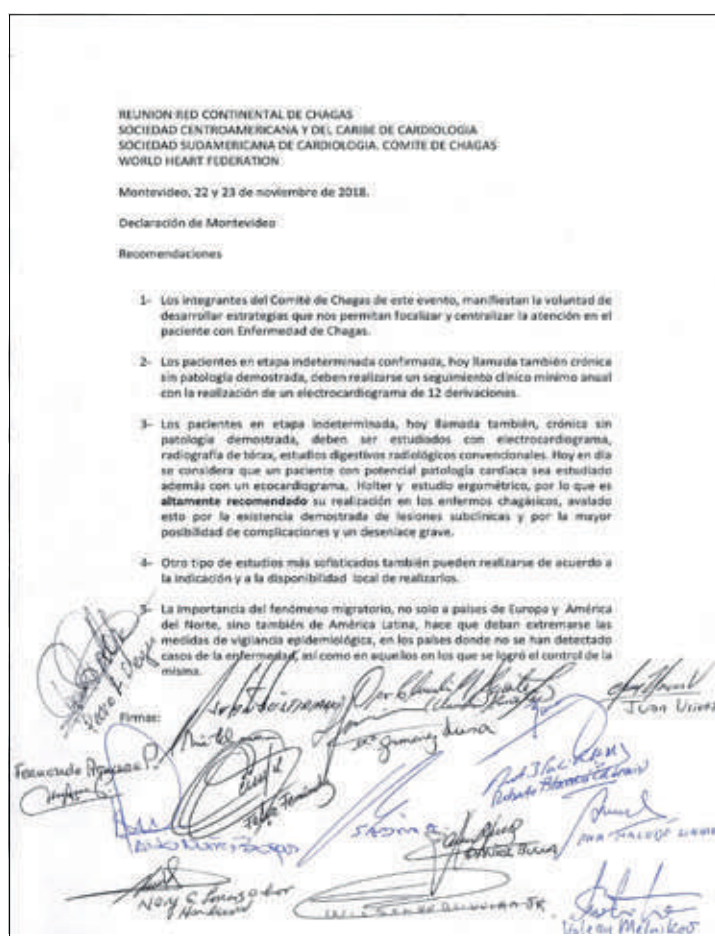
Autores

Anexo: Epidemiología de la Enfermedad en la Región: Argentina/Uruguay/Chile/
Venezuela/Ecuador/Brasil/Bolivia/Paraguay

Acuerdo Regional de las Sociedades de Cardiología Sudamericanas sobre la enfermedad de Chagas para cooperación técnica y formulación de objetivos realizables favoreciendo la acción entre los integrantes de las mismas

Capítulo I

Prólogo Declaración de Montevideo 2018



De acuerdo a lo trazado en esta declaración se decidió realizar un Acuerdo Regional con expertos de las Sociedades de Cardiología Sudamericanas sobre la enfermedad de Chagas con características propias surgidas de los condicionantes de cada país. La idea es en conjunto intentar despertar la creatividad de la encrucijada de la atención del portador/enfermo, romper el estancamiento a que

se ve sometido ante las faltas de evidencias surgidas de trabajos multicéntricos y la necesidad de debatir los motivos por los cuales los sistemas de salud estarían preparados para hacer frente parcialmente al problema pero no para prevenirlo amparados en el alto costo de los estudios que deberían indicarse. Como expresaba Erich Fromm: *La creatividad requiere tener el valor de desprenderse de las certezas.*

Nuestra intención es seguir impulsando el desarrollo de acuerdos para que en un futuro se transformen en una instancia de asesoramiento estratégico

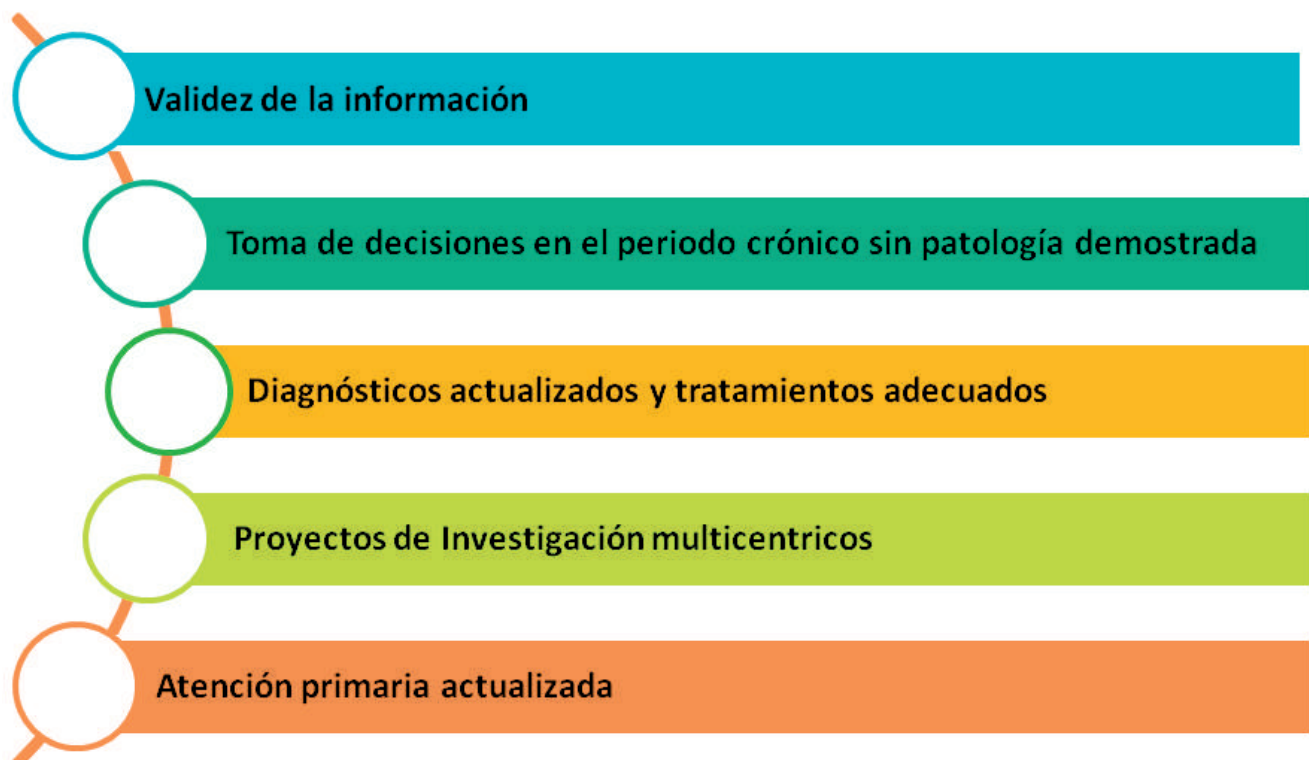
No es la intención repetir guías y consensos excelentes realizados por destacados expertos en distintos países tales como las Directrices Brasileñas; el Consenso de la Sociedad Argentina de Cardiología y de otras importantes Sociedades Sudamericanas sino reforzar conceptos y aportar una concepción actualizada; regional de prevención, diagnóstico y tratamiento que incluyan los avances terapéuticos y tecnológicos. La idea es generar el debate, la opinión e intentar encontrar un camino en común que no terminaría en este primer acuerdo sino mantener una red regional de consultas a la cual se sumen mas actores y se discutan y se propongan propuestas anualmente para reorientar ,modificar y superar la agenda actual de esta enfermedad ,con incorporación de herramientas claves para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

En resumen integración e interacción para intercambiar experiencias, compartir diagnósticos y tener un proyecto multidisciplinario común e integrado

El desconocimiento aun hoy, de muchos procesos fisiopatológicos que intervienen en el desencadenamiento de la enfermedad, seria un factor determinante para avanzar en encontrar soluciones. *Todo parece imposible hasta que se hace.* (Nelson Mandela.)

En el Chagas debe convivir la biomedicina en conjunto con la aplicación en las poblaciones vulnerables desatendidas, con la comprensión de los aspectos humanos y sociales de estas comunidades la mayoría de las veces desamparadas,

El desarrollo de nuevos enfoques, de atención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Chagas constituye un reto para la cardiología que debería utilizar nuevos protocolos de estratificación de escalas de riesgo más allá de la disparidad de recursos y condiciones que separan a regiones apuntando a consolidar una línea a futuro que facilite el acceso a la salud confiable y asequible para dar soluciones a los portadores de esta enfermedad y poder influir en los estrategias de políticas de salud pública Aun hoy día persisten temas pendientes en Chagas que se podrían resumir en los puntos más abajo detallados y que seran tratados en los diferentes capítulos.



Surge de lo anterior que nos hemos centrado en ciertos temas que hemos considerado oportunos abordar:

- Epidemiología de la enfermedad en los países integrantes del consejo.
- Migraciones. Oportunidad de atención de estas poblaciones.
- Serología para Chagas/Métodos diagnósticos
- La necesidad de contar con *Point-of-care testing* (POINC): que se definen como pruebas de diagnóstico médico en o cerca del punto de atención, del paciente.
- Chagas agudo
- Chagas crónico sin patología demostrada / indeterminado
- La identificación de pacientes de alto riesgo de evolución desfavorable; así como la reevaluación continua del riesgo del paciente
- Chagas crónico con patología
- Nuevas terapéuticas en arritmias e insuficiencia cardíaca.
- Comorbilidades
- Accidentes cerebrovasculares.
- Atención primaria de la Salud en Chagas estrategias para el desarrollo de los equipos de salud.
- Organización de las redes de atención de la salud. Conformación y coordinación de las mismas.
- Actuar con equipos multidisciplinarios no desde la teoría sino de la práctica.
- La mujer portadora de Chagas
- Afectación psicológica en la enfermedad de Chagas crónica
- Tratamiento parasiticida

Se utilizó la Clasificación habitual de la ACC/AHA y la ESC.

Clases de recomendaciones

Clase I: Evidencia y/o acuerdo general de que un determinado procedimiento diagnóstico/tratamiento es beneficioso, útil y efectivo.

Clase II: Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del método/procedimiento/tratamiento

Clase IIa: El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.

Clase IIb: La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión.

Clase III: Evidencia o acuerdo general de que el tratamiento método/procedimiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial.

Niveles de evidencia

Nivel de evidencia A: Evidencia sólida, proveniente de estudios clínicos aleatorizados o de cohortes con diseño adecuado para alcanzar conclusiones estadísticamente correctas y biológicamente significativas

Nivel de evidencia B: Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados.

Nivel de evidencia C: Consenso de opinión de expertos.

Nuestro reconocimiento a las Autoridades de la Sociedad Sudamericana de Cardiología, a los Asesores y al destacado y numeroso equipo de médicos sudamericanos ,expertos que han participado activamente para concretar este proyecto..

DR. JORGE E MITELMAN DRA. LUISA J GIMÉNEZ

Coordinadores Generales

Capítulo II

Integrantes y Comisiones de Trabajo

Coordinadores Generales:

Dr. Jorge E. Mitelman - Argentina.

Dra. Luisa J. Giménez - Argentina.

Asesores:

Dr. Daniel Piñeiro – Argentina.

Dra. Ana Salvati. – Argentina.

Dr. Gilson Feitosa - Brasil.

Dr. Jesús S. Gómez Mendivil – Bolivia.

Dr. José Alejandro Martínez Sepúlveda – Chile.

Dr. Fernan Mendoza Beltran - Colombia.

Dra. Eloisa Buzzeta. - Ecuador.

Dra. Luz Cabral - Paraguay.

Dr. Enrique Ruiz Morí - Perú.

Dr. José Miguel Torres Viera - Venezuela.

Dr. Víctor Dayan – Uruguay.

Dra. Andrea Simeone. – Uruguay.

Comisiones de Trabajo:

Epidemiología

Dra. Patricia Angeleri - Argentina.

Dr. Daniel Bulla - Uruguay.

Dr. Iván Mendoza - Venezuela.

Dr. Alejandro Luquetti - Brasil.

Dr. Roberto Lavandez Morales,

Dr. Juan E Uriona Villarroel - Bolivia.

Dr. Guillermo Sequera - Paraguay.

Dr. Fernando Aguirre – Ecuador.

Dr. César Náquira,

Dr. Rufino Cabrera - Perú.

Lic. Alejandro García - Chile.

Consensos Transversales

Dr. Pablo Muntaabski - Argentina.

Roads Maps

Dr. Daniel Piñeiro - Argentina.

Clasificación Clínica y fisiopatología

Dra. Luisa J. Giménez - Argentina.

Transmisión y Fase Aguda de la enfermedad de Chagas

Dr. Iván Mendoza,

Dra. Karina González Carta - Venezuela.

Diagnóstico de laboratorio en Chagas

Dr. Jorge O. Carradori – Argentina.

Dr. Oswaldo Aguirre – Ecuador.

Bioq. Luis Simes - Argentina.

Manifestaciones electrocardiográficas de la enfermedad de Chagas

Dra. Mónica Marín Ortiz,

Dr. Fernando Rosas Andrade,

Dr. David Santacruz Pacheco,

Dr. Juan Manuel Camargo Ballestas,

Dr. Juan Felipe Betancourt,

Dra. Víctor Manuel Velasco,

Dra. María Fernanda Buitrago Rodríguez

Dra. Leonor Mariño Murillo - Colombia.

Prueba Ergométrica Graduada:

Dr. Federico Núñez Burgos, Dra. Aida Núñez Burgos,

Dr. Jorge Franchella, Dr. Ahmad Sabra,

Dra. Luisa Giménez - Argentina.

Dra. Ninoska Maldonado - Bolivia.

Técnicas de Evaluación por Imágenes en Chagas:

Radiografía de tórax.

Dr. Mariano L. Falconi.

Ecocardiografía

Dr. Mariano L. Falconi, Dr. Daniel Piñeiro,

Dra. Mónica Gilli, Dra. Luisa Giménez - Argentina.

Dr. Juan Justiniano Encina,

Dr. Juan E. Uriona Villarroel – Bolivia.

Resonancia cardíaca

Dr. Mariano Falconi - Argentina.

Tomografía computada

Dr. Mariano Falconi - Argentina

Medicina Nuclear

Dr. Mariano Falconi - Argentina

**Chagas Crónico Sin Patología Demostrada/
Indeterminado. Segmentos de alto riesgo**

Dr. Jorge E Mitelman, Dra. Luisa J. Giménez,
Dra. Mónica Gilli – Dra. Aida Núñez,
Dr. Federico Núñez Burgos,
Dr. Ahmad Sabrá - Argentina.

Dr. Juan Justiniano Encina - Bolivia.

Dra. Jessenia Bravo - Ecuador.

Dra. Ana María Macedo Linares de Quevedo - Perú.

Insuficiencia cardíaca

Dr. José Luis Barisani, Dr. Jorge E Mitelman,
Dr. Ahmad Sabra - Argentina.

Dr. Juan E. Uriona Villarroel- Bolivia.

Dra. María da Consolação V. Moreira - Brasil.

Dr. Fernando Aguirre - Ecuador.

Dr. Jorge Emilio Jalil - Chile.

Dr. Felipe Nery. Fernández Chamorro,
Dr. Gustavo Escalada - Paraguay.

Dr. Fernando Rosas, Dra. María Fernanda Buitrago R,
Dr. Leonor Mariño M, Dr. Diego Ospina B,
Dra. Mónica Marín O., Dr. David Santacruz P.,
Dr. Juan Manuel Camargo B.,
Dr. Juan Felipe Betancourt,
Dr. Víctor Manuel Velasco – Colombia.

Arritmias

Dr. Ricardo Pesce, Dra. Elina Valero de Pesce,
Dr. Federico Núñez Burgos, Dra. Aída Núñez,
Dr. Javier Nuñez Burgos - Argentina.

Dr. Claudio Santibáñez Catalán,
Dr. Carlos Echeverría Frías - Chile.

Dr. Juan Uriona Villarroel,
Dr. Roberto Lavandez Morales - Bolivia.

Dr. Diego Serrano Piedra - Ecuador.

Dr. Jara Gallegos - Perú.

**Factores de riesgo cardiovascular en
enfermedad de Chagas**

Dr. Joel Alves PinhoFilho,

Dr. Gilson Soares Feitosa - Brasil.

**Manifestaciones Tromboembólicas
en la Cardiomiopatía Chagásica Crónica**

Dr. Fernando Rosas, Dra. María Fernanda Buitrago R.,
Dr. Diego Ospina B., Dra. Leonor Mariño M.,
Dra. Mónica Marín O., Dr. David Santacruz P.,
Dr. Juan Manuel Camargo B.,
Dr. Juan Felipe Betancourt,
Dr. Víctor Manuel Velasco - Colombia.

**Manifestaciones neurológicas de
la enfermedad de Chagas**

Dra. Gabriela Orzuza
Disautonomías Dr. Jorge E. Mitelman

Dra. Luisa Giménez - Argentina.

**Atención Primaria de la Salud (APS)
en Chagas - Su abordaje integral.**

Dr. Jorge E Mitelman, Dra. Luisa Giménez,
Bioq. Luis Simes, Dra. Susana Ferrin - Argentina.

Dr. Daniel Bulla-Uruguay.
Dr. Iván Mendoza – Venezuela.

Dr. Alejandro Luquetti - Brasil (se agradece la participación en la lectura del mismo y corrección).

Dra. Ninoska Maldonado - Bolivia.

Dra. Jessenia Bravo - Ecuador.

Dra. María Virginia Araya Álvarez. - Chile.

**La mujer portadora de Chagas,
sus circunstancias y su contexto**

Dra. Ana Salvati, Dra. Luisa Giménez - Argentina,

Dra. Luz Cabral – Paraguay.

Dra. Andrea Simeone - Uruguay.

Dra. Lourdes Campos A. – Perú.

Dra. María Virginia Araya Álvarez – Chile.

Dra. Ninoska Maldonado – Bolivia.

Dra. María Fernanda Buitrago R.,
Dra. Leonor Mariño M. – Colombia.

Dra. Karina González Carta - Venezuela.

Dra. Eloísa Buzetta Ricaurte,
Dra. Patricia Delgado, Dra. Jessenia Bravo - Ecuador.

Dra. Silvia Marinho Martins Alves – Brasil.

Indicación de Tratamiento Antiparasitario

Dr. Jorge E Mitelman, Dra. Luisa Giménez,
Marcos E. González, Analia S. Romero - Argentina.

Capítulo III

Consensos Transversales en Chagas (¿Una Red en Ciernes?)

Dr. Pablo Muntaabski

Roadmaps” (hojas de ruta) de la “World Heart Federation” (Federación Mundial del Corazón)

Dr. Daniel Piñeiro (Argentina)

Aparentemente, preguntarse qué es la salud parece una simpleza, ya que todo el mundo sabe coloquialmente la respuesta. Pero, a medida que intentamos profundizar esta, nos encontramos con dificultades: ¿por qué las ciudades están llenas de farmacias con productos en góndolas, reproduciendo estéticas de supermercado, igualando bienes suvatuarios, bienes de uso y bienes al servicio de la salud? O, ¿por qué los hospitales, los profesionales de la salud y los fármacos apenas contribuyen en una ínfima proporción a mejorar la salud de las poblaciones como colectivo, en relación a otros factores mayormente extra sectoriales, Por un lado, la humanidad no ha podido erradicar enfermedades que, en teoría, iban a estar bajo total control antes del término del siglo XX, como la TBC? Por otro, las enfermedades de la pobreza siguen muy presentes en numerosos países (como el CHAGAS), agregándose además las enfermedades no transmisibles (ECNT) -cardiovasculares, diabetes, hipertensión, cáncer- que son las principales causas de mortalidad en el mundo, matando a más personas cada año que todas las otras causas combinadas y que, contrariamente a la opinión popular, dan cuenta del 80% de las muertes en países de ingresos bajos y medianos (OMS). Así, muchos países de la región se verán sobreimpuestos con la llamada “doble carga de enfermedad”¹ (*double disease burden*)-vale decir lo peor de cada etapa, por caso diarreas infantiles y cáncer- luego de haber atravesado los 3 modelos para entender los cambios en los estados de salud, esto es la transición epidemiológica, la transición demográfica y finalmente la transición nutricional, desde el siglo XIX.

¹ Esto es la coexistencia de enfermedades de la pobreza como las infecciosas, y las del desarrollo, como la enfermedad cardiovascular y el cáncer.

En disímil medida, los países de la región, han contado con políticas País-locales y apoyos de instituciones continentales (OPS-OMS), con dispar eficacia y eficiencia, habitualmente delegando los consensos diagnósticos y terapéuticos en buen grado a instituciones y sociedades científicas, reservando las medidas de intervención de control vectorial y mejoras de vivienda a la esfera pública.

Lo Heterogéneo de sus estructuras ha hecho difícil hermanar en una línea única y planificada estrategias continentales para lograr un definitivo control de la enfermedad, pese a los esfuerzos intensificados de financiamiento vía proyectos como FESP, y programas de nominalización y PPR (pago por resultado, estrategias ligadas a financiamientos como el del Banco Mundial).

La Red es una contracultura para el trabajo individual y solitario. La contracultura son los valores, tendencias y formas sociales opuestos a los establecidos², y en tiempos de conectividad, de gestión en “tiempo real”, de lucha coordinada para erradicar problemáticas ligadas a la pobreza y la exclusión, deben repensarse las estrategias, con apertura a la asociación, la potenciación de fortalezas y minimización de nuestros riesgos y debilidades.

En este orden de ideas, la estrategia de **REDES INTEGRADAS DE SERVICIOS DE SALUD** (en este específico caso, con una mirada más centrada en los procesos sobre la patología y su resolución en su componente **ENFERMEDAD**), no así en su estrategia de APS, la cual debe ser **IMPRESCINDIBLEMENTE INTEGRAL** y transdisciplinaria, deviene como una herramienta hemisférica que permite hacer una vigilancia epidemiológica significativa, una vigorosa

² Término acuñado por el historiador Theodore Roszak en su libro de El nacimiento de una contracultura. (1968).

investigación de nuevos fármacos, la homogeneización de algoritmos que logren mayor adherencia e impacto terapéutico y limitación del daño, así como la posibilidad de ejecutar adquisiciones con economía de escala, en cualquiera de su estamento del proceso de promoción, prevención primaria, secundaria y atención de la enfermedad.

Esto requiere:

1. Un **Gobierno de la RED**, con el desarrollo de un Master Plan, con la evaluación y el monitoreo permanente, la construcción de espacios de gestión participativa, capacitación permanente, tácitos compromisos de gestión, aseguramiento de instrumentos de comunicación, referencia y contra referencia, y autonomía en la red, descentralización del manejo de su financiamiento y los recursos.
2. Con **Gobiernos Clínicos Locales**: Con programación de la específica gestión, desarrollo de su línea de cuidado, e incorporación de tecnologías de Información y comunicación en salud (Tic's)
3. Y su **Gestión territorial**: Nominalización de la población bajo cobertura, con designación de responsables primarios, elaboración de un **MAPA SANITARIO**, con enfoque de riesgo, Capacitación territorial y comunitaria para la acción, y activa participación en los consejos locales o consejos municipales de salud

Asimismo, es posible establecerla con una **triada de alianza**, que incluya la Organización Panamericana de la Salud (con su estrecho vínculo para la gestión de políticas públicas en cada país miembro, así como el soporte de financiamiento de estrategias de ampliación de cobertura, que incluyen adquisiciones x “fondo Rotatorio”), las entidades científicas formalizadas que integran nuestra organización, y los entes Ministeriales o equivalente de los países del Consenso.

La estructura organizativa requerida para esta estrategia gestiva debe tener en cuenta pisos y techos de inversión disímiles por país, y eventualmente gestionar desde sus ministerios de salud, conjuntamente con fondos internacionales, fondos comunes compensadores para equilibrar y asegurar pasos críticos en la lucha contra el Chagas (entre ellos el *screening* diagnóstico de grandes poblaciones en riesgo y la investigación básica y aplicada), asegurando la intangibilidad de los mismos, cumpliendo roles de auditoría externa a la ejecución de los mismos o intervenir en forma conjunta con ella.

La coordinación de la RED, podría ejercerse en forma rotativa por los países adherentes, tal lo que acontece con las Áreas de responsabilidad Mercosur o sus equivalentes, esto horizontaliza las responsabilidades, y asegura un enriquecimiento de cada uno de los NODOS, de esta RED, empoderando en cada uno de sus pasos, las conducciones transitorias de los países participantes.

Roadmaps

Dr. Daniel Piñeiro (Argentina)

Introducción

En septiembre de 2011 se reunieron, en las Naciones Unidas, por segunda vez en su historia, los Jefes de Estado de todas las naciones del mundo, para tratar un tema de salud: las enfermedades no transmisibles (ENT). Producto de esa reunión fue la “Declaración Política de la Reunión de Alto Nivel de la Asamblea General sobre la Prevención y Control de ENT”.(1) En ella los Jefes de Estado del planeta dicen: “1. Reconocer que la carga global y la amenaza de las ENT

constituye uno de los principales desafíos para el desarrollo en el siglo XXI, que socava el desarrollo social y económico en todo el mundo y amenaza el logro de los objetivos de desarrollo convenidos internacionalmente” y agregan “14. Notar con profunda preocupación que, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 2008, se estimó que 36 millones de las 57 millones de muertes globales fueron debido a las ENT, principalmente enfermedades cardiovasculares (ECV), cánceres, enfermedades respi-

Abreviaturas:

ECV: Enfermedades cardiovasculares, ENT: Enfermedades no transmisibles, GPC: Guías de práctica clínica, MBE: Medicina basada en las evidencias, OMS: Organización Mundial de la Salud, OPS: Organización Panamericana de la Salud, WHF: “World Heart Federation” (Federación Mundial del Corazón).

ratorias crónicas y diabetes, incluyendo alrededor de 9 millones antes de los 60 años de edad, y que casi 80 % de esas muertes ocurrieron en los países en desarrollo”.(1) Teniendo en cuenta esta grave situación de salud pública la OMS estableció que el objetivo prioritario global en ENT es reducir las muertes prevenibles en 25% para el año 2025.(2) Este objetivo se ha denominado “25x25”.

Perspectiva epidemiológica

El informe Salud en las Américas de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) de 2017 indica que 77,2% de las defunciones, en la región, fueron causadas por ENT, 11,0% por enfermedades transmisibles y 11,5% por causas externas, con amplias variaciones entre países. (3) Según este documento la expectativa de vida promedio al nacimiento Norteamérica es de 79.8 años y el Latinoamérica y el Caribe de 75.8 años. (3) Las tasas de mortalidad ajustada por cardiopatía isquémica y accidente cerebrovascular son de 66.0 c/100.000 habitantes y 43.1 c/100.000 habitantes, respectivamente. Ellas superan holgadamente a las de América del Norte que son de 57.3 c/100.00 habitantes y 20.8 c/100.000 habitantes. Cabe destacar que las tasas de mortalidad materna e infantil son de 58.0 c/100.000 partos y 16.1 c/10.000 partos en Latinoamérica y el Caribe y, 12.1 c/100.000 partos y 5.7 c/1000 partos en América del Norte. Por otra parte, discriminando las tasas de mortalidad por enfermedades transmisibles, en Latinoamérica y el Caribe es de 78.8 c/100.000 habitantes, siendo en América del Norte de 29.5 c/100.000 habitantes. Es interesante comparar los cambios en los indicadores mencionados en Norteamérica y Latinoamérica y el Caribe entre 2009 y 2017.(3,4) En este período de solo 8 años, la expectativa de vida al nacimiento aumentó levemente en Norteamérica (79.6% versus 79.8%) y en mayor magnitud en Latinoamérica y el Caribe (73.0% versus 75.8%). (3,4) Sin embargo, la tasa de mortalidad ajustada por cardiopatía isquémica disminuyó muy significativamente en Norteamérica (94.3 c/100.000 habitantes versus 57.3 c/100.000 habitantes)

pero aumentó en Latinoamérica y el Caribe (59.1 c/100.000 habitantes versus 66.0% c/100.000 habitantes) y por accidente cerebrovascular disminuyó significativamente Norteamérica (59.5 versus 20.8 c/100.000 habitantes) y solo levemente en Latinoamérica y el Caribe (47.4 c/100.000 habitantes versus 43.1 c/100.000 habitantes).(3,4)

En conclusión: 1) los países de América tienen una diferente situación epidemiológica en cuanto a las causas de mortalidad, 2) los países de Latinoamérica y el Caribe tienen una alta prevalencia de muerte por ENT, 3) los países de Latinoamérica y el Caribe, a diferencia de los de América del Norte, deben hacer frente tanto a las ENT, en aumento en la región, como a las enfermedades transmisibles, aún de alta prevalencia, y, 4) en un período de 8 años (2009 a 2017) América del Norte ha hecho grandes progresos en la prevención y control de la ENT, particularmente las causadas por ECV. Por el contrario se verifica un aumento de la mortalidad por estas causas en Latinoamérica y el Caribe. Es decir, este es un tema pendiente y prioritario para las agendas de gobierno de estos países. Finalmente, se prevé que el mayor aumento en la prevalencia de ENT sucederá en los próximos años en los países de ingresos bajos o medios. Más aún, el estudio PURE (*Prospective Urban Rural Epidemiology*) demuestra que aquellas poblaciones de ingresos bajos y medios son las que reciben menos tratamiento inmediato y a largo plazo para las ENT como las ECV.(5)

Factores de Riesgo

Clásicamente se considera en epidemiología como factor de riesgo a toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud. Este concepto de suma importancia en prevención se ha desarrollado desde considerar factores biológicos como la edad, el sexo y factores constitucionales y factores del estilo de vida hasta considerar el medio social y comunitario como las condiciones generales socioeconómicas, culturales y ambientales. Así ha emergido el concepto de “determinantes sociales de la salud” que son las circunstancias en que las personas nacen, crecen, viven, trabajan y enveje-

cen, incluido el sistema de salud. Como lo señala la OMS “esas circunstancias son el resultado de la distribución del dinero, el poder y los recursos a nivel mundial, nacional y local, que depende a su vez de las políticas adoptadas”. En este sentido específico la OMS propone mejorar las condiciones de vida cotidianas, luchar contra la distribución desigual del poder, el dinero y los recursos y realizar mediciones y análisis de problema.

Prevención y Control de las Enfermedades Cardiovasculares

América, en general, y Latinoamérica y el Caribe, en particular, enfrentan un desafío enorme ante las ENT no solo desde la perspectiva de la salud sino también para su desarrollo sustentable. En estas circunstancias resulta esencial lograr la prevención de las ECV para reducir su carga que crece en forma exponencial en los países de ingresos medios o bajos y su alto costo económico. Más aún, factores de riesgo como la hiperlipidemia, la hipertensión, la obesidad y la diabetes pueden evitarse y tratarse a bajo costo.

Como se señaló anteriormente la alta prevalencia de ENT sumada a la persistencia de las enfermedades transmisibles, los determinantes sociales de la salud en la realidad de Latinoamericana y el Caribe sumado a la limitación en los recursos económicos destinados a la prevención y tratamiento constituyen un escenario complejo. Para abordarlo es necesario evitar pensamientos binarios como ENT versus enfermedades transmisibles o, prevención versus tratamiento. Es imprescindible afrontar tanto las ENT como las transmisibles y, la prevención primaria y secundaria así como el control terapéutico de las ENT, como las ECV. Consecuentemente, el concepto moderno de la salud incluye necesariamente desde el tratamiento episódico (evento agudo) al manejo poblacional pasando por el tratamiento de la enfermedad

Como lo señala la Declaración Política de la Reunión de Alto Nivel de la Asamblea General sobre la Prevención y Control de ENT, existe consenso acerca de que: 1) las ENT son una prioridad en el desarrollo y la agenda económica, 2) se requiere

un enfoque global de gobiernos y sociedad para implementar las recomendaciones sobre vigilancia, prevención y cuidado de la salud de la OMS y 3) es imprescindible el protagonismo de la OMS para coordinar la acción global contra las ENT.(1)

Cabe destacarse que numerosos autores han demostrado que inversiones de bajo costo redundarían en la disminución franca de la mortalidad por ENT en general y ECV en particular. Por ejemplo, se calcula que si se redujese el consumo de tabaco en 20% y el de sal en 15% y se aumentase la cobertura de los pacientes con alto riesgo CV con regímenes simples de drogas al 60% podrían evitarse 3.400.000 muertes prevenibles en los próximos 10 años en Latinoamérica. Por todo ello es imprescindible el apoyo de los objetivos fijados por la OMS para la prevención y control de las ENT:(2)

Objetivo adoptado

- Mortalidad prematura por ENT
Objetivo: reducción relativa de 25% en la mortalidad de las ECV, cáncer, diabetes o enfermedades respiratorias crónicas.

Objetivos con amplio apoyo

- Hipertensión
Objetivo: reducción relativa de 25% en la prevalencia de hipertensión.
- Fumar tabaco
Objetivo: reducción relativa de 30% de la prevalencia actual de tabaquismo.
- Ingesta de sal/sodio
Objetivo: reducción relativa de 30% en el consumo medio de sal de la población, con el fin de alcanzar una meta de menos de 5 g de sal por día.
- Inactividad física
Objetivo: reducción relativa de 10% de la prevalencia de actividad física insuficiente.

Objetivos con apoyo para su desarrollo ulterior

- Obesidad
Objetivo: evitar el aumento en la prevalencia de la obesidad.

- Ingesta de grasas
Objetivo: reducción relativa de 15% en la proporción promedio del consumo total de energía de ácidos grasos saturados con la meta de lograr el nivel recomendado de menos de 10% del consumo total de energía.
- Alcohol
Objetivo: reducción relativa de 10% en el consumo total de alcohol (incluyendo el consumo peligroso y nocivo de alcohol).
- Colesterol total elevado
Objetivo: reducción relativa de 20% en la prevalencia de colesterol total elevado.
- Disponibilidad de medicamentos esenciales genéricos de ENT y tecnologías básicas para tratar las principales ENT
Objetivo: disponibilidad de 80% en instalaciones públicas y privadas de tecnologías básicas y medicamentos genéricos esenciales necesarios para tratar las principales ENT.
- Tratamiento farmacológico para prevenir ataques cardíacos y accidentes cerebrovasculares
Objetivo: 50% de las personas elegibles debe recibir un tratamiento con drogas para prevenir ataques al corazón y accidentes cerebrovasculares y asesoramiento.

En este mismo sentido se ha manifestado la “World Heart Federation” (Federación Mundial del Corazón) (WHF) que sostiene como propósitos fundamentales que todo individuo tiene derecho a tener la expectativa de una vida saludable y a una cobertura universal de salud. (6) Cabe insistir como conclusión que, como lo señala Margaret Chan, Ex-Directora General de la OMS, la cobertura universal de los cuidados de la salud es el más poderoso igualador social.

Perspectiva histórica de los “roadmaps” (hojas de ruta) de la WHF

Se reconoce la práctica de la Medicina desde la más remota antigüedad. Ya en la Medicina griega pueden encontrarse elementos que permitirían hablar de una Medicina Científica (tekhneiatriké).

Sin embargo es Bichat (1771-1802), fundador de método anatómico-clínico, quien da origen a la actual Medicina Científica, entendiendo la Medicina como el “conjunto de conocimientos y técnicas aplicados a la predicción, prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades humanas y, en su caso, a la rehabilitación de las secuelas que puedan producir” y como y Ciencia como el “conjunto de conocimientos obtenidos mediante la observación y el razonamiento, sistemáticamente estructurados y de los que se deducen principios y leyes generales con capacidad predictiva y comprobables experimentalmente”. En 1992 se introduce el concepto de la Medicina Basada en las Evidencias (MBE). LA MBE se define por “el uso preciso, explícito, juicioso y razonable de la mejor evidencia actual para tomar decisiones sobre el cuidado de pacientes individuales. La MBE debe integrar la experiencia clínica y los valores del paciente con la mejor información de investigación disponible”. (7) Más allá de las críticas que ha recibido, la MBE sigue siendo el paradigma dominante en la práctica clínica actual. En relación con la MBE aparecen la Guías de Práctica Clínica (GPC) que son “enunciados que incluyen recomendaciones destinadas a optimizar el cuidado del paciente en base a un examen sistemático de las evidencias y una evaluación de los beneficios y daños de las alternativas de cuidado”. En la actualidad existen innumerables GPC generadas por organizaciones médicas mundiales, continentales, regionales, nacionales y comunitarias, destinadas al cuidado de pacientes con muy diversas patologías. Probablemente la Cardiología sea una de las disciplinas más prolíficas en la producción de GPC de alto valor académico y clínico. Una buena GPC se caracteriza por: 1) estar basada en una búsqueda de evidencia integral y sistemática con una fecha de finalización conocida, 2) presentar evidencia(s) vinculada(s) directamente a las recomendaciones a través de la fuerza del sistema de clasificación de recomendaciones, 3) prescribir recomendaciones basadas en resultados orientados al paciente en lugar de a la enfermedad, 4) garantizar un proceso de desarrollo de una guía transparente, 5) identificar los posibles conflictos de intereses, 6) tener una validación prospectiva-

mente (demostrar que el uso de la GPC en cuestión mejora los resultados orientados al paciente), y 7) proponer recomendaciones flexibles en diversas situaciones clínicas. El proceso de desarrollo de la GPC ha ido perfeccionándose progresivamente. Además, han aparecido diferentes instrumentos para evaluar la calidad de una determinada GPC. Sin embargo, las GPC no aseguran la implementación universal de una determinada recomendación. Por el contrario, como lo muestra el estudio PURE, existe una baja utilización de medicamentos de demostrada efectividad.(5) Ello puede ser atribuido a diferentes factores en diferentes escenarios, como precio de los medicamentos, disponibilidad, asequibilidad, incumplimiento de la prescripción, etc.(5) En respuesta a esta necesidad surge la idea del “roadmap” (hoja de ruta), término introducido en la Medicina en 1982. De acuerdo con el Diccionario Merrina-Webster un “roadmap” (hoja de ruta) es “un mapa que muestra las rutas especialmente para los viajes en automóvil” pero también es “un plan detallado que guía el progreso hacia un objetivo” y “una explicación detallada”. La traducción más precisa de “roadmap” al castellano es “hoja de ruta” que el Diccionario de la Lengua Española la define como “documento en el que constan las instrucciones e incidencias de un viaje o transporte de personas o mercancías”. Los “roadmaps” (hojas de ruta) constituyen entonces, una herramienta de salud pública y clínica de implementación que integra la mejor evidencia disponible, explicitada en la GPC, con la atención del paciente.(8,9)

La WHF tomó el concepto de “roadmap” (hoja de ruta) redefiniéndolo como un marco diseñado para ayudar a identificar los desafíos (obstáculos) y sugerir soluciones potenciales en el camino a 25x25. Los expertos mundiales han desarrollado “roadmaps” (hojas de ruta) para identificar problemas y ofrecer soluciones sobre temas específicos que afectan la mortalidad cardiovascular. A nivel nacional y regional, las “roadmaps” (hojas de ruta) ofrecen un marco para ayudar a priorizar e implementar soluciones para reducir las muertes prematuras por ECV en un contexto específico.(10,11) Un “roadmap” (hoja de ruta) es un marco para identificar obstáculos y suge-

rir posibles soluciones que cubran una amplia gama de posibles problemas en camino a 25x25. Los “roadmaps” (hojas de ruta) de la WHF han sido desarrollados con una metodología específica, por expertos de todos los continentes para detectar los problemas y ofrecer soluciones sobre temas específicos que afectan la mortalidad cardiovascular - actualmente, prevención secundaria, hipertensión arterial, control del tabaco, enfermedad cardíaca reumática, hipercolesterolemia y fibrilación auricular.(12-19)

Los “roadmaps” (hojas de ruta) de la WHF están destinados a servir como modelos para que las regiones y los países desarrollen sus propios “roadmaps” (hojas de ruta) y creen o actualicen sus planes de acción nacionales en ENT. Ofrecen un marco para reunir a las partes interesadas con el objetivo de determinar, priorizar e implementar soluciones para reducir las muertes prematuras por ECV en un contexto específico, en un enfoque colaborativo y consultivo.

Los “roadmaps” (hojas de ruta) de la WHF

Los “roadmaps” (hojas de ruta) ofrecen un marco para que gobiernos, ONG, activistas de la salud, profesionales de la salud y muchos otros actúen para reducir la mortalidad prematura cardiovascular en su país.

Con un enfoque de colaboración en mente, pueden involucrar defensores de la salud, corporaciones, instituciones académicas y de investigación, responsables de políticas, profesionales de la salud, pacientes, etc. Como se describe arriba, los “roadmaps” (hojas de ruta) de la WHF se centran en temas alineados con los objetivos del Plan de Acción Mundial de la OMS para las ENT. Estos temas se han identificado sobre la base de que potencialmente pueden tener el mayor impacto en la mortalidad prematura para 2025. La WHF está trabajando actualmente en “roadmaps” (hojas de ruta) sobre insuficiencia cardíaca, diabetes y enfermedad de Chagas.

Los “roadmaps” (hojas de ruta) no son una rígida herramienta prescriptiva sino, por el contrario, un instrumento para identificar obstáculos y diseñar soluciones eficientes, efectivas y factibles. En efecto,

a nivel nacional y regional, en América y el mundo, los “roadmaps” (hojas de ruta) deberían servir como modelos para que los países desarrollen sus propios “roadmaps” (hojas de ruta) y creen o actualicen sus planes de acción nacionales de las ENT.

Conclusiones

La situación de salud en América comparte el desafío mundial que representan las ECV en el contexto de la ENT. Para la comprensión de este fenómeno es necesario considerar los determinantes sociales de la salud, y adherir a los objetivos

fijados por la OMS para la prevención y control de las ENT. En este escenario, las organizaciones científicas nacionales, regionales, continentales y mundiales, como la WHF, deben cumplir un papel fundamental no solo orientado al desarrollo profesional, la investigación y la diseminación del conocimiento sino también a la conformación de alianzas y a la abogacía por la salud de cada uno y todos los habitantes de América.(20) La WHF cumple con este objetivo a través de diferentes iniciativas de abogacía, los “roadmaps” (hojas de ruta) son un ejemplo de ello.(6)



Figura 1. Esquema general de un “roadmap”.

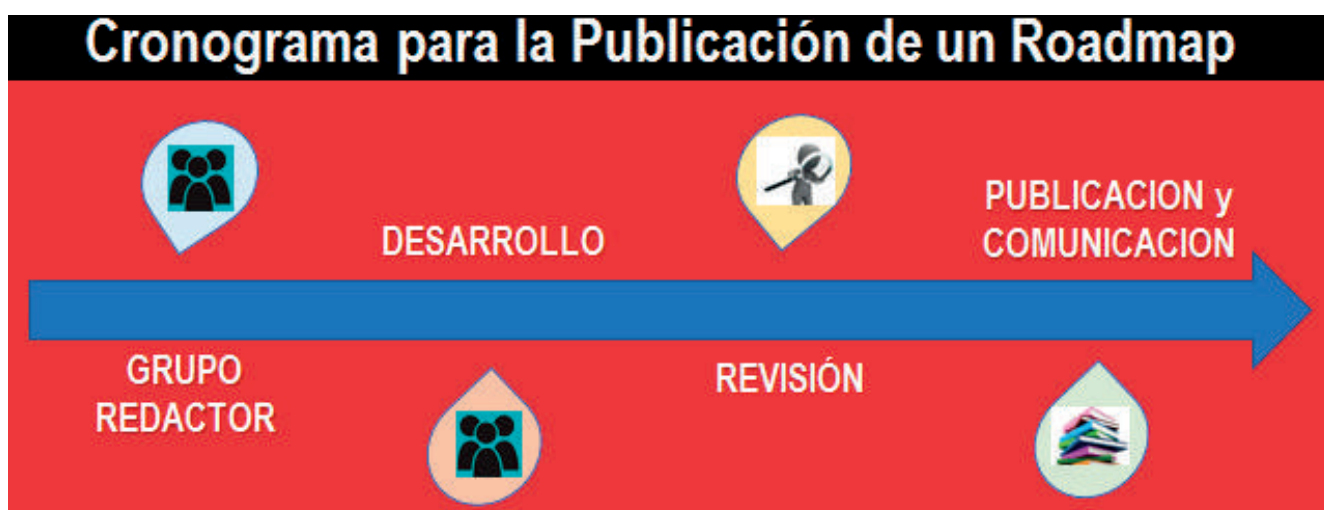


Figura 2. Cronograma para la publicación de un “roadmap”.

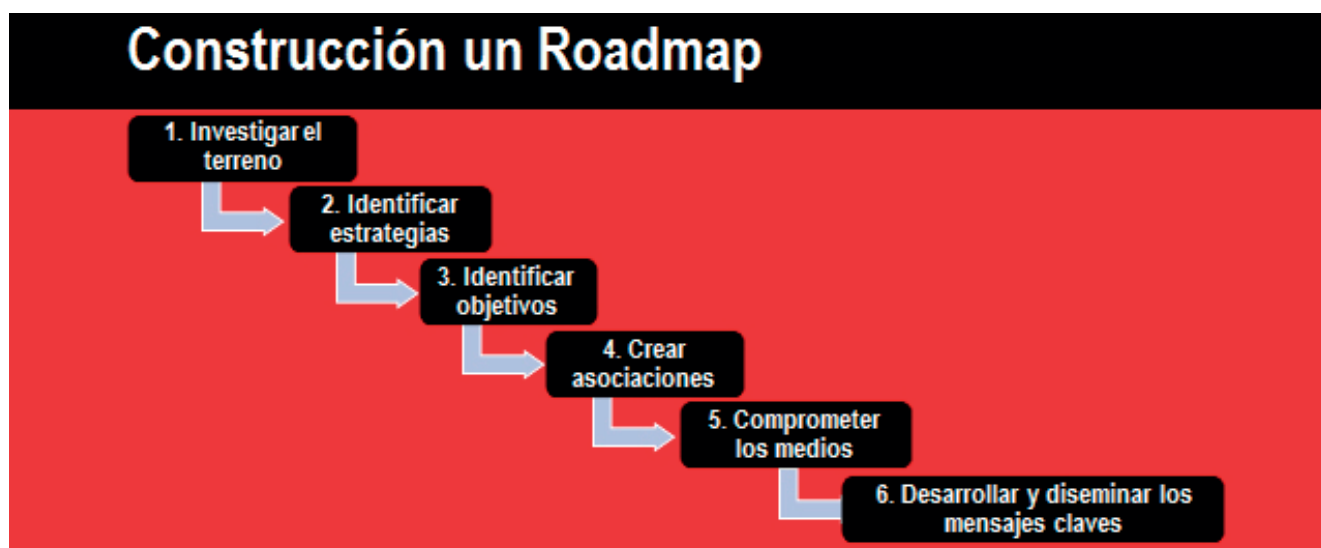


Figura 3. Construcción de un "roadmap"

En la actualidad está en su etapa de finalización el ROAD MAP sobre la enfermedad de Chagas liderado por la World Heart Federation; Sociedad Interamericana de Cardiología; representantes de diferentes instituciones entre ellas la Sociedad Sudamericana de Cardiología a través del Consejo de enfermedad de Chagas (Dr Jorge E Mitelman).

Bibliografía

- United Nations. General Assembly. Political Declaration of the High-level Meeting of the General Assembly on the Prevention and Control of Non-communicable Diseases. 16 September 2011. http://www.un.org/ga/search/view_doc.asp?symbol=A/66/L.1 (consulta: 1 de septiembre de 2018).
- World Health Organization. Documento de debate revisado de la OMS. Marco mundial de vigilancia integral, con inclusión de indicadores y un conjunto de objetivos mundiales de aplicación voluntaria para prevenir y controlar las enfermedades no transmisibles. Versión del 25 de Julio de 2012. http://www.who.int/nmh/events/2012/Discussion_paper3_ES.pdf (consulta: 1 de septiembre de 2018).
- Pan American Health Organization/World Health Organization (PAHO/WHO). Core Indicators. Health Situation in Americas 2017. http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/34329/CoreIndicators2017_eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y&ua=1 (consulta: 1 de septiembre de 2018).
- Pan American Health Organization/World Health Organization (PAHO/WHO). Health Situation in the Americas: Basic Indicators 2009. Washington, DC, United States of America, 2009. http://new.paho.org/hq/dmdocuments/2009/BI_ENG_2009.pdf (consulta: 1 de septiembre de 2018).
- Yusuf S, Islam S, Chow CK, Rangarajan S, Dagenais G, Diaz R, Gupta R, Kelishadi R, Iqbal R, Avezum A, Kruger A, Kutty R, Lanas F, Lisheng L, Wei L, Lopez-Jaramillo P, Oguz A, Rahman O, Swidan H, Yusuf K, Zatonski W, Rosengren A, Teo KK; Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) Study Investigators. Use of secondary prevention drugs for cardiovascular disease in the community in high-income, middle-income, and low-income countries (the PURE Study): a prospective epidemiological survey. *Lancet*. 2011;378:1231-43.
- World Heart Federation <http://www.world-heart-federation.org/> (consulta: 1 de septiembre de 2018).
- Djulfbegovic B, Guyatt GH. Progress in evidence-based medicine: a quarter century on. *Lancet*. 2017;390:415-23.
- Shippee ND, Allen SV, Leppin AL, May CR, Montori VM. Attaining minimally disruptive medicine: context, challenges and a roadmap for implementation. *J R Coll Physicians Edinb*. 2015;45:118-22.
- McGinn T. Putting Meaning into Meaningful Use: A Roadmap to Successful Integration of Evidence at the Point of Care. *JMIR Med Inform*. 2016;4:e16
- Yusuf S, Perel P, Wood D, Narula J. Reducing Cardiovascular Disease Globally: The World Heart Federation's Roadmaps. *Glob Heart*. 2015;10:93-5.
- Perel P, Bianco E, Poulter N, Prabhakaran D, Pais P, Ralston J, Wood D, Yusuf S. Premature Cardiovascular Mortality By 2025: The World Heart Federation Roadmap. *Glob Heart*. 2015;10:97-8.
- Perel P, Avezum A, Huffman M, Pais P, Rodgers A, Vedanthan R, Wood D, Yusuf S. Reducing Premature Cardiovascular Morbidity and Mortality in People With Atherosclerotic Vascular Disease: The World Heart Federation Roadmap for Secondary Prevention of Cardiovascular Disease. *Glob Heart*. 2015;10:99-110.
- Adler AJ, Prabhakaran D, Bovet P, Kazi DS, Mancia G, Mungai-Singh V, Poulter N. Reducing Cardiovascular Mortality Through Prevention and Management of Raised Blood Pressure: A World Heart Federation Roadmap. *Glob Heart*. 2015;10:111-22.
- Grainger Gasser A, Welch C, Arora M, Greenland R, Bhatti L, Sanda L, Moodie R, Bianco E. Reducing Cardiovascular Mortality Through Tobacco Control: A World Heart Federation Roadmap. *Glob Heart*. 2015;10:123-33.
- Palafox B, Mocumbi AO, Kumar RK, Ali SKM, Kennedy E, Hailamlak A, Watkins D, Petricca K, Wyber R, Timeon P, Mwangi J. The WHF Roadmap for Reducing CV Morbidity and Mortality Through Prevention and Control of RHD. *Glob Heart*. 2017;12:47-62.
- Murphy A, Faria-Neto JR, Al-Rasadi K, Blom D, Catapano A, Cuevas A, Lopez-Jimenez F, Perel P, Santos R, Sniderman A, Sy R, Watts GF, Zhao D, Yusuf S, Wood D. World Heart Federation Cholesterol Roadmap. *Glob Heart*. 2017;12:179-97.
- Murphy A, Banerjee A, Breithardt G, Camm AJ, Commerford P, Freedman B, Gonzalez-Hermosillo JA, Halperin JL, Lau CP, Perel P, Xavier D, Wood D, Jouven X, Morillo CA. The World Heart Federation Roadmap for Nonvalvular Atrial Fibrillation. *Glob Heart*. 2017;12:273-284.
- Grainger-Gasser A, Perel P, Lagier-Hässig L, Wood D. The Road to 25x25: Update on WHF CVD Roadmaps. *Glob Heart*. 2017;12:269-70.
- Perel P, Bianco E, Poulter N, Prabhakaran D, Pais P, Ralston J, Wood D, Yusuf S. Adapting the World Heart Federation Roadmaps at the National Level: Next Steps and Conclusions. *Glob Heart*. 2015;10:135-6.
- Andrade JP, Arnett DK, Pinto F, Piñeiro D, Smith SC Jr, Mattos LA, Machado CA, Oliveira GM, Dohmann HF, Gielen S. Brazilian Society of Cardiology: letter from Rio de Janeiro - III Brazil Prevent / I Latin American Prevent. *Arq Bras Cardiol*. 2013;100:3-5.

Capítulo IV

Transmisión de la enfermedad de Chagas

Dra. Karina González Carta (Venezuela)

1. Vectorial

Es la forma más frecuente de transmisión de la enfermedad de Chagas. Cuando el Triatomino pica a una persona para chuparle la sangre defeca cerca de la picadura. El *Tripanosoma Cruzi* suele encontrarse en las heces (1-2). El parásito penetra al organismo cuando la persona picada se rasca o frota y empuja las heces hacia el sitio de picadura, los ojos, la boca o alguna lesión cutánea. Existen más de 130 especies de Triatomíneos (1-2). El porcentaje de vectores infectados depende de la zona endémica y varía entre 1 y más de 70%, incluso en regiones consideradas dudosamente endémicas como Estados Unidos de Norteamérica, se ha estimado que el 20% de los vectores están infectados con *Tripanosoma Cruzi* (2). Es por eso que no puede clasificarse estrictamente no endémica, y se han reportado casos autóctonos, aunque relativamente pocos debido a las mejores condiciones de vida, y a la menor eficiencia de los vectores presentes, debido a tener hábito de defecación tardía, hasta 10-20 minutos después, por lo que esta ocurre generalmente lejos del sitio de la picadura, parecido en esto al *Pastrongylus Genuiculatum* que se encuentra en Sudamérica^{1, 2}.

Los vectores más importantes son el *Triatoma Infestans*, *Rhodnius Prolixus*, *Rhodnius Pallegens*, *Triatoma Dimidiata*, *Panstrongylus geniculatus* entre otras^{1, 2}.

2. Transmisión Oral

Esta vía adquiere más importancia por reportes de epidemia en varios países de Latino América, principalmente Brasil, Venezuela, Colombia y Bolivia. La transmisión oral se produce a través de bebidas y alimentos contaminados con Triatomínos infectados o sus heces que contienen Tripomastigotes del *Tripanosoma Cruzi*. La transmisión urbana pudo ocurrir en zonas rurales o urbanas¹⁻⁵.

La ausencia de contacto con el vector, y del

Chagoma de Inoculación o el Signo de Romana, y las manifestaciones clínicas simultáneas en 2 o más pacientes son características de la transmisión oral, con una incubación generalmente entre 3 y 27 días. La severidad dependerá de la carga de parásitos y sus características, y la respuesta inmune del paciente¹⁻⁶.

3. Transfusión de Sangre o sus Derivados

El Riesgo de adquirir la enfermedad de Chagas varía entre un 10 y un 25%, porcentaje que aumenta en los poli-transfundidos. Va a depender de la carga parasitaria, inmunidad del receptor y el tipo de componente sanguíneo transfundido las plaquetas en primer lugar tiene la mayor carga de parásito. Mayor que en sangre total y que los concentrados de glóbulos rojos y el plasma^{1,2}.

4. Vertical de Madre a Hijo

La transmisión vertical se da de la madre al hijo durante cualquier etapa del embarazo. La mayoría de las infecciones congénitas son asintomáticas o poco sintomáticas o con síntomas no específicos. También puede producir un bebé de bajo peso, sin apetito, prematuro, con trombocitopenia, hepatitis, esplenomegalia, meningoencefalitis, anemia, miocarditis. Las tasas de transmisión son variables entre regiones geográficas y van entre un 1,4% al 12% dependiendo de la respuesta inmune del receptor y la carga parasitaria^{1, 2}.

5. Trasplante de órganos.

La enfermedad de Chagas puede transmitirse por trasplantes de órganos. La enfermedad de Chagas es una contraindicación para donante de corazón, pero no contraindicación absoluta para trasplante de riñón e hígado con función y estructura normal.

Se recomienda seguimiento con detección de parasitemia post-trasplante y si se presenta parasitemia inicio de tratamiento con Nifurtimox o Benznidazol1,2.

6. Accidente de Laboratorio

7. Compartir Aguja o inyectadoras

Bibliografía

1. Mendoza I MJ. enfermedad de Chagas. Evaluación clínica y manejo de la cardiopatía aguda y crónica. In: *CardioTropical*. Spain: CTO; 2015:25-32
2. Nunes Maria Carmo P, Beaton A, Acquatella H, et al. Chagas Cardiomyopathy: An Update of Current Clinical Knowledge and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2018; 138(12):e169-e209.
3. Alarcon de Noya B, Diaz-Bello Z, Colmenares C, et al. Large urban outbreak of orally acquired acute Chagas disease at a school in Caracas, Venezuela. *The Journal of infectious diseases*. 2010; 201(9):1308-1315.
4. Marques J, Mendoza I, Noya B, Acquatella H, Palacios I, Marques-Mejias M. ECG manifestations of the biggest outbreak of Chagas disease due to oral infection in Latin- America. *Arquivos brasileiros de Cardiologia*. 2013;101(3):249-254.
5. Shikanai-Yasuda MA, Carvalho NB. Oral Transmission of Chagas Disease. *Clinical Infectious Diseases*. 2012; 54(6):845-852.
6. Gomes C, Almeida AB, Rosa AC, Araujo PF, Teixeira ARL. American trypanosomiasis and Chagas disease: Sexual transmission. *International journal of infectious diseases: IJID: official publication of the International Society for Infectious Diseases*. 2019; 81:81-84.

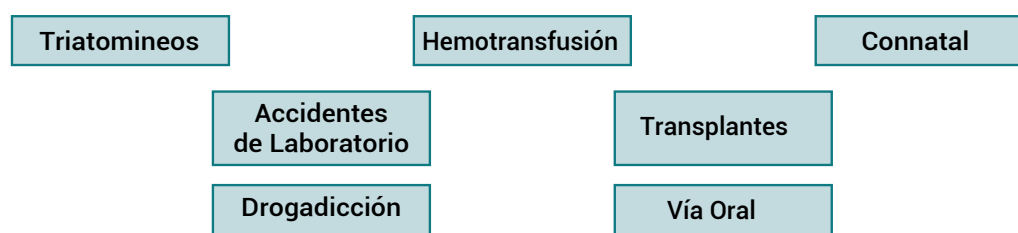
8. Transmisión sexual

Artículos recientes informan sobre la posibilidad de transmisión sexual de la enfermedad de Chagas. El *Tripanosoma Cruzi* se ha detectado en el semen de individuos infectados e instilado en la vagina de ratones transmitió la enfermedad. Finalmente ratones machos y hembras infectadas con *Tripanosoma Cruzi* transmitieron la enfermedad verticalmente 6.

Clasificación de la enfermedad

Dra. Luisa Giménez (Argentina) Dr. Jorge E. Mitelman (Argentina)

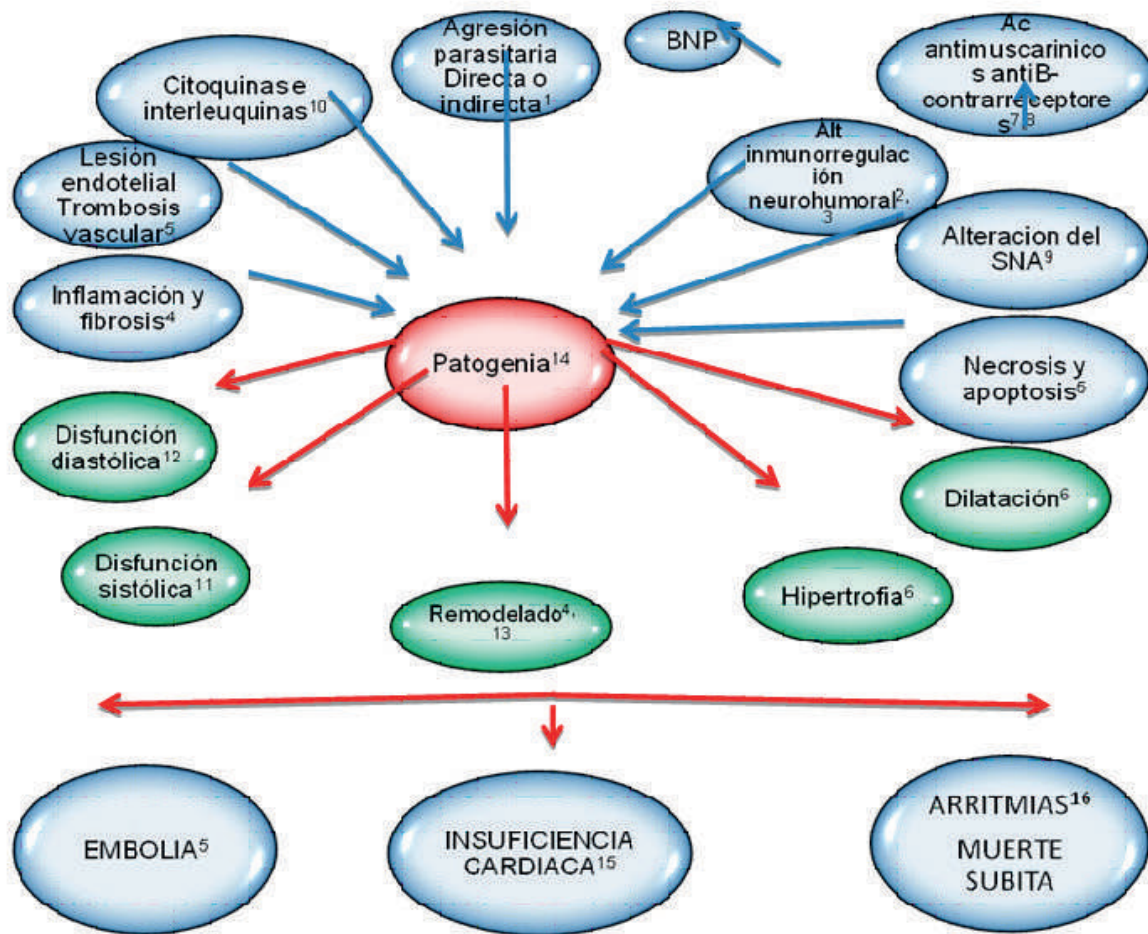
Vías de transmisión



Clasificación Clínica de la Enfermedad de Chagas

Agudo	Vectorial	Congénito	Transfucional	Tranplantes/V. Oral/ Accidentes de laboratorio
Crónico	Sin patología Demostrada/Indeterminado Miocardio estable (inactivos) Miocardio inestable (activos) segmentos de alto riesgo			
	Con patología Demostrable		Cardiopatía	A. Arritmias B. Insuficiencia Cardíaca
			Digestiva	Megavíceras
			Neurológica	Disautonomía
				Alteraciones SNP

Fisiopatología



Bibliografía

1. Tarleton R. Parasite persistence in the etiology of Chagas disease. *Int J Parasitol* 2001;31:549-553
2. Libby P, Alroy J, Pereyra MA. Neuraminidase from *Trypanosoma Cruzi* removes sialic acid from the surface of mammalian myocardial and endothelial cells. *J Clin Invest*.1986; 77:127-135.
3. Rossi MA, Ramos SG. Coronary microvascular abnormalities in Chagas' disease. *Am Heart J* 1996;144:1403-1411
4. Andrade ZA, Andrade SG, Correa R y col. Myocardial changes in acute *Trypanosoma Cruzi* infection. Ultrastructural evidence of immune damage and the role of microangiopathy. *Am J Pat* 1994; 144:1403-1411.
5. Mengel, JO, Rossi, MA. Chronic chagasic myocarditis pathogenesis: dependence on autoimmune and microvascular factors. *Am Heart J*. 1992;124:1052-1057.
6. Mitelman J; Gimenez L, Manzullo E; Romero Villanueva H Utilización de Métodos Diagnósticos Incrucios para la Detección de Lesiones Miocárdicas en el Período Indeterminado de la Infección Chagásica Crónica. *Rev. Argent. Cardiol*. 2000 ; 68:797-799
7. Gimenez L, Mitelman J, Borda S, Borda E. Anticuerpos antirreceptores, autonómicos alteraciones de la variabilidad de la frecuencia cardíaca y arritmias en sujetos con enfermedad de Chagas. *Rev. Argent Cardiol* 2003; 71: 109-13.
8. Thiers CA, Barbosa JL, Pereira Bde B, Nascimento EM, Nascimento JH, Medei EH, Pedrosa RC. Autonomic dysfunction and anti-M2 and anti-β1 receptor antibodies in Chagas disease patients. *Arq Bras Cardiol*. 2012;99:732-9.
9. Truccolo AB, Dipp T, Eibel B, Ribeiro RA, Casali KR, Irigoyen MC, Gus I, Pellanda LC, Plentz RD. Association between endothelial function and autonomic modulation in patients with Chagas disease. *Arq Bras Cardiol*. 2013;100:135-40.
10. Huang H, Chan J, Wittner M y col. Statement of cardiac cytokine and inducible form of nitric oxide synthase (NOS2) in *Trypanosoma cruzi*-infected mice. *J Mol Cell Cardiol* 1999;31: 75-88. Postan M y col. Efecto de la IL-1 (3 y del TNF-α sobre la multiplicación intracelular del *Trypanosoma cruzi* en cultivos de miocitos cardíacos. *Rev Argent Cardiol* 2000;68: 827-830
11. Barbosa M, do Carmo M, Nunes P, Ribeiro A, Barral M, Rocha M. N-terminal proBNP levels in patients with Chagas disease: A marker of systolic and diastolic dysfunction of the left ventricle. *Eur J Echocardiogr* 2007; 8: 204-212.
12. Barros MB. Detección de la disfunción diastólica precoz del ventrículo derecho en la enfermedad de Chagas mediante Doppler tisular. *J. AM. Soc. Echocardiogr*. 2002;15:1197-1201
13. Acquatella H; Gómez Mancebo et al. Imagenología en el diagnóstico y el pronóstico de la enfermedad de Chagas. *Rev. argent. cardiol*. 2013;81:184-195
14. Cunha-Neto E: Repensando la patogenia de la cardiopatía chagásica en el fin del milenio. *Medicina (Buenos Aires)*. 1999;59:496-500.
15. Tostes S Jr Bertulucci Rocha - Rodrigues D de Araújo Pereira G Rodrigues V Jr Myocardocyte apoptosis in heart failure in chronic Chagas's disease *Int J Cardiol* 2005 99 133 237
16. D. Andrés I, R. Ceci 2, G. Ranchilio 3, J. Mitelman et al El papel de la fibrosis y su relación con la variabilidad de la frecuencia cardíaca en la enfermedad de Chagas *Rev Electro y Arritmias* 2010; 1: 7-11

Fase aguda de la enfermedad de Chagas

Dr. Ivan Mendoza Mujica - Dra. Karina Gonzalez Carta (Venezuela)

La fase aguda de la enfermedad de Chagas es un período crítico de esta infección por varias razones (1-3): 1.- Representa la primera manifestación de la enfermedad con síntomas variables influidos por el mecanismo de transmisión. 2.- La detección rápida de la enfermedad permite el tratamiento precoz de la misma, que puede cambiar favorablemente su evolución. 3.- Existe la posibilidad de que los eventos inmunológicos que ocurren durante esta fase influyeran en el desarrollo de la enfermedad, incluso de la fase crónica¹.

Incubación

El período de incubación depende de la vía de transmisión. En la vectorial es de 1 a 2 semanas, en la oral 3 a 22 días, en la transfusional o en trasplantes 20 a 12 días, y en las congénitas < 4 semanas¹⁻⁴.

Manifestaciones clínicas

Dependen de la vía de transmisión, duran 4 a 12 semanas. Por la vía vectorial es sintomática en solo 1 al 10% de los casos, mientras cuando el contagio es por transmisión oral puede llegar hasta un 75% de los casos con manifestaciones clínicas¹⁻⁶.

Por la vía vectorial que es la más frecuente generalmente pasa desapercibida porque o no muestra síntomas, o son leves y no son exclusivos de la enfermedad de Chagas. Los síntomas que nota el paciente son fiebre, mialgias, cefalea. Los signos detectados incluyen: 1.- Signo de Romaña, o complejo oftalmo-ganglionar que es un marcador reconocido de la fase aguda de la enfermedad, que incluye edema palpebral unilateral, sin dolor, frecuentemente acompañado de conjuntivitis y agrandamiento del nódulo linfático local. Este signo persiste por 30 a 60 días. 2.- Chagoma de inoculación: Es una reacción inflamatoria que puede pasar de rosado a roja y de consistencia dura. Coincide con la zona de la picadura e inoculación del parásito, puede durar hasta 15 días¹⁻⁸.

Tabla 1: manifestaciones clínicas de la enfermedad

	Aguda Vectorial	Aguda Oral
Incubación	1-2 Semanas	3-27 días
Fiebre	Si	Si
Signo de Romaña	Si	No
Chagoma de Inoculación	Si	No
Manifestaciones Clínicas, %	< 10%	Hasta 75%
Miocarditis	< 1- 5%	Hasta 66%
Edema facial	No	Si
Arritmia Auricular	Si	Si
Arritmia Ventricular	Si	Si

En la epidemia más grande hasta el presente de enfermedad de Chagas por vía oral, que afectó a 103 individuos que se infectaron con *Tripanosoma Cruzi* después de ingerir jugo de guayaba contaminada con el reduvido o sus heces, en una escuela de clase media de Caracas, Venezuela, 75% presentaron síntomas, 47% desarrollaron fiebre, 66% tenían un ECG anormal incluyendo un 37% alteraciones del segmento ST y de la Onda T. 28% desarrollaron arritmias incluyendo taquicardia auricular 10%, taquicardia sinusal inapropiada 10 %, fibrilación auricular 3%, taquicardia ventricular 2%, arritmias ventriculares frecuentes en el 6% y un caso de un niño de 5 años que murió súbitamente^{7,8}.

La mortalidad en la fase aguda se reporta por debajo de 10% y generalmente alrededor de un 2%. Existe un porcentaje que si presenta síntomas y que pasan por ser desapercibidas en la atención médica, por el deficiente conocimiento de este período de la enfermedad. Por lo tanto es importante difundir en el personal de salud que una de las características más frecuentes de la fase aguda es la presencia de fiebre prolongada de origen no establecido¹⁻⁸. La ausencia de contacto con el vector y de signos de puerto de entrada como el Chagoma de inoculación o el Signo de Romaña,

aunado a esto, las manifestaciones clínicas simultánea en 2 o más pacientes son características de la transmisión oral. También la triada de fiebre, edema facial y palpitations^{1,2,4-8}.

La severidad de la enfermedad por transmisión oral depende de^{1,2}:

1. El número de parásitos ingeridos y sus características.
2. La resistencia a los parásitos en la mucosa digestiva.
3. Factores locales (jugos gástricos y glicoproteínas), y
4. La respuesta inmunológica del huésped.

Fisiopatogenia

La fase aguda está caracterizada por gran cantidad de parásitos circulantes por el torrente sanguíneo, y reacción inmunológica e inflamatoria marcada. Después de su diseminación sanguínea y linfática, los parásitos se concentran en el tejido muscular incluyendo el miocardio, ganglios linfáticos, bazo, hígado, aparato digestivo, sistema nervioso central y periférico, se puede presentar miocarditis, pericarditis y en ocasiones afectación del endocardio con trombosis. Histológicamente se demuestra gran número de formas amastigotas del parásito en las fibras miocárdica tanto focal como a distancia del sitio de multiplicación de los parásitos¹⁻⁸.

El daño tisular de la fase aguda es causado por acción directa del parásito y por la reacción inmunológica e inflamatoria del huésped, y es variable según el mecanismo de transmisión de la enfermedad^{2,5,6}.

Diagnostico de enfermedad de Chagas en la fase aguda

En un contexto epidemiológico apropiado las manifestaciones clínicas previamente mencionadas incluyendo fiebre, en los casos de transmisión vectorial manifestaciones de puerta de entrada y en el caso de la transmisión oral la triada de fiebre, edema facial, y palpitations. La presencia de miocarditis detectada por las manifestaciones

clínicas de disnea, edema, palpitations, son características de la fase aguda, junto presíncope, síncope, hasta muerte súbita. Alteraciones ECG siendo las más frecuentes las anormalidades del segmento ST y onda T entre un 16 a 36%, arritmias auriculares y ventriculares, y con menor frecuencia en esta fase trastornos de conducción AV e intraventriculares, también manifestaciones de pericarditis y detección ecocardiográfica de derrame pericárdico¹⁻⁸.

Para el diagnóstico etiológico de la enfermedad de Chagas en la fase aguda se emplean:

- 1.- Métodos Parasitológicos. Se tratan de los métodos más recomendados y se refieren en orden creciente de complejidad y sensibilidad los siguientes: gota fresca y gota gruesa, método de Strout, método de capilares, hemocultivo, xeno-diagnóstico y PCR^{4,5,7}.
- 2.- Métodos Serológicos. En la etapa aguda la capacidad de identificar anticuerpos se registra a partir de la 4ta semana de la infección. Los métodos recomendados en esta etapa son inmunofluorescencia indirecta, ELISA y aglutinación directa (AD) (para más detalles ver la sección correspondiente al diagnóstico)^{3,4,7}.

Tratamiento de la fase aguda de la Enfermedad de Chagas

El tratamiento de esta fase de la enfermedad incluye la terapia etiológica, así como el manejo sintomático de soporte de los trastornos de ritmo y la conducción, insuficiencia cardíaca y fenómenos tromboembólicos^{3,4,7}.

Medicamentos para tratamiento etiológico de la enfermedad de Chagas en la fase aguda

Medicamentos para tratamiento específico de la tripanosomiasis aguda. Sólo se dispone de 2 medicamentos aprobados: Benznidazol y Nifurtimox. Todo paciente en la fase aguda tiene indicación de este tratamiento independiente de su edad y mecanismo de transmisión^{3-5,7}.

El Benznidazol parece tener un mejor perfil de seguridad y eficacia, se administra en dosis 5-10

mg/kg/día, a cualquier edad durante 30-60 días, dividido en dos dosis. La dosis máxima recomendada en adultos es 300 mg/día. Se ha reportado una cura con eliminación parasitaria entre un 30-90 % de los casos^{3-5,7}.

El Nifurtimox se administra en dosis de 8-15 mg/kg/peso. Algunas guías consideran que tiene

mejor tolerancia en niños y adolescentes⁴.

La fase aguda es una situación de emergencia, que requiere un tratamiento bien conducido, pues puede entrañar gravedad y se considera curable en un número razonable de casos. Un médico sin experiencia en el tema específico debe buscar un colega o una institución calificada para su orientación⁴.

Bibliografía

1. Mendoza I MJ. enfermedad de Chagas. Evaluación clínica y manejo de la cardiopatía aguda y crónica. In: *CardioTropical*. Spain: CTO; 2015:25-32
 2. Andrade DV, Gollob KJ, Dutra WO. Acute chagas disease: new global challenges for an old neglected disease. *PLoS neglected tropical diseases*. 2014;8(7):e3010.
 3. L.E. Cardiopatía Chagásica: Aspectos históricos y relevancia en la región, epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. In: Texto de Cardiología. Bogota, Colombia: Distribuna Editorial; 2019:411-421.
 4. Garrido F CJ, Mendoza I. Guía para el diagnóstico, Manejo y tratamiento de enfermedad de Chagas en fase aguda a nivel de los establecimientos de salud. In. Ministerio del Poder Popular para la Salud 2007.
 5. Nunes Maria Carmo P, Beaton A, Acquatella H, et al. Chagas Cardiomyopathy: An Update of Current Clinical Knowledge and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2018;138(12):e169-e209.
 6. Shikanai-Yasuda MA, Carvalho NB. Oral Transmission of Chagas Disease. *Clinical Infectious Diseases*. 2012;54(6):845-852.
 7. Alarcon de Noya B, Diaz-Bello Z, Colmenares C, et al. Large urban outbreak of orally acquired acute Chagas disease at a school in Caracas, Venezuela. *The Journal of infectious diseases*. 2010;201(9):1308-1315.
 8. Marques J, Mendoza I, Noya B, Acquatella H, Palacios I, Marques-Mejias M. ECG manifestations of the biggest outbreak of Chagas disease due to oral infection in Latin-America. *Arquivos brasileiros de Cardiologia*. 2013;101(3):249-254.
-

Capítulo V

Métodos diagnósticos

Diagnóstico de laboratorio de la enfermedad de Chagas

Dr. Jorge O. Carradori (Argentina) - Dr Oswaldo Aguirre (Ecuador) B. Químico Luis Simes (Argentina)

En el capítulo presente se desarrollan las herramientas para el diagnóstico de laboratorio de la enfermedad de Chagas que operan en la actualidad. Se incluye la utilidad en el diagnóstico de Marcadores Biológicos, que generan expectativas para predecir patología. Se distinguen marcadores Clínicos, conceptos de Resistencia y Autoinmunidad, marcadores Evolutivos y de Curación sensibles al tratamiento, con el objeto de integrar, lejos de ser exhaustivo, los conocimientos relacionados con el tema.

Introducción

La enfermedad de Chagas también llamada Trypanosomiasis Americana es una endemia americana descubierta por el Dr. Carlos Chagas en el estado de Minas Gerais, Brasil en el año 1909. El agente etiológico causante de la Enfermedad es el parásito *Trypanosoma cruzi*, denominado así en honor al profesor Dr. Oswaldo Cruz, el cual es transmitido a través de las heces de vectores que corresponden a insectos hematófagos de la Familia Reduviidae. En Argentina se denominan popularmente vinchucas cuyo nombre científico es el *Triatoma infestans*.

Su mayor importancia epidemiológica radica en que el 10% de los pacientes con serología reactiva para la enfermedad de Chagas a los 20 años de edad, presentan alteraciones electrocardiográficas irreversibles y se incrementa hasta un 30 % a los 40 años.

Las vías de transmisión pueden ser: vectorial, incluimos la vía oral por alimentos contaminados descripta en determinados países, congénita, transfusional, donantes de órganos, accidentes laborales y drogadicción.

Se reconocen tres estadios evolutivos celulares del *Trypanosoma cruzi* de importancia en el diagnóstico:

- *Amastigote*: presente exclusivamente en el Huésped vertebrado, con capacidad de multiplicarse por fisión binaria. Se identifican nidos en tejidos.
- *Epimastigote*: parásita exclusivamente al vector en el lumen del Tubo digestivo, con capacidad de multiplicarse por fisión binaria. Predomina en los medios de cultivo.
- *Trípomastigote*: presente tanto en el huésped como en el vector, se define como la forma infectante de traslado de un huésped a otro. Visible en circulación de pacientes infectados.

Dos visiones de la Clasificación de la enfermedad de Chagas

1) Según la Sociedad Argentina de Cardiología.

En el año 2002, el Consejo de Chagas “Dr. Salvador Mazza” dependiente de la Sociedad Argentina de Cardiología clasificó la infección de acuerdo a la evolución de su historia natural, en tres fases o períodos, a saber:

1. Chagas Agudo
2. Chagas Indeterminado
3. Chagas con Cardiopatía:

Tipo A: Con algún grado de cardiopatía, como por ejemplo detección de trastornos en la conducción, arritmias, etc. Sin cardiomegalia.

Tipo B: Con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca, miocardiopatía dilatada, cardiomegalia, etc. Puede evolucionar hacia la muerte súbita.

2) Según consenso internacional del 20 de marzo de 2010 en la Reunión Final sobre Etapa Indeterminada de la enfermedad de Chagas.

El Comité de Miocardiopatías y enfermedad de Chagas de la Sociedad Interamericana de Cardiología y el Comité de enfermedad de Chagas de la Federación Argentina de Cardiología consensuó:

Suprimir el término “Indeterminado” de la Clasificación de la enfermedad de Chagas y suprimir la denominación “ Portador sano” en referencia al paciente sin hallazgo de patología demostrada en la enfermedad de Chagas. Por lo tanto Clasificó a la enfermedad de Chagas en:

- a) CHAGAS AGUDO: Sintomático y Asintomático.
- b) CHAGAS CRÓNICO: Sin patología demostrada (con evidencia principalmente serológica) y con patología demostrada (cardíaca, digestiva, neurológicas que puede evolucionar hacia la muerte súbita).

Diagnóstico de laboratorio de la Enfermedad de Chagas

El diagnóstico de infección por el *Trypanosoma cruzi* puede realizarse por métodos parasitológicos directos, indirectos, amplificación molecular y métodos serológicos.

Los métodos parasitológicos directos demuestran la presencia del parásito *Trypanosoma cruzi* en sangre del paciente y son los de elección para la fase aguda debido a la mayor probabilidad de encontrar el parásito en circulación. Durante la fase crónica, debido a la baja parasitemia, baja la probabilidad de encontrarlo en circulación, por lo tanto los métodos parasitológicos, por su baja sensibilidad, no son aconsejables y hace que los métodos serológicos sean los de elección para esta fase.

Diagnóstico de laboratorio de Chagas agudo

Desde el punto de vista inmunológico, relacionado con el Chagas Agudo se reconocen dos estadios: uno inicial, con Respuesta Inmune Celular dependiente del Timo seguido de una Respuesta Inmune Humoral dependiente de las Inmunoglobulinas M e Inmunoglobulinas G.

El Chagas Agudo se caracteriza por presentar una parasitemia notoria que dura varias semanas cuya concentración en el tiempo está relacionada con la Respuesta Inmune que aparece en el huésped posterior a la infección. Esto hace que ejerza un control de la parasitemia disminuyendo la misma hasta hacerse prácticamente imperceptible estableciéndose un equilibrio entre el huésped y el parásito pero sin lograrse su eliminación total quizás debido a mecanismos de escape del mismo. Se ha demostrado que el *Trypanosoma cruzi* induce la disminución de la IL2 generando fenómenos de inmunosupresión celular y humoral en respuesta a varios antígenos. Estos fenómenos se observan principalmente en aquellos pacientes que cursan un período agudo inaparente, sin síntomas ni signos clínicos.

Desde el momento de la infección se observa aumento de Interferón Gamma como respuesta a la parasitemia con aumento de la actividad de Macrófagos y Natural Killer mediado por citoquinas especialmente la IL 12 p40 cuyo aumento se extiende hasta la Fase Indeterminada y Cardiópata (1).

Debido a los fenómenos inflamatorios asociados la infección existe aumento de las proteínas de Fase Aguda: PCR, Proteína A y Alfa 2 microglobulina.

Anticuerpos Específicos de Chagas Agudo

Relacionados con la respuesta inmune humoral se han reportado en trabajos de investigación, la presencia, en el Chagas Agudo, de inmunoglobulinas asociadas con actividad lítica para el parásito. Estas inmunoglobulinas reconocen el epítopo galactosil alfa 1-3 galactosa (GAL) presente en la superficie del Trypomastigote cuyo rol estaría relacionado con el control de la parasitemia. Se denominan inmunoglobulinas anti-GAL (2,3).

Se ha identificado por métodos serológicos la existencia de anticuerpos representados por IgM anti *Trypanosoma cruzi* y algunos con participación del complemento. Esta clase de anticuerpos, no resultan una alternativa ventajosa para el diagnóstico de la infección especialmente congénita, por la presencia de resultados falsos positivos como falso negativos. Los primeros se explican por la presencia de anticuerpos tipo factor reumatoide y los segundos por la interfe-

rencia de la IgG materna y la posibilidad de infección durante el parto que provoca un período de ventana hasta la aparición de IgM detectable (4).

Laboratorio Diagnóstico de Chagas Agudo

Debido a la parasitemia elevada en éste período, se emplean métodos que evidencian la presencia del parásito. Pueden ser por Demostración Directa, Indirecta o Amplificación. Se indican a continuación.

Métodos parasitológicos por Demostración Directa de los parásitos

Pueden ser realizados en muestras de sangre o en tejidos.

- Los parásitos en sangre pueden visualizarse realizando métodos sencillos, que se realizan en 30 a 60 minutos. Métodos de la Gota Fresca ó Gruesa, entre los más simples, que consisten en examinar una gota de sangre al microscopio entre porta y cubreobjetos. Estos métodos han sido mejorados a través del Método de Strout, uso de Capilares para Microhematocrito Heparinizados o su variante adaptada a microtubos, Xenodiagnóstico, Hemocultivo y PCR.

Otra técnica es utilizando Capilares para Microhematocrito Heparinizados o su variante adaptada a microtubos, que al centrifugarlos se observa al microscopio la presencia de los parásitos en la zona limítrofe de la capa de hematíes y el plasma; requiere pequeños volúmenes de sangre, necesita poco tiempo para su realización, es de bajo costo y es de buena sensibilidad para la fase aguda. Por todas estas razones es la técnica de elección para el estudio de todo niño recién nacido de madre infectada por su baja volemia, de elección para la infección aguda vectorial y de la reactivación. Esta técnica ha sido sugerida por varios organismos de Salud Pública y propuesta por la Organización Panamericana de Salud-OPS. Un inconveniente es que depende de la destreza del operador con lo que se han comunicado sensibilidades entre 50 y 93 % en el período perinatal.

El método por concentración, denominado Strout, se realiza en sangre sin anticoagulante y permite aprovechar en una única extracción de sangre

el suero para inmunodiagnóstico y el sedimento donde se efectúa la búsqueda; una vez retraído el coágulo, se centrifuga a bajas revoluciones, se aspira luego el suero con los hematíes y leucocitos no retenidos por el coagulo y se vuelve a centrifugar a mayor velocidad. El sedimento se observa al microscopio entre porta y cubreobjetos.

- Los parásitos en los tejidos, forman los llamados nidos con sus formas amastigotes en su interior. Pueden visualizarse realizando biopsias de lesiones cutáneas, biopsias de conjuntiva, biopsias de ganglio linfático o necropsia y viscerectomía en el cadáver.

Métodos parasitológicos por Demostración Indirecta del Parásito

Los Métodos parasitológicos por demostración indirecta de los parásitos tienen por objeto multiplicar el *Trypanosoma cruzi* para obtener mayor sensibilidad. En todos los casos son técnicas que tienen mayor sensibilidad que las directas, pero requieren un laboratorio especializado, son de alto costo y los resultados pueden tardar entre 15 y 60 días. Algunas de ellas son muy útiles para trabajos de investigación. Podemos nombrar:

- El Xenodiagnóstico que utiliza ninfas del tercer estadio de *Triatoma infestans* libres de infección que en contacto con el paciente, en determinadas condiciones se infectan, observándose los parásitos en sus heces. De esta forma se aprovecha el mecanismo de transmisión del vector que se alimenta sobre el paciente, por ser hematófago, permitiendo que el parásito se multiplique en la luz del intestino del insecto. Requiere un insectario para la manutención de ninfas libres de parásito.
- El Hemocultivo, es más sencillo que el Xenodiagnóstico, ya que es posible su realización en laboratorios bacteriológicos de rutina. Utiliza medios de cultivo monofásicos ó bifásicos. Los más usados son el LIT (Liver Infusion Tryptose), BHI (Brain Heart Infusion) y agar nutritivo con Hemina o sangre desfibrinada según la metodología. Es de sensibilidad equivalente al método anterior (5,6,7).
- Actualmente, laboratorios especializados, como método de detección, realizan la técnica de am-

plificación del material genético (ADN) del parásito por PCR. (Reacción en cadena por ADN polimerasa) (8). Esta técnica aseguraría una sensibilidad superior a cualquier otra técnica parasitológica pero está en proceso de validación. Sería posible utilizarla tanto en la fase aguda como en la fase crónica de la infección en: diagnóstico perinatal, monitoreo en tratamientos parasiticidas y en el diagnóstico en pacientes inmunosuprimidos (SIDA, trasplante de órganos. Etc.). Como ventajas presenta: resultados más rápidos que el diagnóstico parasitológico convencional (por ej. Hemocultivo), ayuda a definir los casos discordantes e incorpora un criterio parasitológico relevante en la presencia o ausencia de infección (9), aunque aún no está validada para diagnóstico por la escasa reproducibilidad de sus resultados (10).

En resumen, los métodos parasitológicos de Gota Fresca, Capilares para Microhematocrito Heparinizados o su variante adaptada a microtubos, Strout y en algunos casos Hemocultivo, empleados secuencialmente, permitirían detectar el parásito y efectuar un diagnóstico, especialmente en niños.

Otros exámenes complementarios de laboratorio de Chagas agudo

Hemograma: La anemia puede ser un elemento orientativo del diagnóstico. Se puede presentar en la mayoría de los casos especialmente asociada a factores nutritivos si los casos provienen de áreas rurales endémicas donde la alimentación puede ser insuficiente. La linfocitosis es una alteración significativa y constante asociada con la infección.

Eritrosedimentación: En general no es una prueba que se encuentre alterada en el Chagas agudo.

Hepatograma: En algunos casos pueden alterarse las transaminasas y las fosfatasas.

Diagnóstico de laboratorio de Chagas crónico

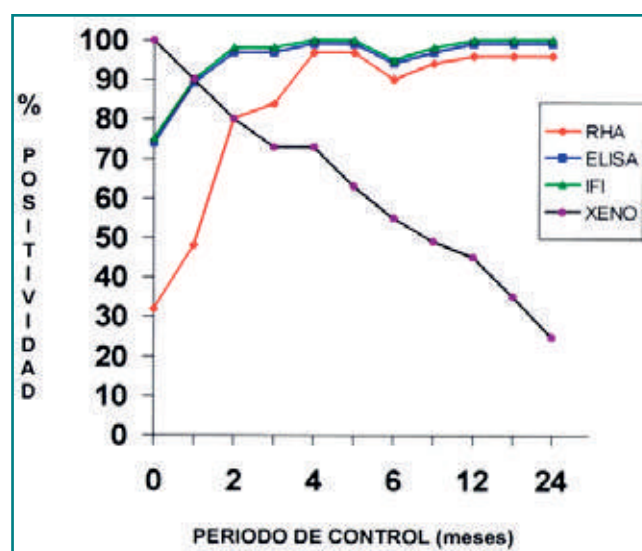
La detección de anticuerpos circulantes tipo IgG contra el *Trypanosoma cruzi* ocurre entre los 15-30 días de instalada la primo infección, alcanzando su máximo nivel aproximadamente al tercer mes. Por lo tanto, la serología, realizada en forma seriada, tendrá valor diagnóstico cuando se confir-

me la seroconversión por seguimiento del paciente en el tiempo que evidencia la evolución natural de la enfermedad de Chagas Agudo a Crónico.

Los métodos parasitológicos no son los indicados para esta fase por su baja sensibilidad, ya que la parasitemia disminuye significativamente a medida que aumenta la respuesta serológica y la fase aguda evoluciona hacia la fase crónica (Gráfico I). En efecto, en algunos casos se ha detectado la presencia del parásito por Xenodiagnóstico o Hemocultivo pero en este período, estos métodos, presentan una sensibilidad del 50% aproximadamente o menor, por lo tanto puede resultar inaparente.

El Diagnóstico de Laboratorio de Chagas Crónico está dado por la positividad de la serología convencional. Se considera suero reactivo cuando presenta dos de tres reacciones serológicas reactivas según el criterio de la Organización Mundial de la Salud-OMS del año 2002.

Gráfico I: Evolución de los Marcadores de Infección Chagásica por Métodos Serológicos y Parasitológicos.



El gráfico muestra cómo evolucionan los marcadores de Infección Chagásica a lo largo del tiempo. Se observa tempranamente mayor porcentaje de positividad para las técnicas serológicas de Inmunofluorescencia Indirecta y ELISA con respecto a la Hemaglutinación Indirecta (RHA) y aumentando a medida que evoluciona la infección. Como explicamos anteriormente la

detección de parasitemia a través de la técnica de Xenodiagnóstico es la más sensible para la infección reciente y Fase Aguda y disminuye a medida que evoluciona la infección.

Anticuerpos encontrados en el Chagas Crónico

En este período se ha comprobado e investigado la existencia de anticuerpos citofílicos para macrófagos, líticos para el parásito “mediados por la fracción C3b del Complemento”. Su aparición estaría inducida por una GP 160 lábil o sus fracciones que se encuentra en la membrana del Trypomastigote. Estarían relacionados con los fenómenos de resistencia y serían sensibles al tratamiento (11).

Nos ocupa desde el punto de vista diagnóstico de laboratorio, los métodos serológicos convencionales para detección de anticuerpos específicos contra el Trypanosoma cruzi que indican indirectamente la existencia de la infección.

Las técnicas utilizadas son:

- Aglutinación: Directa (AD), Indirecta (HAI ó RHA) y de Partículas de Gelatina Polimerizada.
- Inmunofluorescencia Indirecta semicuantitativa (IFI).
- Enzimoimmunoensayo (ELISA) y Quimioluminiscencia (CLIA).
- Inmunocromatografías rápidas útiles en estudios epidemiológicos de campo.
- *Hemaglutinación Indirecta (HAI)*: y otras aglutinaciones: Utilizada desde el año 1962. Se detectan principalmente anticuerpos tipo IgG. Es simple y de bajo costo. Es de lectura visual subjetiva semicuantitativa con valores de corte en el tamizaje de 1/8 ó 1/20 dependiendo del producto. Se informa el título que es la inversa de la dilución de muestra de suero que produce aglutinación del antígeno. Tiene excelente especificidad aunque sensibilidad menor de acuerdo al producto utilizado. La HAI utiliza como soporte hematíes sensibilizados con el antígeno. Una variante comercial es la utilización de Partículas de Gelatina Polimerizada como soporte de aglutinación y otra variante es la aglutinación directa del parásito Trypanosoma cruzi.

- *Inmunofluorescencia Indirecta (IFI)*: Utilizada desde el año 1966. Se detectan anticuerpos IgG e IgM dependiendo del marcador con fluoresceína utilizado. Es de costo intermediario debido a que requiere de un microscopio de fluorescencia. Es de lectura visual subjetiva semicuantitativa con valores de corte en el tamizaje de 1/32 ó 1/20 de acuerdo al país. Se informa el título que es la inversa de la dilución de muestra de suero que produce fluorescencia del antígeno. La IFI utiliza como soporte portaobjetos sensibilizados con el Trypanosoma cruzi. Tiene elevada sensibilidad pero, tanto los antígenos como los conjugados son de procedencias distintas o hechos por cada establecimiento.

- *Enzimoimmunoensayo (ELISA) y Quimioluminiscencia (CLIA)*: ELISA es utilizada desde 1972 y CLIA desde 1976. Puede detectar anticuerpos IgG como IgM dependiendo del marcador utilizado aunque su uso generalizado es en la detección de IgG. Es de costo más elevado que HAI e IFI. Se realizan lecturas de densidad óptica en espectrofotómetro (DO). Por lo tanto, su lectura es objetiva. Provee un valor de corte (cut-off) para la interpretación de los resultados. ELISA utiliza como soporte pocillos de poliestireno sensibilizados con el antígeno y un marcador enzimático y CLIA utiliza como soporte partículas magnéticas sensibilizadas con el Antígeno y un marcador de rutenio. Por su desempeño tienen sensibilidad y especificidad definida con numerosos productos comercializados con sensibilidades declaradas entre 97,7 y 100% y especificidades entre 93,3 y 100%.

- *Test inmunocromatográficos*: Se han desarrollado ensayos rápidos inmunocromatográficos para la detección de anticuerpos específicos en suero, plasma y sangre entera que por su sencillez y por no requerir instrumental adicional pueden ser muy útiles para ensayos epidemiológicos y para ensayos clínicos de rutina e inferir precozmente la infección por el Trypanosoma cruzi. Se realizan sobre membrana de nitrocelulosa sensibilizada con Antígenos específicos del Trypanosoma cruzi y Conjugado de Antígenos específicos con Oro coloidal cuyo resultado se observa visualmente en forma de líneas coloreadas sobre la nitrocelulosa.

Debido a la respuesta inmune compleja y variada en la infección por el *Trypanosoma cruzi*, hasta el momento se han hecho esfuerzos para mejorar el diagnóstico. Los recursos antigénicos con los que se cuentan hoy día para la elaboración de los productos para diagnóstico de esta parasitosis es la utilización de un Lisado Crudo Total de *Trypanosoma cruzi* de composición variable y gran complejidad debido a la constitución antigénica del parásito. Con este antígeno se llega a alcanzar sensibilidades reportadas cercanas al 100 % en detrimento de la especificidad. La incorporación y utilización alternativa de Antígenos Recombinantes y/o péptidos sintéticos hace que se cuente con una determinada cantidad reproducible de Antígenos específicos seleccionados cuyo resultados se traducen en una mayor especificidad, cercana al 100 %, posiblemente en detrimento de la sensibilidad.

Cada país de Sudamérica define a través de sus normativas sanitarias la utilización de una o más técnicas. En Argentina de acuerdo a la Ley Nacional 26.281 de Prevención y Control de Chagas y normas complementarias prevé la utilización de dos técnicas, (dupla serológica), con antígenos diferentes y distintos principios. Ambos resultados deben ser concordantes. En los casos de discordancia, es decir una prueba positiva y otra negativa, debe realizarse una tercera técnica.

La serología sólo constituye un dato auxiliar para el diagnóstico. Las técnicas serológicas, no pueden ser concebidas como un método de diagnóstico definitivo ya que éste debe basarse en la correlación de los resultados de más de un test con los datos clínicos y epidemiológicos. En ese sentido, todo resultado debe ser interpretado como una probabilidad mayor o menor de acierto en relación al caso estudiado, dentro de la población normal o parasitada.

Todo resultado obtenido con una prueba tiene que ser confirmado por otros métodos alternativos. Un resultado reactivo debe ser verificado por otra técnica.

Un resultado no reactivo no excluye la posibilidad de exposición o infección por el *Trypanosoma cruzi*. En infecciones muy recientes (menos de 30/45 días de evolución) debido a la ventana

serológica las técnicas pueden presentar resultados no reactivos o reactividades muy bajas.

Resultados falsos positivos podrían aparecer en enfermedades autoinmunes, embarazo, enfermedades hepáticas, otras parasitosis como leishmaniasis u otras enfermedades infectocontagiosas.

Cada país ha establecido normas, protocolos y algoritmos para diagnosticar la infección del *Trypanosoma cruzi* en niños, por transmisión congénita, pacientes en general en su fase aguda o crónica, control de donantes de sangre y de la sangre a transfundir y pacientes inmunosuprimidos (donación de órganos, SIDA, etc.).

Autoinmunidad y resistencia

En la enfermedad de Chagas existen fenómenos de autoinmunidad y resistencia asociados con la fisiopatología de la enfermedad y que serían de importancia para la evaluación diagnóstica de marcadores específicos y su evolución con la enfermedad y con el tratamiento.

Autoinmunidad

Relacionado con la autoinmunidad se ha comprobado la existencia de reactividad cruzada entre antígenos del *Trypanosoma cruzi* y diferentes componentes celulares de vertebrados, por ejemplo:

- Con células y antígenos cardíacos
- Con células endoteliales cardíacas, de los vasos e intersticio
- Con células neuronales
- Con nervios periféricos y plexo mesentérico
- Con neuronas cerebrales y cerebelares
- Con laminina y nidógeno
- Con glicolípidos neuronales
- Con acetilcolinesterasa humana
- Con colágeno I y IV
- Entre una proteína denominada FL-160 de 160 Kda intracelular del *T. Cruzii* con una proteína de 48 Kda presente en el tejido nervioso mamario, nervio ciático y plexo mesentérico (12).
- Con Receptores a Neurotransmisores autonómicos de tipo Muscarínico M2 generando anticuerpos que permitirían diagnosticar,

pronosticar y acompañar la evolución de las Disautonomías, que evolucionarían hacia la patología cardíaca y/o digestiva (13).

- Con cruzipaña presente en el Trypanosoma cruzi generando anticuerpos que tienen reactividad cruzada con el tejido mamario, miocardio y músculo esquelético y que estarían relacionados con la severidad clínica de la enfermedad (14).
- Otros.

Resistencia

Relacionado con los fenómenos de cronicidad y resistencia se han identificado componentes de la membrana del parásito, la proteína KMP-11, que induce la producción de anticuerpos dirigidos contra el cinetoplasto del Trypanosoma cruzi (15).

Adicionalmente colabora con la resistencia la Disminución del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA) presentador de antígeno por lo tanto estaría deteriorada la presentación antigénica.

En diferentes trabajos se ha correlacionado la resistencia con la presencia de los anticuerpos citofílicos para macrófagos y líticos para el parásito nombrados anteriormente.

Los mecanismos de autoinmunidad que desarrollamos anteriormente, estarían implicados directamente en los fenómenos de resistencia aunque todo el mecanismo no se conoce todavía completamente.

Marcadores biológicos y su importancia diagnóstica como marcadores evolutivos de la enfermedad de Chagas

La determinación cualitativa o cuantitativa de los Marcadores Biológicos que desarrollaremos a continuación serían útiles para objetivar la enfermedad de Chagas especialmente en ausencia de patología demostrada y por lo tanto podrían ser usados como marcadores evolutivos de daños fisiopatológicos asociados con la enfermedad y que ante un aumento de uno de ellos sería posible instalar un tratamiento adecuado para prevenir daños mayores. Entre ellos:

Péptidos Natriuréticos (producen fisiológicamente diuresis, vasodilatación, disminución de la presión arterial):

- ANP (péptido natriurético atrial)
- BNP (péptido natriurético cerebral)
- proBNP (precursores biosintéticos del BNP: NT-proBNP ; BNP32)

Citocinas (son mediadores de la respuesta inmune con efectos sobre la hematopoyesis):

- TNF α (factor de necrosis tumoral)
- IL6 (interleuquina 6)
- IL10 (interleuquina 10)
- Interferón γ

Otros:

- Troponina T: Enzima citosólica reguladora de la contractilidad del músculo estriado.
- Endotelina 1: Potente mediador de vasoconstricción.
- Proteína C Reactiva: Reactante de fase aguda.

Autoanticuerpos:

- Anticuerpos contra receptores a neurotransmisores autonómicos de tipo Muscarínico M2 que permitirían diagnosticar, pronosticar y acompañar la evolución de las Disautonomías (16)
- Anticuerpos contra Autoantígeno Cha Humano (17).

La esperanza de descubrir “el marcador único” sería poco consistente con la realidad. La comunidad científica está en continua búsqueda de marcadores pronósticos o sensibles a la eficacia terapéutica que podrían ser contribuyentes diagnósticos de un algoritmo ya que su presencia y efecto podrían agravar la evolución de los infectados. Adicionalmente, actualmente, tecnologías basadas en Proteómica o genómica están proponiéndose para la detección de posibles marcadores biológicos (18).

Marcadores de curación

El criterio consensuado de curación luego de un tratamiento con drogas tripanocidas es la negativización persistente de la serología convencional y de las pruebas parasitológicas. Esto ocurre en el caso del Chagas agudo de origen vectorial, transplacentario, transfusional o accidental, meses después de finalizado el tratamiento. Pero en el caso del Chagas crónico puede ocurrir en años produciendo desaliento en el paciente y en el médico.

Los científicos han estudiado el uso de determinados marcadores como sensibles a la terapia

tripanocida, entre ellos:

- Negativización de anticuerpos contra la proteína del Flagelo F29 o mucinas de la membrana del tripomastigote luego del tratamiento, manteniéndose la serología convencional reactiva (19).
- También se ha estudiado la negativización de Anticuerpos Líticos para el parásito “mediados por Completo” inducidos por una GP 160 lábil o sus fracciones presente en la membrana de Trypomastigote (20,21).
- Otros científicos postulan la Negativización de anticuerpos contra el antígeno F2/3 de la membrana del Trypomastigote que acompañan más precozmente la negativización de la serología convencional post tratamiento con Benznidazol y es particularmente significativo en pacientes con mayor tiempo de infección (22).
- Existe una patente (23) que propone el uso de inmunoensayos por métodos de espectrometría de masa para la investigación de los siguientes biomarcadores: MIP-1 , Apo Fibronectina A1, C3 anafilotoxina, proteína M110 que podrían ser usados individual o conjuntamente en forma de algoritmo, serían específicos para la enfermedad de Chagas y no para otras parasitosis relacionadas, determinarían riesgo para desarrollar la patología asociada al Chagas, determinarían el estadio de la enfermedad, determinarían el curso (progresión o remisión) de la enfermedad frente al tratamiento, determinarían la modalidad del tratamiento.
- Otros.

Referencias Bibliográficas:

- 1) Antúnez MI and Cardoni RL. IL-12 and IFN-production and NK cell activity, in acute and chronic experimental *Trypanosoma cruzi* infections. *Immunology Letters*. 2000; 71:103-9.
- 2) Galili V, Rachmilewitz EA, Peleg A. and Flechner I. A unique natural human IgG antibody with anti-galactosyl specificity. *J Exp Med*. 1984; 160:1519-25.
- 3) Avila JL, Rojas M and Galili H. Immunogenic gal 1-3 gal carbohydrate epitopes are present on pathogenic American *Trypanosoma* and *Leishmania*. *J Immunol*. 1998; 142:2828-34.
- 4) Reimer C, Black C, Phillips D. The specificity of fetal IgM: antibody or anti-antibody? *Ann New York Acad Sci*. 1975; 254:77-8.
- 5) Basso B, Albesa I, Moretti E, Eraso A, Kravetz F. Infección natural de *Calomys musculinus* por *Trypanosoma cruzi*. *Rev Asoc Arg Microbiol*. 1977; 9:11-6.
- 6) Paolasso R, Basso B. Hemocultivos en la enfermedad de Chagas-Mazza neonatal. *Pren Med Argent*. 1979; 66:594-7.
- 7) Basso B, Moretti E. Detección del *Trypanosoma cruzi* por hemocultivo en pacientes con enfermedad de Chagas crónica. *Medicina (Buenos Aires)*. 1984; 44:41-7.
- 8) Diez C, Manattini S, Imaz MS, Zanuttini JC, Marciart A. PCR (polymerase chain reaction) in neonatal Chagas disease. An alternative for its early diagnosis? *Medicina (Buenos Aires)*. 1998; 58:436-7.
- 9) Schijman AG, Altche J, Burgos JM, Biancardi M, Bisio M, Levin MJ, Freilij H. Aetiological treatment of congenital Chagas' disease diagnosed and monitored by polymerase chain reaction. *J Antimicrob Chemoter*. 2003; 52(3):441-9.
- 10) Schijman AG et al. International Study to Evaluate PCR Methods for Detection of *Trypanosoma cruzi* DNA in Blood Samples from Chagas Disease Patients. *PLoS Negl Trop Dis*. 2011; 5(1): e931.
- 11) Martins MS, Hudson L, Krettli AU, Cancado JR and Brener Z. Human mouse sera recognize the same polypeptide associated with immunological resistance to *Trypanosoma cruzi* infection. *Clin Exp Immunol*. 1990; 144: 2384-8.
- 12) Van Voohis WC, Schlekewy L and Trong HL. Molecular mimicry by *Trypanosoma cruzi*: the FL-160 epitope that mimics mammalian nerve can be mapped a 12-aminoacid peptide. *Proc Nat Acad Sci USA*. 1991; 88: 5593-7.
- 13) Goin JC, Perez Leiros C, Storino R and Sterin-Borda L. Identification of antibodies with muscarinic cholinergic activity in human Chagas' disease: pathological implications. *J Aut Nerv Syst*. 1994; 47:45-52.
- 14) Duschak VG, Riarte A, Segura EL and Laucella SA. Humoral immune response to cruzipain and cardiac dysfunction in chronic Chagas disease. *Immunology Letters*. 2001; 78:135-142.
- 15) Trujillo CM, Ramírez JR, Vélez ID y Berberich CE. La respuesta inmune humoral a la proteína KMP-11 en pacientes con Leishmaniasis americana y enfermedad de Chagas: Prevalencia de subclases de IgG y mapeo de epitopes. *Trabajos Libres. Programa de Estudio y Control de Enfermedades Tropicales, Universidad de Antioquia. Medellín. Colombia*.
- 16) Sterin-Borda L and Borda E. Role of Neurotransmitter Autoantibodies in the Pathogenesis of Chagasic Peripheral Dysautonomia. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2000; 917:273-80.
- 17) Giron N, Rodríguez C, Basso B, Bellón J, Resino S et al. Antibodies to an Epitope from the Cha Human Autoantigen Are Markers of Chagas' Disease. *Clinical Diagn Lab Immunology*. 2001; 8:1039-1043.
- 18) Ndao M, Rainczuk A, Rioux MC, Spithill TW, Ward BJ. Is SELDI-TOF a valid tool for diagnostic biomarkers? *Trends Parasitol*. 2010 Dec; 26(12):561-7.
- 19) Sosa Estani S, Segura EL, Ruiz AM, Velazquez E, Porcel BM, Yampotis C. Efficacy of chemotherapy with benznidazole in children in the indeterminate phase of Chagas' disease. *Am J Trop Med Hyg*. 1998 Oct; 59(4):526-9.
- 20) Krettli AU. Diagnosis of *Trypanosoma cruzi* chronic infections in humans: Usefulness of the complement regulatory protein antigens and lytic antibodies in the control of cure. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 1999; 94:301-4.
- 21) Krettli A. The utility of anti-trypomastigote lytic antibodies for determining cure of *Trypanosoma cruzi* infections in treated patients: an overview and perspectives. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2009; 104(Suppl I):142-151.
- 22) Altcheh J, Corral R, Biancardi MA. y Freilij H. Anticuerpos anti-F2/3 como marcador de curación en niños con infección congénita por *Trypanosoma cruzi*. *Medicina (Buenos Aires)*. 2003 ene/feb; 63(1):37-40.
- 23) World Intellectual Property Organization (WO/2005/055812) Serum Biomarkers for Chagas disease. Publication date 23.06.2005.

Radiografía de tórax

Dr. Mariano L. Falconi

En general la radiografía de tórax carece de hallazgos específicos en la enfermedad de Chagas. Su principal utilidad es similar a la evaluación de cualquier paciente con sospecha o evaluación de miocardiopatía.

Durante el período indeterminado puede no revelar alteraciones, pero cuando se instala una miocardiopatía dilatada los hallazgos son los habituales de esta condición: un aumento del índice cardiotorácico en general a expensas de cavidades izquierdas (aunque también puede haber afectación de cavidades derechas), y diferentes grados de repercusión en el circuito pulmonar si el paciente presenta elevación de las presiones de llenado (signos de congestión, redistribución de flujo, derrame pleural) e incluso signos de hipertensión pulmonar. La presencia de cardiomegalia es un factor pronóstico independiente de mortalidad en esta entidad, junto con la función ventricular y la clase funcional. Sin embargo, la cardiomegalia per se es un factor de baja sensibilidad para el diagnóstico de disfunción ventricular: un estudio de 166 pacientes chagásicos mostró que un índice cardiotorácico > 0.5 tuvo una sensibilidad del 50%, especificidad del 80.5%, valor predictivo positivo de 51.2% y negativo

de 79.8% para detectar un diámetro diastólico > 55 mm y/o una fracción de eyección <50%.

En caso de derrame pericárdico, el cual puede presentarse también en fase aguda, se puede observar aumento del índice cardio-torácico a expensas del derrame de diferente grado de severidad.

En pacientes con megaesófago chagásico, la radiografía puede mostrar alteraciones propias de dicha entidad, en especial en casos de afección grados II-IV de la clasificación de Rezende.

Por lo tanto, la radiografía de tórax no es un estudio de primera elección para la evaluación del paciente con patología chagásica conocida o sospechada, pero puede utilizarse si se desean valorar signos de cardiomegalia y/o congestión pulmonar.

Rassi A, Rassi A, Rassi S. Predictors of mortality in chronic Chagas disease: a systematic review of observational studies. *Circulation*. 2007;115:1101-8.

Perez A, Ribeiro A, Barros M et al. Value of the radiological study of the thorax for diagnosing left ventricular dysfunction in Chagas' disease. *Arq Bras Cardiol* 2003;80:208-13.

Abud T, Abud L, Vilar V, et al. Radiological findings in megaesophagus secondary to Chagas disease: chest X-ray and esophagogram. *Radiol Bras*. 2016;49:358-362.

Manifestaciones electrocardiográficas de la enfermedad de Chagas

Dra. Mónica Marín Ortiz - Dr. Fernando Rosas Andrade - David Santacruz Pacheco

Dr. Juan Manuel Camargo Ballestas - Dr. Juan Felipe Betancourt - Dr Víctor Manuel Velasco

Dra. María Fernanda Buitrago

Introducción

La enfermedad de Chagas (EC) o Tripanosomiasis Americana es una zoonosis causada por el parásito *Trypanosoma Cruzi*. Se considera como la tercera patología parasitaria más importante en el mundo, después del paludismo y la esquistosomiasis y es una enfermedad endémica en Sudamérica y América central donde existen aproximadamente 6 millones de personas infectadas (1-3). Es también un problema emergente de salud en países occidentales por la migración de miles de individuos infectados buscando mejores condiciones de vida (1,4-7). Clásicamente se presenta con una fase inicial o aguda la cual es relevante sólo en pocos casos, seguida de una fase crónica que inicialmente

curso como forma indeterminada y que puede progresar a la expresión clínica del compromiso cardíaco y/o digestivo. La cardiopatía chagásica crónica (CCC) es la más severa e importante manifestación de la enfermedad en el humano, afectando aproximadamente entre un 20 al 30% de los pacientes en la fase crónica. La CCC es causa de falla cardíaca, taquiarritmias, bradiarritmias, tromboembolismo, ataque cerebrovascular y muerte súbita. La fisiopatología de la CCC es compleja y multifactorial. Es una entidad infecciosa e inflamatoria que cursa con tres tipos de procesos patológicos: inflamación, muerte celular y fibrosis. La EC es considerada por la OMS como una enfermedad desatendida (2,3,8-10).

En conjunto con una adecuada historia clínica, de pruebas serológicas compatibles el electrocardiograma (ECG) es una herramienta útil en el tamizaje de la CCC, por su alta sensibilidad (83%), alto valor predictivo negativo (96%), bajo costo y ser fácilmente disponible, por lo que se constituye, en un primer paso del algoritmo de valoración en la enfermedad (11).

La prevalencia de anomalías en el ECG en la EC, ha sido descrita hasta en un 40.1%. Las más frecuentes son el bloqueo de rama derecha y el bloqueo fascicular anterior, seguidos de, anomalías en la conducción nodal, bloqueo AV de primer grado, fibrilación y flutter auricular y extrasístoles ventriculares. Su prevalencia va a depender del tipo de población estudiada, es decir, individuos evaluados en sitios de atención primaria en áreas rurales o pacientes atendidos en centros de referencia de alta complejidad (12,13).

Un ECG normal suele relacionarse a una baja probabilidad de compromiso cardíaco significativo. La presencia de alteraciones en el ECG obliga a la realización de pruebas cardiovasculares complementarias más específicas para evaluar la severidad del compromiso (14).

Electrocardiograma en la fase aguda de la enfermedad de Chagas

No existen alteraciones electrocardiográficas específicas de la afectación miocárdica en la fase aguda de la enfermedad. Algunos autores han descrito que el ECG puede ser normal hasta en el 63% de los casos agudos, mientras otros refieren presencia de anomalías hasta en el 51.1% (15,16). Pueden observarse alteraciones electrocardiográficas transitorias, siendo los hallazgos más frecuentes, inespecíficos y comunes a cualquier tipo de miocarditis, tales como taquicardia sinusal, bloqueo AV de primer grado secundario a la inflamación del tejido de conducción aurículo-ventricular, bajos voltajes del QRS, signos de sobrecarga ventricular izquierda y alteraciones primarias de la repolarización ventricular.

En los pacientes con miocarditis severa pueden observarse también bloqueos auriculoventriculares y grados variables de bloqueo de las ramas del haz de His. El desarrollo de alteraciones de la conducción intraventricular es un signo de mal pronóstico en la fase aguda de la enfermedad de Chagas. El bloqueo de

rama derecha se ha descrito durante la fase aguda de la enfermedad sólo en casos fatales. La presencia de signos de necrosis, cambios en el segmento ST, arritmias ventriculares complejas y fibrilación auricular también se relacionan con un peor pronóstico. De esta forma, los cambios en el ECG en la fase aguda podrían ser indicativos del pronóstico tardío de la enfermedad.

Varios autores proponen que entre los pacientes con un ECG normal en la fase aguda de la enfermedad sólo el 30% tendrá un ECG alterado en las fases crónicas, siendo este el promedio de individuos infectados que desarrollarán cardiopatía.

Por otro lado, de los pacientes que presentan alguna anomalía electrocardiográfica en esta fase, el 60.9% tendrán un ECG alterado en las fases crónicas de la enfermedad. Una vez los síntomas clínicos desaparecen en esta fase, también lo hacen las alteraciones electrocardiográficas presentadas (*Ver Figura 1*) (17).

Electrocardiograma en la fase crónica de la enfermedad de Chagas

En la etapa indeterminada de la fase crónica, por definición no existen alteraciones electrocardiográficas. La mayoría de los autores concuerdan en que la ausencia de alteraciones electrocardiográficas se asocia a un pronóstico favorable relacionado con una menor disfunción miocárdica comparativamente con aquellos pacientes con alteraciones aisladas del ECG (18).

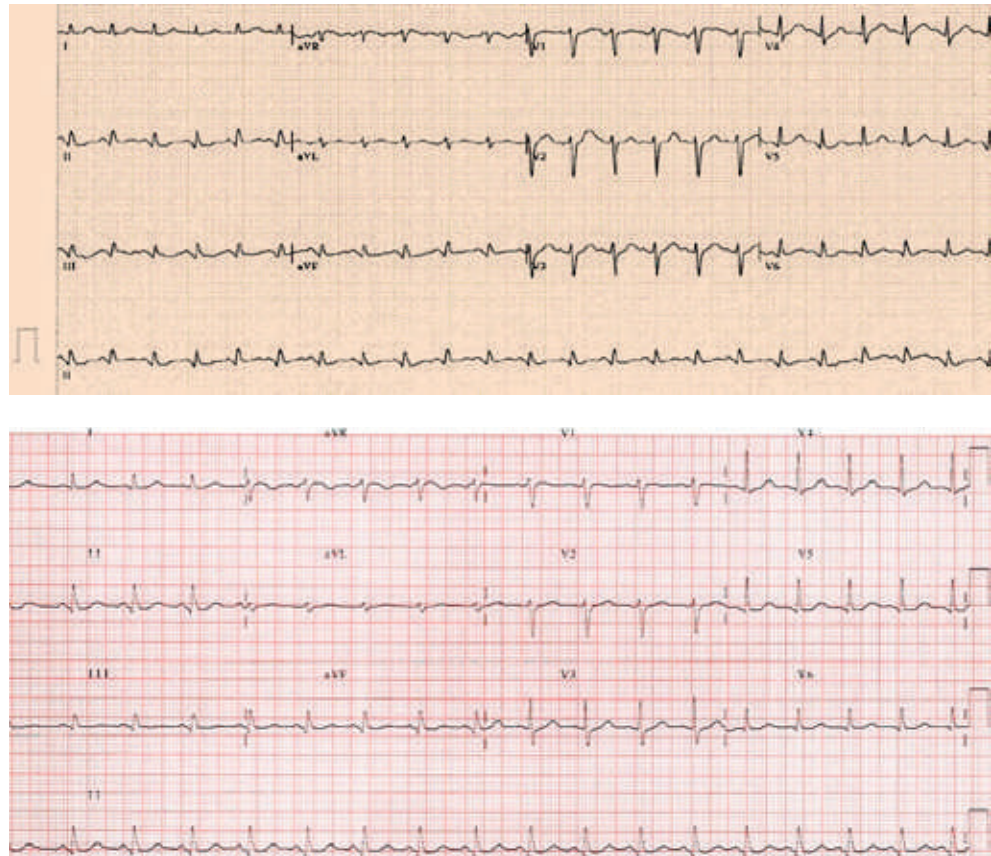
Es importante resaltar que después de un largo período asintomático, en ocasiones de 20 o más años, aparecen las primeras manifestaciones electrocardiográficas o clínicas de la fase crónica, expresión de una CCC.

Las anomalías electrocardiográficas más frecuentes de la CCC incluyen el bloqueo de rama derecha, el bloqueo divisional anterior de la rama izquierda del haz de His, las extrasístoles ventriculares y las alteraciones de la onda T. El bloqueo de rama derecha es la alteración más característica de la CCC, esaltamente prevalente, bastante específica y de gran valor predictivo positivo (19).

La afectación preferencial de la rama derecha y el fascículo anterior de la rama izquierda, puede explicarse por la inflamación y los cambios fibróticos intensos a esos niveles.

Los eventos celulares de apoptosis y la hipertrofia celular también han sido descritos como

Figura 1. Paciente de 58 años con diagnóstico de EC aguda, quien sufrió accidente de riesgo biológico con muestra de sangre de paciente con EC conocida, mientras realizaba estudio de microbiología. En el primer ECG se observa taquicardia sinusal y bajo voltaje del QRS en las derivaciones del plano frontal. El ECG de control, posterior a una semana de tratamiento antiparasitario con Nifurtimox se observa disminución de la taquicardia e incremento en el voltaje del QRS.



hallazgos frecuentes en individuos con CCC. Las manifestaciones electrocardiográficas de estas alteraciones se relacionan con patrones de necrosis miocárdica y trastornos de la conducción intraventricular, y constituyen el sustrato anatómico para el desarrollo de arritmias auriculares y ventriculares. En algunos pacientes la CCC se expresa principalmente en el sistema de conducción sin afectar el miocardio. En tales circunstancias, la dilatación cardíaca es mínima o ausente y las principales características en el ECG son las alteraciones de la conducción intraventricular y el bloqueo AV, aunque también se ha descrito la afectación del nodo sinusal. (20).

Disfunción sinusal

La expresión clínica de la disfunción sinusal es variable y depende del grado de afectación de las células especializadas del nodo sinusal y de los miocitos auriculares por infiltración inflamatoria crónica y reemplazo del tejido normal por fibrosis y cicatrización. Para que la disfunción sinusal sea evidente en la EC se requiere que la destrucción

de este tejido sea muy extensa (21,22).

Clínicamente pueden manifestarse como bradicardia sinusal extrema, ritmo de la unión, pausas sinusales, bloqueo sinoauricular o asociarse a fibrilación auricular (9).

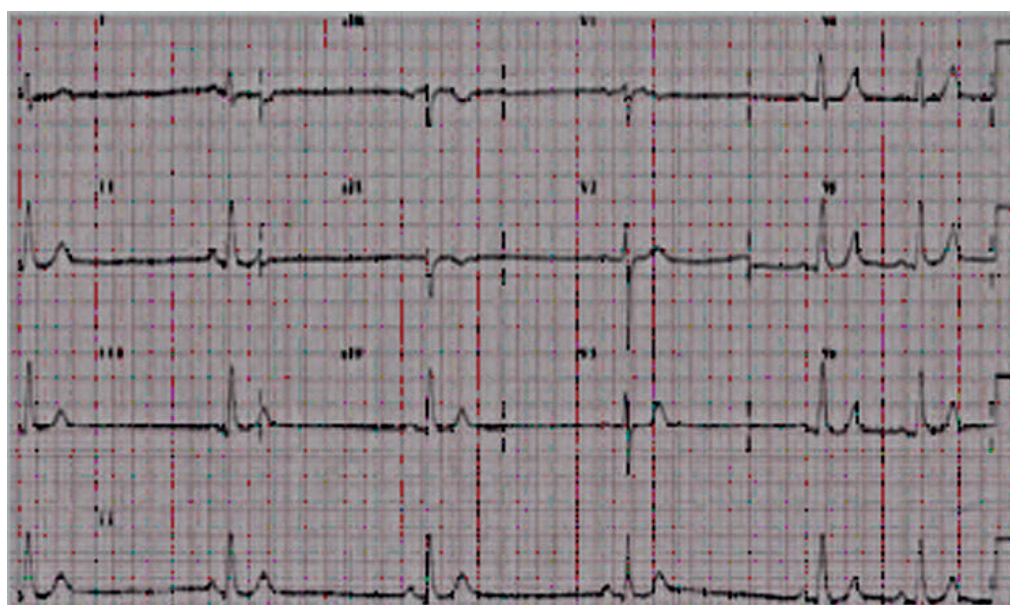
En estudios se ha reportado disfunción sinusal entre el 6.9 y el 30% de los casos de pacientes con CCC, así como también incompetencia cronotrópica, definida como la incapacidad para alcanzar el 80% de la frecuencia cardíaca máxima esperada ($220 \text{ menos la edad}$), hasta en 20% de todos los pacientes evaluados (Ver Figura 2) (23).

Arritmias auriculares

Las manifestaciones electrocardiográficas incluyen la presencia de complejos auriculares prematuros, el síndrome de bradicardia-taquicardia y la fibrilación o el flutter auricular. Las extrasístoles auriculares aisladas son frecuentes, pero pocas veces se observan taquicardias auriculares.

La fibrilación auricular (FA) es una arritmia prevalente en la independientemente CCC de la severidad del compromiso cardíaco, exhibiendo

Figura 2. Paciente de 70 años con CCC y función ventricular izquierda conservada. En el ECG se observa bradicardia sinusal severa de 28lpm.



una incidencia anual comparable a la observada en la población general anciana.

La FA por lo general se comporta como en otras cardiopatías, excepto por una mayor tendencia a presentarse con una respuesta ventricular lenta (24, 25).

Alteraciones de la conducción aurículo-ventricular

Tanto las alteraciones de la conducción aurículo-ventriculares como intraventriculares se han descrito en la CCC. El bloqueo aurículo-ventricular completo

con ritmo de escape estrecho no es típico de la EC, de modo que el bloqueo completo es una consecuencia del bloqueo de la conducción intraventricular de la rama derecha y de los fascículos de la rama izquierda. La primera rama en afectarse es la derecha (40-47%), seguida en orden de frecuencia por el fascículo antero-superior de la rama izquierda (23,5%). El compromiso combinado de la RDHH y el fascículo anterior de la rama izquierda se ha descrito entre el 4-11%. La afectación del fascículo posterior es infrecuente, pero es un marcador de gravedad de la enfermedad. El bloqueo completo de la rama izquierda es infrecuente (0 - 3%) (Ver Figuras 3 y 4) (18,26,27) .

Figura 3. Paciente de 62 años de edad con diagnóstico de CCC y severo compromiso de la función ventricular izquierda (FEVI 28%). En el ECG se observa ritmo de fibrilación auricular y bloqueo completo de rama derecha.

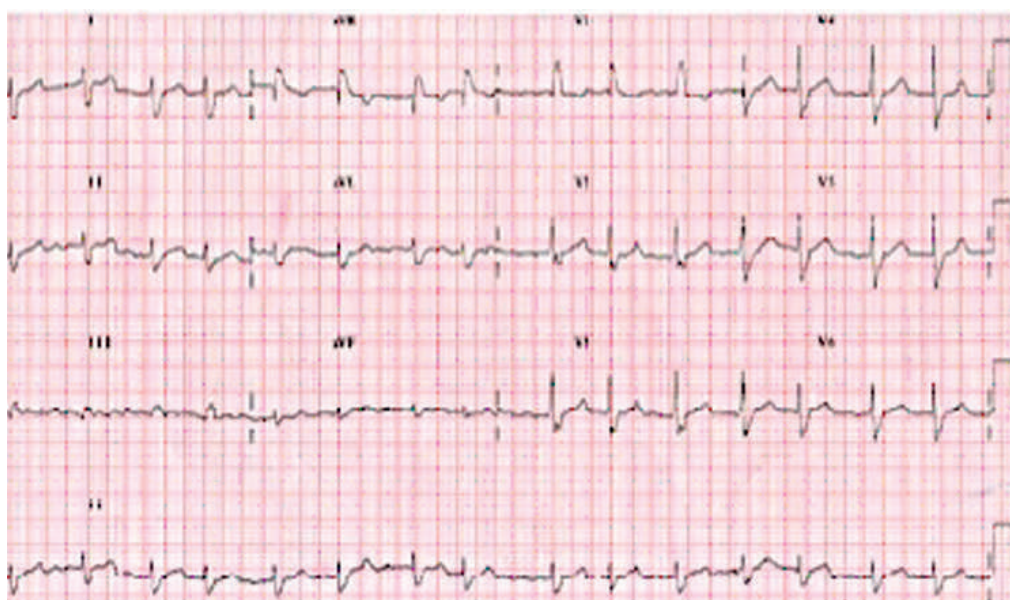
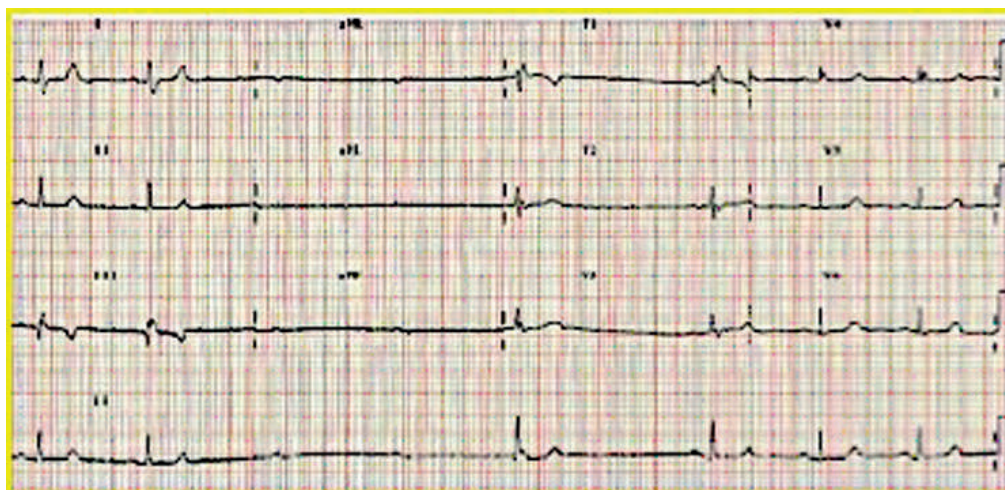


Figura 4. Paciente de 62 años con diagnóstico de CCC y función ventricular izquierda conservada. Se hospitaliza por síncope. En ECG se observa bloqueo de rama derecha y bloqueo completo AV completo intermitente.



Arritmias ventriculares

Las arritmias ventriculares en pacientes con CCC se clasifican en aisladas y repetitivas, de acuerdo al Consenso del Comité de Electrofisiología de la Unión de Sociedades de Cardiología de América del Sur. Se definen como repetitivas a las extrasístoles ventriculares que suceden dos o más veces consecutivas y se consideran aisladas a las extrasístoles ventriculares que no satisfacen dicha definición (28).

En las diferentes formas de la EC, el Holter de 24 horas muestra una prevalencia de extrasístoles ventriculares aisladas entre el 74% al 88% de los casos. Las arritmias sostenidas se observan más frecuentemente en los pacientes con las formas más avanzadas de la enfermedad (29).

La taquicardia ventricular no sostenida se presenta en el 40% de los pacientes con trastornos leves de la contractilidad y en el 90% de pacientes con falla cardíaca y se asocia con reducción en la expectativa de vida en los pacientes con CCC.

La presencia de taquicardia ventricular sostenida es el mejor predictor de mortalidad, ya que se relaciona hasta con una mortalidad del 100% a ocho años, cuando no se consideran alternativas terapéuticas como el implante de cardiodesfibrilador, el manejo óptimo actual de la falla cardíaca y la ablación con energía de radiofrecuencia. El mecanismo electrofisiológico más común para el desarrollo de las arritmias ventriculares sostenidas es la reentrada, lo que se correlaciona con las alteraciones anatomopatológicas propias de la enfermedad. Su sitio de origen más común es la pared inferior (11-18% de los casos), seguido de las regiones septal y apical.

La CCC con compromiso predominante del ventrículo derecho puede imitar la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, ya que comparten características morfológicas y clínicas similares. Los individuos con cualquiera de estas condiciones pueden presentarse con anomalías electrocardiográficas tales como alteraciones de la repolarización ventricular (onda T negativa en las derivaciones V1 a V3), bloqueo de rama derecha, y CCC, y presencia de una onda epsilon. Esta onda se observa al final del QRS y al comienzo del segmento ST y corresponde a la presencia de potenciales eléctricos retrasados y de baja amplitud. Debido a que algunos pacientes con CCC cumplen criterios clínicos de miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho para su diagnóstico se requiere de un alto índice de sospecha (Ver Figura 5) (30, 31).

La taquicardia ventricular no sostenida se presenta en el 40% de los pacientes con trastornos leves de la contractilidad y en el 90% de pacientes con falla cardíaca y se asocia con reducción en la expectativa de vida en los pacientes con CCC.

Alteraciones de la repolarización ventricular

Diferentes autores han encontrado que parámetros como la dispersión del intervalo QT (QTd), definida como la diferencia entre el QT máximo y mínimo en un ECG estándar de 12 de-

rivaciones mayor a 60 ms, podría usarse para predecir disfunción ventricular izquierda asintomática en pacientes con CCC, con sensibilidad del

67% y especificidad del 80% en el subgrupo de pacientes con ECG anormales y sin evidencia de falla cardiaca (Ver Figura 6) (32,33).

Figura 5. Mujer de 70 años con CCC. ECG muestra extrasístoles ventriculares monomórficas frecuentes, bigeminismo, dupletas y TV no sostenida.

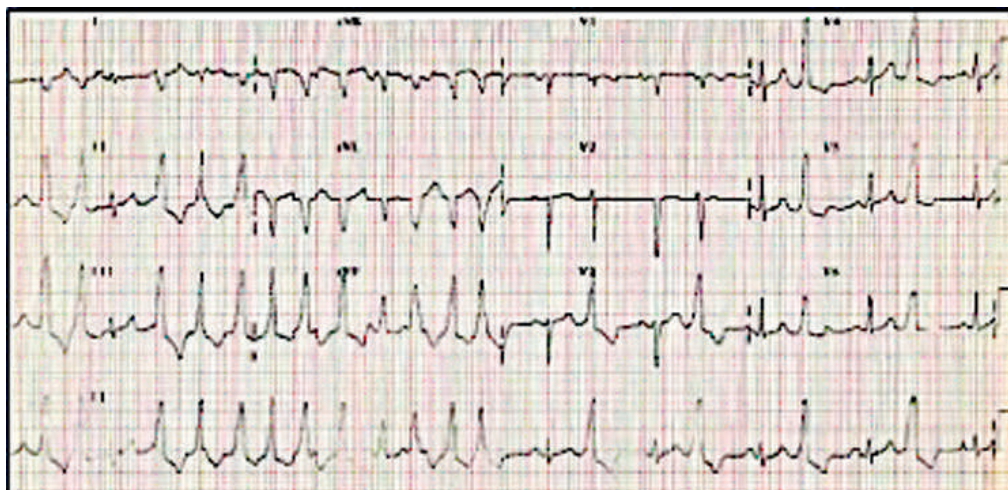
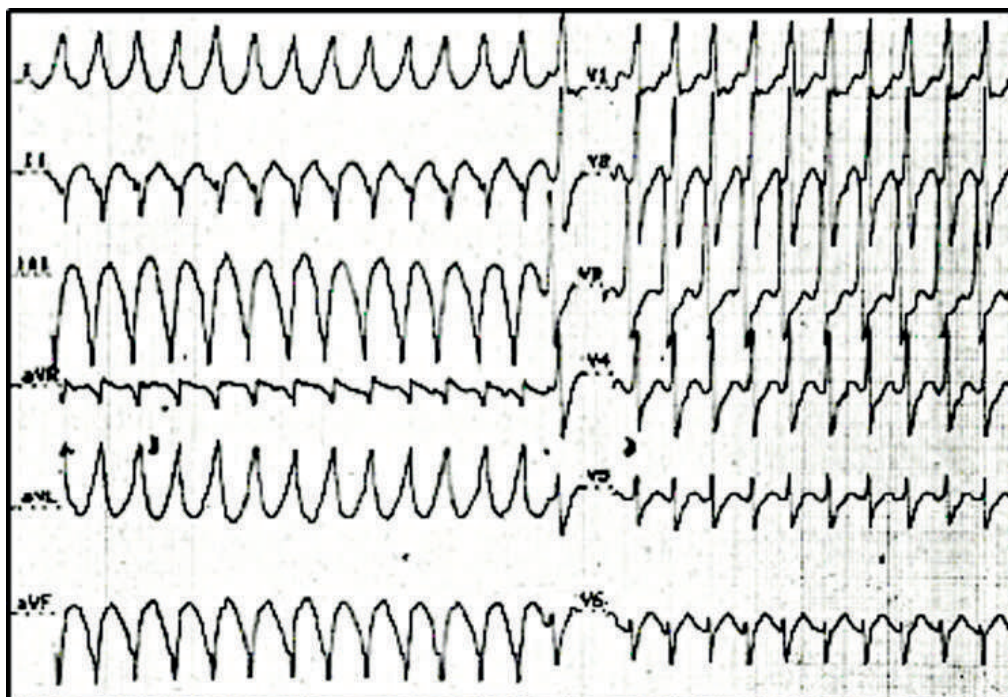


Figura 6. Mujer de 30 años de edad con diagnóstico de CCC quien ingresa por síncope y documentación de TV monomórfica sostenida con morfología de BRDHH y eje superior.



Bibliografía

- World Health Organization. Chagas disease in Latin America: an epidemiological update based on 2010 estimates. *Wkly Epidemiol Rec.* 2015;90:33-43.
- Rassi AJr, Rassi A M-NJ. Chagas disease. *Lancet.* 2010;(375):1388-1402.
- Rassi A., Marcondes de Rezende J. American trypanosomiasis (Chagas disease). *Infect Dis Clin North Am.* 2012;26:275-91.
- Gascon J, Bern C PM. Chagas disease in Spain, the United States and other non-endemic countries. *Acta Trop.* 2010;(115):22-27.
- Navarro M, Navaza B, Guionnet A L-VR. Chagas disease in Spain: need for further public health measures. *PLoS Negl Trop Dis.* 2012;6:e1962.
- World Health Organization. New Global Effort to Eliminate Chagas Disease. Geneva, Switzerland.; 2007.
- Requena-Méndez A, Aldasoro E, de Lazzari E, Sicuri E, Brown M, Moore DA, Gascon J MJ. Prevalence of Chagas disease in Latin-American migrants living in Europe: a systematic review and meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis.* 2015;9(2):e0003540.
- Andrade DV, Gollob KJ DW. Acute Chagas disease: new global challenges for an old neglected disease. *PLoS Negl Trop Dis.* 2014;(8):e3010.
- Acquatella H. et al. Recommendations for multimodality cardiac imaging in patients with Chagas disease: A report from the American Society of Echocardiography in collaboration with the InterAmerican Association of Echocardiography (ECOSIAC) and the Cardiovascular Imaging Depa. *J Am Soc Echocardiogr.* 2018;31(1):3-25.
- Nunes M. C., Beaton A., Acquatella H., et al. Chagas cardiomyopathy: an update of current clinical knowledge and management. A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2018;138(12):e169-e209.
- Bochard-Villanueva B et al. Rendimiento diagnóstico del electrocardiograma de superficie en la detección precoz de miocardiopatía chagásica. *Med Clin (Barc).* 2015;144(6):254-256.
- Rojas LZ, Glisic M, Pletsch-Borba L, et al. Electrocardiographic abnormalities in Chagas disease in the general population: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis.* 2018;12(6):1-20.
- Brito BO de F, Ribeiro ALP. Electrocardiogram in chagas disease. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2018;51(5):570-577.
- Rosas, F., Santacruz, D., Camargo, J.M., Cucunubá, Z.M., Guhl, F., Betancourt, J.F. VVM. Electrocardiograma en la enfermedad de Chagas: la enfermedad en Colombia. In: *Electrocardiografía Clínica de Lo Básico a Lo Complejo*, Editado Por William Uribe. En Editorial Distribuna. ; 2014:Capítulo 46, pp 641-656.
- Das Neves P et al. Urban outbreak of acute Chagas disease in Amazon region of Brazil: four-year follow-up after treatment with benznidazole. *Rev Panam Salud Publica.* 2009;(25):77-83.
- Garzon, S. A., Lorga, A. M., & Nicolau JC. Electrocardiography in Chagas' heart disease. *Sao Paulo Med J.* 1995;113(2):802-813.
- Paglioni-oliva P, Presti SM Lo, Rivarola HW. Electrocardiography as a Diagnostic Method for Chagas Disease in Patients and Experimental Models. *Parasitology.* 2010:77-91.
- Elizari M et al. Cardiac Arrhythmias in Chagas Heart Disease. *J Cardiovas Electrophysiol.* 1993;(4):596-608.
- Rosas F, Vanegas D, Cabrales M. enfermedad de Chagas.; 2007.
- Andrade JP, Marin-Neto JA, Paola AA, Vilas-Boas F, Oliveira GM, Bacal F, Bocchi EA, Almeida DR, Fragata Filho AA, Moreira Mda C, Xavier SS, Oliveira Junior WA DJSB de C. I Diretriz Latino America para o Diagnóstico e Tratamento de Cardiopatia Chagásica. [I Latin American guidelines for the diagnosis and treatment of Chagas cardiomyopathy]. *Arq Bras Cardiol.* 2011;(97(2 Suppl 3)):1-48. Portuguese.
- Rocha L. et al. Chronotropic incompetence and abnormal autonomic modulation in ambulatory Chagas disease patients. *Ann noninvasive electrocardiology.* 2006;11(1):3-11.
- Thery C., Gosselin B., Lekieffre J. et al. Pathology of sinoatrial node. Correlations in electrocardiographic findings in 111 patients. *Am Hear J.* 1977;(93):735-740.
- Cedraz, S., Silva, P.C., Minowa, R.K., Aragão, J.F., Silva, D.V., Morillo, C., Moreira, D.A., Habib, R.G., Valdigem, B.P., Armaganjian LV. Electrophysiological characteristics of Chagas disease. *Einstein.* 2013;11(3):291-295.
- Benchimol-barbosa PR, Barbosa-filho J. Atrial mechanical remodeling and new onset atrial fibrillation in chronic Chagas' heart disease. 2008;127:113-115.
- Cardoso R, Garcia D, Fernandes G, et al. The Prevalence of Atrial Fibrillation and Conduction Abnormalities in Chagas' Disease: A Meta-Analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2016;27(2):161-169.
- Rosas F. et al. Cardiomiopatia de Chagas. *Acta méd colomb.* 2002;27(1):26-40.
- Quiroz F, Morillo CA, Casas JP, Cubillos LA, Chinchilla M, Silva FA. Características clínicas, electrocardiográficas y ecocardiográficas de la cardiomiopatía chagásica en la población santandereana. 2006;13(3):149-153.
- Mendoza I, Guiniger A, Kushnir E, et al. Consenso do Comitê de Eletrofisiologia de USCAS sobre o tratamento das arritmias ventriculares na doença de Chagas. *Arq Bras Cardiol.* 1994;(62):41-43.
- Rassi, A.; Rassi AG. RS et al. Frecuencia e grau da extrasístolia ventricular a electrocardiografia dinamica (sistema de Holter de 24h) na doença de Chagas. *Arq Bras Cardiol.* 1991;57(supl C):C134.
- Rassi, A.; Rassi AG. RS et al. Arritmias ventriculares na doença de Chagas. Particularidades diagnósticas, prognósticas e terapéuticas. *Arq Brass Cardiol.* 1995;65:377-87.
- Paulo M, Barbosa T, Assis A, Otávio M, Luiz A, Ribeiro P. Ventricular arrhythmias in Chagas disease. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2014;48(January):4-10.
- Bradfield J, Woodbury B, Traina M, et al. Repolarization parameters are associated with mortality in chagas disease patients in the United States. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2014;14(4):171-180.
- Salles, G; Cardoso, C; Xavier, S; Sousa, A; Hasslocher-Moreno A. Electrocardiographic parameters in Chronic Chagas' Disease as Predictors of Asymptomatic Left Ventricular Systolic Dysfunction. *PACE.* 2003;26(May):1-10.

Prueba Ergométrica Graduada

Dr. Federico Núñez Burgos - Dra. Aída Núñez Burgos - Dr. Jorge Franchella
Dr. Ahmad Sabra - Dra. Luisa Giménez (Argentina) - Dra. Ninoska Maldonado (Bolivia)

La **Prueba Ergométrica Graduada** es un estudio evaluativo común en cardiología que aporta importantes datos diagnósticos y pronósticos de los pacientes.

En la Enfermedad de Chagas este estudio no se limita a los cambios electrocardiográficos, las alteraciones isquémicas, o las variaciones hemodinámicas, sino además valora el cronotropismo y la aparición, comportamiento y síntomas que pueden producir en el paciente.

Puede realizarse en cinta ergométrica (banda deslizante) o cicloergómetro (bicicleta).

Ventajas:

Este estudio tiene las siguientes ventajas.

- 1) El esfuerzo es controlado y graduado.
- 2) Es mensurable, comprobable y reproducible.
- 3) Tiene gran utilidad para el diagnóstico, control y seguimiento del paciente chagásico.

Objetivos:

La primera consideración al realizar esta prueba en el paciente chagásico es interpretar que su importancia y resultado son muy diferentes a los obtenidos en la cardiopatía isquémica.

Por la tanto el objetivo es confirmar o descartar alteraciones cardíacas durante el esfuerzo mediante:

- 1) Detección de trastornos de conducción durante el esfuerzo (auriculoventriculares, intraventriculares o ambos) o en la recuperación.
- 2) Detección de arritmias.
- 3) Determinación de la capacidad funcional.
- 4) Análisis del cronotropismo.
- 5) Valoración del comportamiento de la presión arterial.

La capacidad de ejercicio se ha descrito como el mejor marcador de expectativa de vida. Se acepta que el sistema nervioso autónomo desempeña una función en las arritmias cardíacas y la sobrevida luego de un episodio cardiovascular.

La extrasístolia ventricular durante el ejercicio o en la recuperación se ha señalado como marcador de mal pronóstico.

Indicaciones:

En el caso de los pacientes considerados en el presente consenso, podemos establecer tres etapas. Dentro de las cuales los objetivos se modificarán y ello llevará a ciertos cambios en el tipo y metodología de la ergometría a realizar.

Podemos entonces separar nuestra descripción en tres etapas. (2)

- 1.- Paciente con presencia de *Tripanosoma* en sangre. En etapa inicial no mayor a 10 años de la presunta inoculación.
Cualquier ergometría realizada en este período tendrá como objetivo determinar capacidad funcional. Es decir, el valor en METS del consumo de oxígeno del individuo. (2)
- 2.- Período crónico sin patología demostrada
- 3.- Período crónico con enfermedad cardíaca presente.

Clase 1, nivel de evidencia B (clasificación del AC y de la AHA): se realiza una prueba ergométrica graduada a los pacientes que presenten serología positiva para Enfermedad de Chagas (período crónico sin patología demostrada). Se utilizarán protocolos convencionales.

Clase IIa: en paciente en período crónico con patología demostrada. Evaluando capacidad funcional, arritmias, cronotropismo y así poder documentar evolución.

Sala de ergometría:

- 1) Debe ser amplia, bien ventilada y seca.
- 2) Ubicada en un lugar de fácil acceso y rápida evacuación.
- 3) Temperatura aproximada de 21°C.
- 4) Puede estar equipada con bicicleta ergométrica o banda deslizante

La bicicleta ergométrica presenta las siguientes ventajas:

- 1) Es más silenciosa.
- 2) Ocupa menos espacio.
- 3) Es menos costosa.
- 4) Es de fácil traslado.
- 5) El doble producto y la presión arterial sistólica alcanzada suelen ser más altos.
- 6) El registro de ECG suele tener menos artefactos.

Desventajas:

- 1) Mayor colaboración de parte del paciente.
- 2) Es difícil para pacientes no habituados al ciclismo.
- 3) Dificultades para alcanzar frecuencia cardíaca submáxima.

La banda deslizante presenta las siguientes ventajas:

- 1) Menor colaboración del paciente,
- 2) Alcanza con más facilidad la frecuencia cardíaca submáxima.

Desventajas:

- 1) Es más ruidosa.
- 2) Ocupa más espacio.
- 3) Es más costosa.
- 4) Obtiene peor registro ECG.
- 5) El doble producto y la presión arterial sistólica son más bajos.

Otros dispositivos en la sala de Ergometría:

- 1) Monitor multiparámetros
- 2) Electrodo adhesivos descartables.
- 3) Estetoscopio.
- 4) Tensiómetro.
- 5) Carro para reanimación cardiopulmonar.
- 6) Desfibrilador.
- 7) Materiales para intubación. Mascarilla para ventilación asistida.
- 8) Equipo para venoclisis.
- 9) Medicamentos específicos.

Preparación del paciente:

- 1) No realizar actividad física inhabitual 12 hs antes de la prueba.
- 2) No ingerir alimentos, bebidas alcohólicas o estimulantes 3 hs. antes del estudio.
- 3) Vestir ropas apropiadas para actividad física y calzado cómodo.
- 4) Controlar medicación del paciente, suspendiendo los fármacos los tiempos indicados, para no alterar frecuencia cardíaca, presión arterial o arritmias.

Protocolos:

Estos pueden ser:

- a) Discontinuos: alternan periodos de esfuerzo con periodos de reposo de duración similar. Se emplean en escasas circunstancias.
- b) Continuos: no se interrumpe el esfuerzo hasta finalizar la prueba. Permiten mejor adaptación física y psicológica.
- c) Máximos: se suspenden por la aparición de síntomas en el paciente, signos registrados, o al alcanzar valores máximos de la frecuencia cardíaca.
- d) Submáximos: se interrumpe el esfuerzo al alcanzar determinada frecuencia cardíaca, por lo general el 85% de la frecuencia máxima teórica.

Se utiliza el protocolo de Bruce como fue tradicionalmente descripto.

Se considerará causa de interrupción y por lo tanto prueba suficiente cuando la frecuencia cardíaca del paciente llegue a la máxima prevista por tablas. O por haber sido detenida por la presencia de arritmias. En especial TS Sostenida.

Se realiza una prueba de intensidad constante hasta el agotamiento.

Etapa	Duración (min)	Velocidad (mph)	Inclinación (%)
1	3	1.7	10
2	3	2.5	12
3	3	3.4	14
4	3	4.2	16
5	3	5.0	18
6	3	5.5	20
7	3	6.0	22

Protocolo de Bruce en tapiz rodante (G^o Manso y col., 1996).

El consumo de oxígeno se puede determinar mediante las siguientes ecuaciones:

Población	Ecuación
Hombres activos	$VO_2 \text{ máx} = 3.778 (\text{tiempo}) + 0.19$
Hombres sedentarios	$VO_2 \text{ máx} = 3.298 (\text{tiempo}) + 4.07$
Adultos sanos	$VO_2 \text{ máx} = 6.70 - 2.82 (\text{sexo}) + 0.056$

Fórmulas de determinación del VO₂ máx. Propuestas por Bruce y col. (1973). Sexo: hombres: 1, mujeres: 2.

En la actualidad, en especial en la segunda fase o de latencia se suele también emplear el protocolo incremental. Es decir, comenzando con cargas bajas, realizar en tiempos iguales incrementos iguales. Por ejemplo, en ciclo ergométrico incrementa 150 kg cada 1 minuto. Ello debería llevar a una respuesta lineal con un coeficiente de correlación de 1.

Pero permite también comparar la pendiente de cada paciente en la evolución de su enfermedad ya que se ha verificado que la misma se aplatina antes como respuesta que nos sirve de señal antes de la aparición de arritmias. (3)

Contraindicaciones absolutas y relativas:

No se realizará la prueba de esfuerzo graduada si el paciente presenta algunas anomalías causadas por la enfermedad de Chagas o trastornos intercurrentes.

Contraindicaciones absolutas:

- a) Infarto agudo de miocardio.
- b) Angina inestable.
- c) Estenosis aortica severa sintomática.
- d) Arritmias con repercusión hemodinámica.
- e) Pericarditis aguda.
- f) Insuficiencia cardíaca descompensada.
- g) Incapacidad física o psíquica.
- h) Disección aórtica.

Contraindicaciones relativas:

- a) Hipertensión arterial severa.
- b) Estenosis aórtica severa.
- c) Miocardiopatía obstructiva grave,
- d) Enfermedades intercurrentes.
- e) Bloqueo AV de 2° o 3°G.
- f) Bradicardia inducida por el desfuerzo.
- g) Limitaciones neurológicas u ortopédicas.

Interpretación

- a) Incompetencia cronotrópica.

Refleja una modulación del tono autonómico que pone en evidencia perturbaciones cardiovasculares importantes, como ocurre en la insuficiencia cardíaca moderada a grave.

Existe una respuesta inapropiada del corazón a la demanda metabólica del organismo. Es la incapacidad de alcanzar el 80 a 85% de la FC prevista para la edad.

La FC Mx se determina durante el esfuerzo Mx en la ergometría. Depende sobre todo de la edad, sexo, nivel de entrenamiento y también del sistema empleado para producir el esfuerzo. La fórmula clásica de 220 menos la edad se estableció con el ciclo ergómetro.

En individuos normales hay una relación lineal entre respuesta de FC y trabajo durante el ejercicio. De manera ideal el índice cronotrópico es de 1. Un índice menor es signo de incompetencia cronotrópica

En pacientes portadores de serología positiva para Chagas se puede observar la disfunción autonómica atenuada durante el ejercicio como manifestación precoz de la enfermedad.

Se acepta que la incompetencia cronotrópica indica un mal pronóstico para episodios y mortalidad cardíaca.

Crudo u col. En 74 pacientes chagásicos observaron que tuvieron frecuencia basal menor en comparación con un grupo control, y que alcanzaron FC Mx <80% de la prevista, con aparición de arritmias ventriculares en ejercicio y recuperación.

Concluyeron en su trabajo que los pacientes. En periodo crónico sin patología demostrada y asintomática, presentaron, durante la ergometría, una alta prevalencia de signos de disautonomía como incompetencia cronotrópica y la prolongación del intervalo QTc durante esfuerzo.

Recuperación post esfuerzo:

La recuperación de la frecuencia cardíaca durante el primer minuto está mediada principalmente por la inervación vagal, siendo independiente de acción simpática y de la intensidad del ejercicio. De forma indirecta la FC es también un predictor de disfunción endotelial en la recuperación.

Arritmias

Las extrasístoles ventriculares aisladas, duplas, bigeminadas, y episodios de TV no sostenidas son

frecuentes en estos pacientes durante el esfuerzo y en el periodo de recuperación.

En el estudio de Gallo y col. se comunica que las arritmias ventriculares complejas detectadas en ergometría tienen valor pronóstico para la progresión de estas modalidades incipientes del trastorno chagásico.

Conclusiones

El ECG en el ejercicio proporciona información que no se puede obtener por otros procedimientos diagnósticos ya que la prueba de sobrecarga fisiológica suele inducir o aumentar la arritmia ventricular, y está indicada especialmente en pacientes con infección o formas incipientes de enfermedad de Chagas.

La prueba ergométrica graduada es un método de diagnóstico incruento, confiable, con bajo costo, reproducible, que permite encontrar alteraciones autonómicas, arritmias, alteraciones de la repolarización ventricular en etapas tempranas e identificar un mayor riesgo de muerte súbita arritmogénicas.

Asimismo, permite: a) estudiar la relación entre disautonomía y muerte súbita.

b) Analizar los efectos del SN autónomo.

c) Elaborar un diagnóstico temprano de miocardiopatía chagásica.

d) Provocar o aumentar la arritmia ventricular.

e) Diagnosticar la incompetencia cronotrópica.

Bibliografía

- 1.- Consenso Argentino de Prueba de esfuerzo Graduada, Rev, Argent Cardiolol Vol 78-2010 :84.
- 2.- Anormalidad específica de la Ergometría en la cardiopatía Chagásica. Romero Villanueva H, Rozlosnik J, Michelson R, Salato S. Rev. Arg. De Cardiología, volumen 55 suplemento. Año 1987.
- 4.- Ventricular Tachycardia during exercise testing as a predictor of sudden death in patients with chronic chagasic cardiomyopathy and ventricular arrhythmias. De Paola A; gomez J; Tercian A; Miyamoto M; Martínez Fo E. Br.Heart J. 1995;74;293-295.
- 5.- Consejo de Ergometría y Rehabilitación Cardiovascular. Comité de Cardiología del Deporte. Actualización, Normas, y Conceptos Básicos en Ergometría, Rehabilitación y Cardiología del Deporte. SAC año 2000.
- 6.- Índice de eficiencia miocárdica ergométrica en chagasicos indeterminados y con miocardiopatía. Ruggiero M, Miteiman J. XVI-II Congreso Interamericano de cardiología. Panama. Año 2001.

- 7.- Indicadores clínicos de progresión de la miocarditis chagásica crónica. Rodolfo Viotti, Carlos Vigliano, Bruno Lococo, Marcos Petti, Graciela Bertocchi, María G. Álvarez y Alejandro Armentí. Servicio de Cardiología. Sección de Enfermedad de Chagas e Insuficiencia Cardíaca. Hospital Eva Perón. San Martín. Buenos Aires. Argentina. Rev Esp Cardiol. 2005;58(9):1037-4.

- 8.- Ergometría y Rehabilitación. Núñez Burgos F; Núñez Burgos J; Mitelman J. Miocardiopatía Chagásica, un enfoque actual. Agosto 2007. Capítulo 4; 73-79..

- 9.- Hallazgos ergométricos en pacientes chagásicos, asintomáticos, con electrocardiograma normal y sin cardiopatía evidenciable Norma Crudo†, Juan Gagliardimtsac, Alfredo Piombomtsac, José L. Castellano†, Miguel A. Riccitellimtsac Rev Argent Cardiol 2012;80:471.

Estudio de primera elección para la evaluación del paciente con patología chagásica conocida o sospechada, pero puede utilizarse si se desean valorar signos de cardiomegalia y/o congestión pulmonar.

Ecocardiografía

Dr. Mariano L. Falconi – Dr. Daniel José Piñeiro - Dra. Luisa Giménez
Dr. Juan Justiniano Encina - Dr. Juan Uriona Villaroel (Bolivia)

La ecocardiografía es el método de imagen por excelencia para evaluar al paciente con enfermedad de Chagas. La información que brinda permite establecer el estadio de la enfermedad (en especial en pacientes asintomáticos sin evidencia objetiva de enfermedad), diagnósticos diferenciales y pronóstico.^{1,2,3}

Por su bajo costo, portabilidad, facilidad de uso y seguridad biológica es un método que consideramos debería realizarse sistemáticamente en pacientes con serología positiva para Chagas y repetirse periódicamente en caso que cambie el estado clínico y/o el paciente presente evidencia de enfermedad establecida. Dado que en ausencia de signos clínicos y electrocardiográficos la presencia de alteraciones ecocardiográficas es poco frecuente⁴, en este contexto particular y de no disponer de ecocardiografía en la región socio-sanitaria, podría diferirse temporalmente su realización, pero se recomienda hacerlo en cuanto sea factible.

La ecocardiografía Doppler convencional permite valorar los diámetros cavitarios, función sistólica de ambos ventrículos, alteraciones globales o segmentarias de la motilidad parietal, función diastólica, presencia de afecciones valvulares y realizar una valoración hemodinámica no invasiva (presiones de llenado, presiones pulmonares, gasto cardiaco), así como descartar complicaciones y otras cardiopatías asociadas. Los valores normales de ecocardiografía y las mediciones sugeridas para pacientes con enfermedad de Chagas se detallan en las tablas 1-4.

En pacientes con Chagas agudo, algunos reportes revelan frecuentes alteraciones ecocardiográficas (hasta en un 50% de los pacientes) como derrame pericárdico (42%) el cual

puede ser severo y llegar al taponamiento (hasta 10% casos), dilatación ventricular izquierda (6%), disfunción ventricular (37%).⁵

En pacientes en estadio indeterminado con frecuencia las dimensiones y función sistólica son normales. Sin embargo, algunas publicacio-

nes sugieren hasta un 15.8% de alteraciones segmentarias de la motilidad⁶ y en 26% de los casos una reducción de la velocidad de onda sistólica tisular (s') del ventrículo derecho, sugestivo de disfunción sistólica incipiente.⁷ En otra cohorte, pacientes chagásicos con ecocardiograma normal tuvieron diferencias significativas comparadas con controles sanos en la contracción isovolumétrica septal y de la pared libre del ventrículo derecho y en los índices de función diastólica de la pared libre, reforzando el valor diagnóstico del Doppler tisular en la valoración del daño inicial, superior a la evaluación ecocardiográfica convencional.⁸

El tiempo al pico sistólico de la onda S' medida con Doppler tisular en las diferentes paredes basales del ventrículo izquierdo también demostró ser un parámetro que permitió diferenciar pacientes con serología positiva para Chagas sin alteraciones electrocardiográficas de controles sanos, mientras que los diámetros cavitarios y fracción de eyección no mostraron diferencias. El mismo estudio demostró que la velocidad de onda S' permite diferenciar pacientes con electrocardiograma normal y anormal.⁹

La función diastólica también es un parámetro de afectación precoz que puede verse alterado en pacientes en fase indeterminada, aún con electrocardiograma, radiografía de tórax y función sistólica normales.^{10,11} Por lo tanto, aún en ausencia de clínica o hallazgos electrocardiográficos el ecocardiograma puede revelar alteraciones incipientes, que son factores pronósticos importantes para predecir aparición de disfunción ventricular en el seguimiento.¹²

La función diastólica es un continuo que se ve afectada en todas las fases de la entidad, incluso como se mencionó en estadio indeterminado. A medida que avanza la afección cardíaca se profundizan las alteraciones diastólicas con impacto en el tamaño y función auricular. Un estudio con 69 pacientes en fase indeterminada, 32 con electrocar-

diograma alterado, 25 con disfunción sistólica sin insuficiencia cardíaca y 26 con insuficiencia cardíaca comparados con 32 controles sanos, demostró que el Doppler tisular (onda E') sería uno de los parámetros más precoces para identificar el daño incipiente en la función diastólica. Otros parámetros como el volumen auricular mínimo y el volumen auricular pre-contracción también se afectan en estadios precoces, al igual que la función de conducción de la aurícula izquierda. El volumen auricular máximo se alteró tardíamente, sólo en pacientes con insuficiencia cardíaca. En este estudio, la onda E' y el strain global de la aurícula izquierda mostraron predictores de eventos clínicos.¹³ El Doppler tisular es entonces más sensible para evaluar el daño incipiente de la función diastólica, como también lo demuestra un estudio de 49 pacientes con diferentes grados de disfunción diastólica: aún en pacientes con función diastólica estimada normal por llenado mitral y flujo de venas pulmonares, la valoración con Doppler tisular permitió diferenciar los pacientes chagásicos de controles normales.¹⁴

Como se ha demostrado en otras miocardiopatías crónicas, los índices de función auricular izquierda se ven afectados, particularmente en fases avanzadas de la enfermedad.¹⁵ Un estudio comparó 30 pacientes con cardiopatía chagásica, 30 con cardiopatía dilatada idiopática y 20 controles y demostró que el tamaño auricular izquierdo (76.9 ± 21.9 mL vs. 59.1 ± 26.0 mL; $p < 0.01$), el vaciado auricular total y activo y la función diastólica evaluada por la relación E/e' fueron significativamente peores en cardiopatía chagásica que en idiopáticos.¹⁶ Por otro lado, en pacientes con cardiopatía chagásica avanzada (fracción de eyección ventricular izquierda promedio $36.3 \pm 7.8\%$), la relación E/e' y el volumen auricular fueron los únicos parámetros ecocardiográficos que correlacionaron con la capacidad de ejercicio medida por consumo de oxígeno, mostrando la importancia de la función diastólica en la capacidad funcional.¹⁷ Otro estudio demostró que la función ventricular derecha evaluada con Doppler tisular también es un predictor de la capacidad funcional determinada por consumo de oxígeno.¹⁸ En pacientes con fracción de eyección $< 35\%$, un volumen auricular

izquierdo > 70.71 mL/m² demostró ser un predictor independiente de mortalidad.¹⁹

Las alteraciones de motilidad parietal son más frecuentes en pacientes con enfermedad chagásica en fase crónica. Pueden encontrarse alteraciones difusas de la motilidad con diferentes grados de disfunción ventricular, pero con frecuencia se constatan alteraciones regionales en forma de akinesia o disquinesia (aneurismas) frecuentemente de localización apical o inferior-inferolateral, cuya prevalencia puede llegar hasta el 50% de los casos en fases avanzadas de la enfermedad.²⁰ En fase indeterminada son menos frecuentes pero hasta el 2% de los pacientes con electrocardiograma normal pueden tener aneurismas ventriculares.²¹ Estas alteraciones regionales pueden ser muy localizadas y difíciles de identificar con ecocardiografía convencional, en especial en pacientes con ventanas ecocardiográficas sub-óptimas. Con frecuencia se requieren incidencias modificadas del haz ultrasónico. Cuando está disponible, la ecocardiografía tridimensional y/o el uso de contraste ecográfico puede ayudar en la identificación de dichos aneurismas. Dada la alta incidencia de eventos embólicos cerebrales en la cardiopatía chagásica²², la detección de aneurismas y trombos es de particular importancia no sólo en el diagnóstico de esta entidad, sino porque son un factor pronóstico independiente de eventos embólicos cerebrales.^{23,24}

La función sistólica es un importante predictor de eventos en pacientes con Chagas. Una cohorte de 849 pacientes en diferentes estadios (sólo serología positiva, serología y alteraciones electrocardiográficas y serología, alteraciones electrocardiográficas y cardiomegalia en radiografía de tórax) pero sin insuficiencia cardíaca clínica demostró que el diámetro de fin de sístole y la fracción de eyección fueron los únicos parámetros de mortalidad en un seguimiento promedio de 9.9 años. Este estudio también reveló que las alteraciones segmentarias de motilidad son más frecuentes en la región apical (52%) y posterior (21%), siendo menos prevalentes las alteraciones a nivel septal (12%), inferior (11%), lateral (3%) y anterior (1%). La afección de más de un territorio se evidenció en 13% de los pacientes.²⁵

La reserva coronaria ha sido otro parámetro evaluado y ha demostrado identificar a los pacientes con enfermedad de Chagas aún en estadio indeterminado. En un estudio de 64 pacientes comparados con controles sanos, los parámetros de función sistólica y diastólica de ambos ventrículos fueron similares pero la reserva coronaria medida con eco-dipiridamol fue significativamente menor (1.9 ± 0.4 vs 2.6 ± 0.5 ; $p < 0.001$), sugiriendo una afectación precoz de la mismas en la enfermedad.²⁶

Las alteraciones de motilidad parietal en reposo también se asocian al desarrollo de arritmias durante el apremio farmacológico. Un estudio retrospectivo de 205 pacientes sometidos a ecostress con dobutamina demostró que un score mayor a 1.12 en reposo se asociaba a arritmias no significativas (OR 2.90), mientras que un score mayor a 1.18 predijo arritmias significativas durante el test (OR 4.23)²⁷. Si bien se ha reportado una mayor incidencia de arritmias durante el apremio con dobutamina, los autores sugieren que el test es seguro en esta población con una incidencia de taquicardia ventricular no sostenida de 7.3%, taquicardia ventricular sostenida de 1% y 0.5% de fibrilación auricular.²⁸

Las nuevas técnicas de evaluación de deformación miocárdica (strain) por speckle tracking también son de utilidad en la identificación de pacientes chagásicos con diferente grado de severidad. Un estudio comparó enfermos con diferentes estadios de la enfermedad chagásica (fase indeterminada, electrocardiograma anormal con ecocardiograma normal y ecocardiograma alterado) y demostró que los patrones strain longitudinal y radial evidencian alteraciones progresivas en los tres grupos. La función diastólica demostró ser normal sólo en 50% de los pacientes de los dos primeros grupos y en ninguno de los pacientes con ecocardiograma alterado, y correlacionó con valores de BNP elevados.²⁹

En una cohorte de pacientes con motilidad normal por ecocardiografía (125 pacientes y 43 controles), las técnicas de speckle tracking demostraron menor strain longitudinal, circunferencial y radial en aquellos pacientes con fibrosis demostrada por resonancia que en pacientes sin fibrosis, comprobando el valor diagnóstico adicional del speckle tracking para detectar cambios incipientes en la

afección miocárdica que la ecocardiografía convencional no puede objetivar.³⁰ Por otro lado, en fase indeterminada y estadios iniciales de la enfermedad, la evaluación de torsión miocárdica no logró demostrar diferencias con controles sanos.³¹ Otros autores confirman el valor de strain en los diferentes estadios de la enfermedad (incluso fase indeterminada), y han reportado una mayor afección de los segmentos inferior e inferolateral con aumento aparentemente compensador del desplazamiento y strain radial en paredes anterior y septal.³² Otros autores confirman que el strain radial estaría disminuido en forma global y regional (segmentos inferiores medios) aún en pacientes en fase indeterminada de la enfermedad, comparado con controles.³³ Estas alteraciones segmentarias del strain longitudinal pueden ser el único parámetro ecocardiográfico que diferencia pacientes chagásicos en fase indeterminada de controles sanos.³⁴

En lo que respecta a la evaluación de la función ventricular derecha por speckle tracking, ha demostrado correlacionarse con la fracción de eyección por resonancia mejor que otros parámetros. Un punto de corte de strain $> -22.5\%$ para hombres y $> 23.3\%$ para mujeres mostró un 67% de sensibilidad y 83% de especificidad para detectar disfunción ventricular derecha en una cohorte de 63 enfermos chagásicos. Importante, el índice de Tei derecho y el TAPSE (excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo) no mostraron asociación.³⁵

Las técnicas de strain también han demostrado valor pronóstico en la determinación de sujetos en riesgo de arritmias ventriculares. En una población de 62 pacientes los valores de strain longitudinal global y el índice de dispersión mecánica se asociaron en forma independiente a la presencia de arritmias ventriculares malignas, mientras que los diámetros cavitarios, función sistólica y diastólica no mostraron diferencias.³⁶

El valor pronóstico de la ecocardiografía es indiscutible. Una revisión sistemática demostró el valor pronóstico independiente de diversos parámetros ecocardiográficos para predecir mortalidad y progresión de la enfermedad, incluyendo fracción de eyección, función diastólica determinada con Doppler tisular, disincronía ventricular, strain y strain rate.³⁷

Tablas: Evaluación ecocardiográfica en pacientes con serología positiva para la enfermedad de Chagas

Tabla 1. Evaluación morfológica y funcional del ventrículo y de la aurícula izquierda^{62,63,64}

Parámetro	Unidad	Rango normal
Evaluación morfológica		
Diámetro de fin de diástole	mm	Hombres: 42.0 - 58.4 Mujeres: 25.0 - 39.8
Diámetro de fin de sístole	mm	Hombres: 25.0 - 39.8 Mujeres: 21.6 - 34.8
Volumen de fin de diástole	ml	Hombres: 62 - 150 Mujeres: 46 - 106
Volumen de fin de sístole	ml	Hombres: 21 - 61 Mujeres: 14 - 42
Grosor septal o de la pared posterior en diástole	mm	Hombres: 6 - 10 Mujeres: 6 - 9
Grosor parietal relativo	- - -	Hombres: 0.24 - 0.42 Mujeres: 0.22 - 0.42
Masa	g	Hombres: 88 - 224 Mujeres: 67 - 162
Masa indexada por la superficie corporal	g/m ²	Hombres: 49 - 115 Mujeres: 43 - 95
Geometría	Normal/Remodelación concéntrica/Hipertrofia concéntrica/Hipertrofia excéntrica	Normal (Masa indexada por la superficie corporal y grosor relativo normales)
Evaluación funcional global		
Volumen sistólico	ml	69 - 114
Volumen sistólico indexado por la superficie corporal	ml/m ²	35 - 58
Fracción de acortamiento (endocárdica)	%	30.9 - 44.9
Fracción de acortamiento (mesoparietal)	%	13.1 - 19.1
Fracción de eyección (endocárdica)	%	Hombres: 52 - 72 Mujeres: 54 - 74
Fracción de eyección (mesoparietal)	%	39.9 - 56.3
Primera fase de la fracción de eyección	%	≥25
Excursión sistólica del plano del anillo mitral	mm	>12
Deformación ("strain") global longitudinal	%	Hombres < -16.7% Mujeres < -17.8%
Deformación ("strain") parietal diastólica	%	26 - 54
Evaluación funcional regional		
Score de motilidad regional	- - -	1
Deformación ("strain")	%	Variable

Tabla 2. Evaluación de la función diastólica del ventrículo izquierdo⁶⁵

Parámetro	Unidad	Rango normal
Velocidad pico de la onda de llenado precoz mitral (E)	cm/sec	Edad < 50 años: 37 - 65 Edad ≥ 50 años: 25 - 57
Velocidad pico de la onda de llenado tardío (auricular) mitral (A)	cm/sec	Edad < 50 años: 17 - 49 Edad ≥ 50 años: 25 - 57
Duración de la onda A	msec	90 - 157
Relación E/A	- - -	Edad < 50 años: 1.2 - 2.8 Edad ≥ 50 años: 0.34 - 2.34
Tiempo de desaceleración de la onda E	msec	Edad < 50 años: 144 - 232 Edad ≥ 50 años: 152 - 244
Velocidad diastólica precoz del anillo mitral (e') lateral mediante Doppler tisular pulsado	cm/sec	> 10
Velocidad diastólica precoz del anillo mitral (e') septal mediante Doppler tisular pulsado	cm/sec	> 7
Velocidad diastólica precoz del anillo mitral (e') promedio mediante Doppler tisular pulsado	cm/sec	> 8.5
Relación E/e' lateral	- - -	< 13
Relación E/e' medial	- - -	< 15
Relación E/e' promedio	- - -	≤ 14
Volumen máximo de la aurícula izquierda indexado por la superficie corporal	ml/m ²	16 - 34
Velocidad de la onda sistólica de las venas pulmonares (S)	cm/sec	Edad < 50 años: 23 - 59 Edad ≥ 50 años: 18 - 66
Velocidad de la onda diastólica de las venas pulmonares (D)	cm/sec	12 - 32
Velocidad de la onda A reversa de las venas pulmonares (Ar)	cm/sec	Edad < 50 años: 7 - 19 Edad ≥ 50 años: 8 - 20
Duración de la onda A reversa de las venas pulmonares (Ar)	ms	81 - 158
Relación S/D	- - -	≥ 1
Duración Ar - duración A	msec	< 30
Velocidad máxima (sístole) del "jet" de insuficiencia tricuspídea (Doppler continuo)	m/sec	< 2.8
Presión sistólica de la arteria pulmonar	mm Hg	< 36
Velocidad final (fin de diástole) del "jet" de insuficiencia pulmonar (Doppler continuo)	cm/sec	< 3.16
Cambios en el flujo transmitral con la maniobra de Valsalva	- - -	Normal: E/A > 1 → E/A > 1 Anormal: E/A > 1 → E/A < 1
Mediciones secundarias		
Velocidad de propagación del flujo transmitral precoz (Modo M color)	cm/sec	> 55
Velocidad E (Doppler pulsado) / Velocidad de propagación del flujo transmitral precoz (Doppler en modo M color)	- - -	< 2.5
Tiempo de relajación isovolumétrico mitral	ms	Edad < 50 años: 54 - 98 Edad ≥ 50 años: 56 - 124
Tiempo desde el comienzo de e' - comienzo de E	Ms	> 0
Velocidad del flujo mesodiastólico (velocidad L)	cm/sec	< 20

Tabla 3. Evaluación ecocardiográfica del ventrículo y de la aurícula derecha y, de la función diastólica del ventrículo derecho^{66,66}

Parámetro	Unidad	Rango normal
Evaluación morfológica		
Diámetro basal del ventrículo derecho	mm	≤ 42
Grosor parietal subcostal del ventrículo derecho	mm	≤ 5
Diámetro distal del tracto de salida del ventrículo derecho en eje corto paraesternal	mm	≤ 27
Diámetro proximal del tracto de salida del ventrículo derecho en eje corto paraesternal	mm	≤ 33
Dimensión mayor de la aurícula derecha	mm	≤ 53
Dimensión menor de la aurícula derecha	mm	≤ 4.4
Área de fin de sístole de la aurícula derecha	ml	≤ 18
Evaluación funcional global		
Función sistólica		
Excusión sistólica del plano anular tricuspídeo	mm	≥ 16
Velocidad pico del anillo tricuspídeo (Doppler tisular)	cm/sec	≤ 10
Índice de performance miocárdica (Doppler pulsado)	- - -	≤ 0.40
Índice de performance miocárdica (Doppler tisular)	- - -	≤ 0.55
Cambio fraccional del área	%	≥ 35
Función diastólica		
Relación E/A (tricuspídea)	- - -	0.8 – 2.0
Relación E/e' (tricuspídea)	- - -	≤ 6
Tiempo de desaceleración	msec	≥ 120

Tabla 4. Recomendación para la evaluación ecocardiográfica básica en pacientes con serología positiva para la enfermedad de Chagas

Ventrículo y aurícula izquierda	Función diastólica del ventrículo izquierdo	Ventrículo y aurícula derecha	Función diastólica del ventrículo derecho
Diámetro de fin de diástole	Velocidad pico de la onda de llenado precoz mitral (E)	Diámetro basal del ventrículo derecho	Velocidad pico de la onda de llenado precoz tricuspídea (E)
Diámetro de fin de sístole	Velocidad pico de la onda de llenado tardío (auricular) mitral (A)	Grosor parietal subcostal del ventrículo derecho	Velocidad pico de la onda de llenado tardío (auricular) tricuspídea (A)
Grosor septal y de la pared posterior en diástole	Relación E/A	Excusión sistólica del plano anular tricuspídeo	Relación E/A (tricuspídea)
Fracción de eyección (endocárdica)	Velocidad diastólica precoz del anillo mitral (e') lateral mediante Doppler tisular pulsado	Cambio fraccional del área	Velocidad diastólica precoz del anillo tricuspídeo (e') lateral mediante Doppler tisular pulsado
Excursión sistólica del plano del anillo mitral	Relación E/e' lateral		Relación E/e' lateral (tricuspídea)
Deformación ("strain") global longitudinal	Volumen máximo de la aurícula izquierda indexado por la superficie corporal		Volumen máximo de la aurícula derecha
Score de motilidad regional	Presión sistólica de la arteria pulmonar		

Estudio de lesión endotelial por Eco-Doppler braquial Clase I nivel de evidencia C)

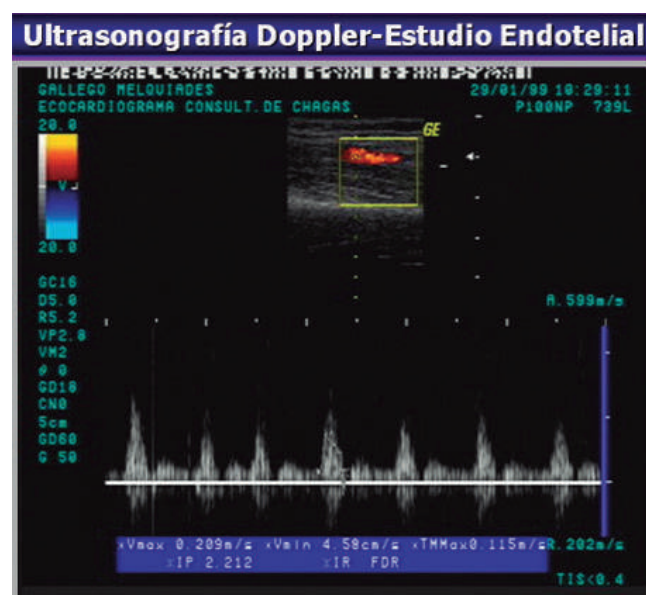
Dra. Luisa Gimenez - Dr. Jorge Mitelman

Diversos estudios sugieren la existencia de un compromiso microvascular endotelial en el Chagas con cambios en las células miocárdicas que favorecen la progresión de la enfermedad.

Se puede evaluar la disfunción endotelial precozmente utilizando un ecocardiógrafo con un transductor de 7,5 MHz que muestra el diámetro y el flujo de la arteria humeral basal y postisquemia por compresión (con el mango del tensiometro insuflado hasta 200 mm Hg en el antebrazo a 2 cm del pliegue del codo) durante cinco minutos. Luego de desinsuflar el mango se mide a los 15 y a los 30 segundos y al minuto, tanto el diámetro como el flujo (respuesta endotelio dependiente). Luego de 15 minutos de reposo se administra nitrito sublingual y se miden el diámetro y el flujo prenitritos y posnitritos como indicador de la vasodilatación independiente del endotelio (método de Celermajer y otros autores) (1,2,3). Se consideran anormales respuestas del diámetro de la arteria inferior al 10% del basal. Los estudios se realizan por la mañana, previo desayuno liviano (sin grasas, sin reemplazo vitamínico, sin infusiones) y con supresión de fármacos que pudiesen influir la respuesta vasodilatadora o la frecuencia cardíaca (aspirina, antiinflamatorios, antioxidantes, sedantes, vasodilatadores y otras)

reposo de 20 minutos antes de iniciar el estudio. Diversos trabajos demostrarían que los pacientes con miocardiopatía chagásica crónica presentan anomalías en la vasomoción coronaria microvascular y epicárdica por disfunción del endotelio vascular. (4)

Esta alteración fue descrita entre otros con perfusión miocárdica por el grupo de Pérez Baliño de Argentina; (5) Acquatella de Venezuela (6) y Marín Neto de Brasil, (7) mediante la realización del test de acetilcolina a pacientes chagásicos en diferentes estadios.



Bibliografía

- 1) Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM y col. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet* 1992; 340: 1111-1115.33.
- 2) Celermajer DS, Sorensen KE, Bull C y col. Endothelium-dependent dilation in the systemic arteries of asymptomatic subjects relates to coronary risk factors and their interaction. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24:1468-1474.34.
- 3) Celermajer DS, Sorensen KE, Geogakopoulos D y col. Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilation in healthy young adults. *Circulation* 1993; 88: 2149-2155.
- 4) Mitelman J, Gimenez L, Diaz A et al. Asociación entre disfunción endotelial por prueba de isquemia con eco-Doppler braquial y factor de von Willebrand en la enfermedad de Chagas. *Rev Argent. Cardiol* 2001;274-280
- 5) Redruello M, Masoli O, Pérez Baliño N et al. Endothelial dysfunction in Chronic Chagas disease. Assessment with 99 mTc sestamibi Spect cold pressor test and intracoronary acetylcholine. *J Necl Cardiol* 2003;10:9-26.20.
- 6) Acquatella Harry. Discurso de recepción del Dr. Harry Acquatella a la Academia Nacional de Medicina. *Gac Med Caracas* 2003;111:161-160.21.
- 7) Marín-Neto JA, Simões MV, Aires-Neto EM, et al. Studies of the coronary circulation in Chagas' heart disease. *Rev Paul Med* 1995; 113(2): 826-834

Resonancia cardíaca

Dr. Mariano L. Falcioni (Argentina)

La resonancia cardíaca es un test muy útil en miocardiopatías en general y consecuentemente en cardiopatía chagásica. Si bien entre sus limitaciones se encuentra su limitado acceso, elevados costos, limitaciones o contraindicaciones en pacientes portadores de dispositivos de estimulación cardíaca y contraindicación al uso de gadolinio en pacientes con insuficiencia renal; cuando está disponible y es factible realizarla, aporta sustancial información adicional en casos seleccionados, siendo un excelente complemento a la ecocardiografía cuando esta no alcanza para el diagnóstico o pronóstico específico en esta enfermedad.³⁸

Es el método más exacto para medir volúmenes y fracción de eyección de ambos ventrículos, aspectos de alto valor pronóstico que ayudan en la toma de decisiones en esta y otras miocardiopatías. Además, por su excelente calidad de imagen y ausencia de limitaciones de incidencias y ventanas, permite explorar las cavidades en cualquier orientación de corte, siendo más sensible y específico para la detección de trastornos contráctiles y aneurismas regionales propios del Chagas y trombos intracavitario. Es el método de elección para la evaluación del ventrículo derecho³⁹, cuya afectación aislada en Chagas es poco frecuente (4.4%) pero difícil de detectar por otras técnicas.⁴⁰

La utilización de secuencias de T2 permite detectar edema miocárdico, hallazgo más frecuente en Chagas agudo⁴¹. Sin embargo, en diferentes estadios crónicos de la enfermedad también se ha demostrado edema miocárdico: en pacientes en fase indeterminada 31.3% tuvieron aumento de la señal de T2 y 25% hiperemia en secuencias de realce precoz con gadolinio; en casos con afectación cardíaca establecida sin disfunción ventricular hubo una prevalencia del 94.1% de aumento señal de T2 y 92.3% de hiperemia, mientras que en casos con disfunción ventricular el 100% tuvo aumento de señal de T2 y 94.1% hiperemia.⁴²

El uso de gadolinio contribuye al diagnóstico dado que permite evaluar las áreas de fibrosis propias de esta entidad. En Chagas se ha descri-

to fibrosis difusa y regional (mayormente apical e inferolateral) tanto subendocárdica o transmural (similar al infarto), intramiocárdica y/osubepicárdicas. La presencia de fibrosis miocárdica (de prevalencia variable en función del estadio de la enfermedad: hasta el 64% en pacientes en fase indeterminada⁴³ al 76.1% en estadios más avanzados⁴⁴) ha demostrado tener valor pronóstico.

En una cohorte de 81 pacientes, aquellos con electrocardiograma y ecocardiograma normales (50 casos) mostraron una prevalencia de fibrosis del 8% (la mitad de ellos con trastorno de motilidad por resonancia); el subgrupo con electrocardiograma anormal y ecocardiograma normal (10 casos) presentó un 30% de prevalencia de fibrosis (el 67% de ellos con alteración contráctil asociada); y el subgrupo con ecocardiograma anormal (21 casos) tuvo una prevalencia de fibrosis del 67% (todos con motilidad alterada), evidenciando el valor adicional de la resonancia no sólo en la detección de fibrosis sino también en alteraciones de la motilidad no detectadas por ecocardiografía (los primeros dos grupos).⁴⁵

En otra cohorte de 54 pacientes, se demostró realce tardío en 12.5% de los casos en fase indeterminada, 94.1% de los casos con cardiopatía establecida sin disfunción ventricular y 100% de los casos con disfunción ventricular.⁴⁵

La presencia de fibrosis miocárdica en sus diferentes patrones se asocia a mayores volúmenes ventriculares y menor fracción de eyección^{46,47}, como expresión de un mayor daño ventricular en esta entidad. Algunos reportes sugieren que el sexo masculino se asocia a mayor grado de fibrosis y peor función ventricular.⁴⁸

Más allá del valor diagnóstico, la presencia de fibrosis tiene valor pronóstico adverso. En un estudio retrospectivo de 130 pacientes se reportó el doble de eventos (mortalidad total, necesidad de trasplante, marcapaso anti taquicardia, choque apropiado del desfibrilador y muerte súbita abortada) en pacientes con monto de fibrosis ≥ 12.3 gramos, inde-

pendientemente del score de Rassi. La presencia de fibrosis miocárdica también fue un predictor de mortalidad total.⁴⁷ Incluso en pacientes con función ventricular normal o mínimamente afectada (>45% fracción de eyección) la presencia de fibrosis fue un predictor independiente de arritmias ventriculares con un punto de corte >11.78% de fibrosis

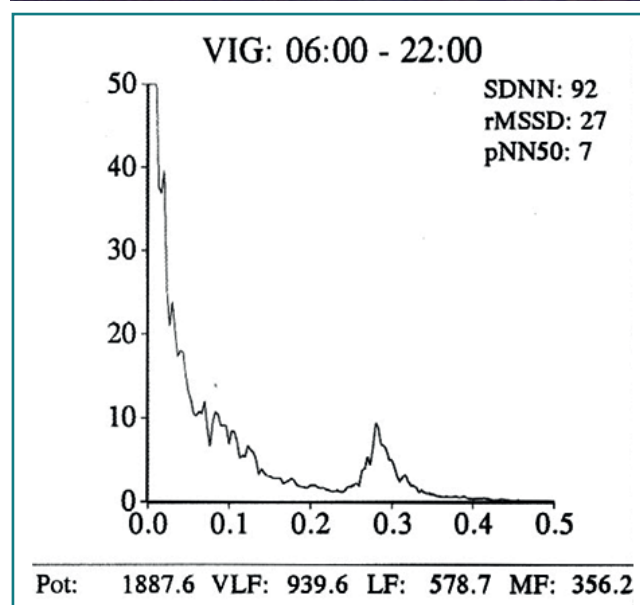
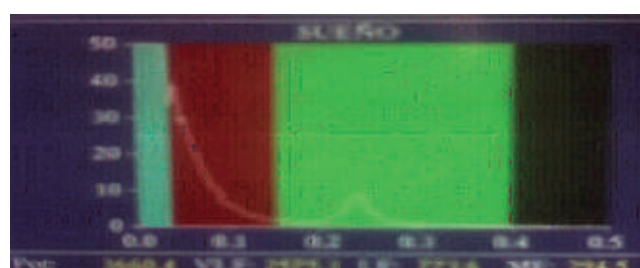
en relación a la masa total.⁴⁹

La presencia de trombos ventriculares, frecuentemente asociados a eventos embólicos, es otro desafío diagnóstico en esta enfermedad. Con frecuencia son difíciles de detectar con ecocardiografía convencional, siendo sustancial el aporte de la resonancia cardíaca en su detección.⁴

Holter de 24 hs. en la enfermedad de Chagas (Clase I. Nivel de evidencia C)

Constituye una importante herramienta diagnóstica para la estratificación de riesgo temprano en el periodo crónico sin patología demostrada/indeterminado como en el periodo crónico con patología, ante la presencia de alteraciones del ritmo o trastornos de conducción auriculoventriculares intermitentes así como taquicardias ventriculares no sostenida no visualizados en el electrocardiograma convencional. La presencia de arritmias mas severas permitirían estudiar compromiso miocárdico mas importante. la cardiopatía chagásica crónica por la fibrosis importante produce las lesiones necesarias para el desarrollo de diversos trastornos electrocardiográficos, principalmente arritmias cardíacas, ya sean persistentes o transitorias de mayor relevancia tratadas en el capítulo respectivo. El estudio Holter se asocia muchas veces con el estudio de la Variabilidad de la frecuencia cardíaca: Las mediciones se efectúan en el dominio de tiempo y en dominiode frecuencia de acuerdo con las recomendaciones de la Fuerza de Tareas del Comité de Electrocardiografía y Electrofisiología y permite valorar su disminución alteraciones del sistema nervioso autonómico (1,2,3)

VFC en dominio de frecuencia



Variabilidad de la frecuencia en dominio de tiempo

Total	24 hs.	Vigilia	Sueño
SDNN (ms.)	85	94	78
SDNN index (ms.)	46		
SDANN index (ms.)	68		
RMSSD (ms.)	93	117	44
PNN50 (%)	9	13	2
TINN index (ms.)	312		
HRV index	20		

Riesgo
BAJO
MEDIO
ALTO

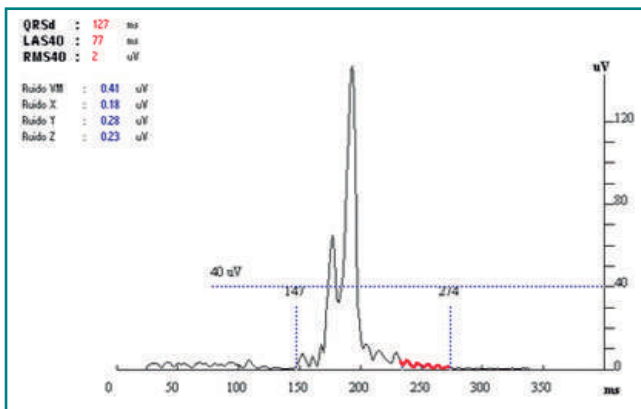
<< SDNN 24hs. = 85 ms.

Asimismo el estudio de los potenciales ventriculares tardíos (4) mediante electrocardiografía de alta resolución (PVT), método no invasivo, son sensibles para detectar sustrato arritmogénico en la enfermedad en distintos periodos al detectar señales de baja amplitud, (áreas enlentecidas) Los valores aceptados como normales son los criterios del Expertus Consensus Document (QRS < 114mseg, RMS(promedio de la raíz cuadrada del voltaje de 40 mseg terminales de la magnitud del vector) valores entre $40 > 20$ uV, LAS (duración de la señal de baja amplitud) $40 < 38$ mseg), considerando positivos la anomalía de los tres. El análisis se realiza en dominio de tiempo y de frecuencia Clase IIb. Nivel de Evidencia B).

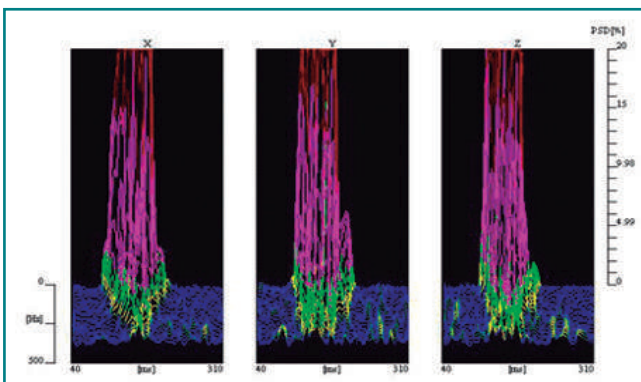
También se ha utilizado el registro Holter (utilizando los mismos electrodos de superficie). Este método permite estratificar pacientes de alto riesgo y constituiría un marcador de sustrato anatómico.

Los Potenciales Ventriculares Tardíos corresponden a señales eléctricas, generadas en zonas del miocardio ventricular, cuya activación está demorada y fragmentada

PVT en dominio de tiempo

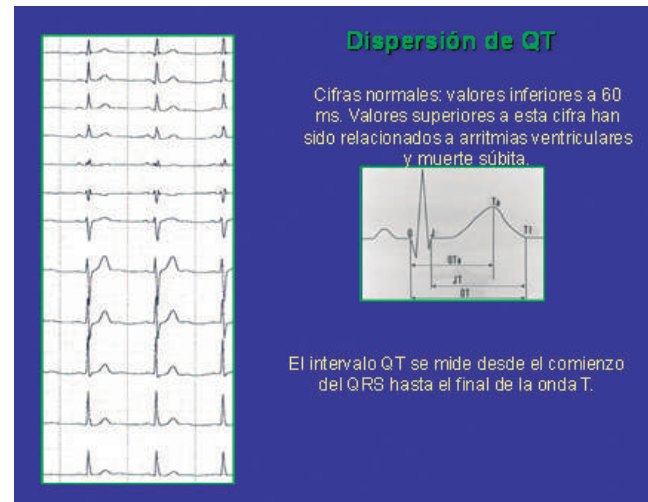


PVT en dominio de frecuencia



Dispersión del QT

La duración de la repolarización varía si un número importante de fibras la realiza lentamente se prolonga el intervalo qt. La dispersión de la repolarización puede ser homogénea u heterogénea, con importantes diferencias en los tejidos constituyendo fenómenos funcionales activos (5)



La onda T alternante (TWA) ha sido reportada su presencia como alto riesgo de muerte súbita, y se visualiza con un software especial para detectar y analizar el TWA, la variabilidad de latido en latido (segmento ST y onda T). Algunos autores han identificado este estudio como marcador de arritmias ventriculares maligna y muerte súbita, pero que no ha sido utilizado en la enfermedad de Chagas con frecuencia.

Referencias

1. Mitelman J, Giménez L, Acuña L, et al. Valorar la asociación de pruebas diagnósticas incruentas para la detección de alteraciones funcionales miocárdicas, autonómicas y endoteliales en la enfermedad de Chagas. Rev Guatem Cardiol 2013; 3: 16-23. 16.
2. Mitelman J. Alteración del Sistema nervioso autonómico en la enfermedad de Chagas. Consenso de arritmias. Rev Guatem Cardiol 2013; 23: 7-11. 17.
3. Malik M, Thomas Bigger, Camm J, et al. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Eur Heart J 1996; 17: 354-81.
4. Cain M, Jeffrey L, Morton F. ACC Expert Consensus Document. Signal-Averaged Electrocardiography SAEG. JACC 1996; 27 (1): 238-49.
5. Mitelman J; Gimenez L; Acuña L et al. Anticuerpos antirreceptores a neurotransmisores y su correlación con la dispersión del QT y de la Variabilidad de la frecuencia cardíaca. Reblampa 2006 19 83.155-163

Tomografía computada

Dr. Mariano L. Falcioni (Argentina)

La tomografía computada cardíaca es una técnica con gran resolución espacial y por tanto aporta información sustancial en lo que respecta a la estructura cardiovascular, anatomía coronaria y función ventricular (esta última cuando se utilizan técnicas de gatillado retrospectivo). Técnicas de perfusión miocárdica se han desarrollado también en los últimos años y permiten valorar en cierta medida la fisiología del flujo coronario. Sus principales limitaciones son el costo, la disponibilidad, la necesidad de uso de contraste, artificios de movimiento en casos de alteraciones del ritmo cardíaco y radiación ionizante.⁵⁰ Sin embargo, la convierten en una técnica atractiva en casos que se desee evaluar la anatomía coronaria y la función ventricular en pacientes con ecocardiograma no

diagnóstico que tengan dispositivos implantados con contraindicación para resonancia.⁵¹

La coexistencia de cardiopatía chagásica con enfermedad coronaria es variable (1.6-71.4%) dependiendo de la población y el método utilizado para evaluarla, pero se ha reportado particularmente mayor prevalencia en fumadores.^{52,53} En este sentido, en enfermedad de Chagas, de estar accesible y no presentar contraindicaciones, puede ser de utilidad para descartar enfermedad coronaria aterosclerótica asociada (por su elevado valor predictivo negativo) y también para valorar la función ventricular global y segmentaria (volumenes, fracción de eyección, presencia de disinerias y aneurismas) y detección de trombos intracavitarios.⁴

Medicina Nuclear

Dr. Mariano L. Falcioni (Argentina)

El ventriculograma radioisotópico es una técnica probada para la valoración de la función sistólica de ambos ventrículos. Cuando no se dispone de otra técnica como resonancia cardíaca, es muy útil para valorar la función sistólica ventricular derecha, la cual no es sencilla de evaluar con técnicas de ecocardiografía convencional. En este sentido se ha demostrado que ventriculograma radioisotópico del ventrículo derecho se afecta con frecuencia en pacientes chagásicos aún asintomáticos.⁵⁴

Dada la prevalencia de enfermedad coronaria, existe la necesidad ocasional de valorar funcionalmente la presencia de isquemia y/o necrosis de origen aterosclerótico en pacientes con enfermedad de Chagas. Más allá de esta situación, en pa-

cientes chagásicos pueden existir alteraciones de perfusión por isquemia por enfermedad microvascular propia del Chagas o necrosis relacionada a zonas de fibrosis y/o aneurismas.

Las alteraciones de perfusión han sido demostradas incluso en pacientes en fase indeterminada de la enfermedad.⁵⁵ Los pacientes con alteraciones de perfusión tienen peor pronóstico. En un estudio con 36 pacientes, un 75% presentó defectos perfusivos fijos (a predominio inferior, inferolateral y apical), los que se asociaron a caída de la fracción de eyección en el seguimiento. Por otro lado, los defectos de perfusión reversibles aún en pacientes sin coronariopatía (56% de los casos), progresaron en el tiempo a defectos fijos en un porcentaje significativo de casos (68%) sugirien-

do que el mecanismo isquémico sin coronariopatía subyacente está fisiopatológicamente presente en esta entidad, evolucionando a necrosis, fibrosis, disineria regional y empeoramiento de la fracción de eyección.⁵⁶ La presencia de defectos perfusivos y trastornos de motilidad, particularmente en segmentos inferolaterales (82% casos vs 6% apical y 12% ventrículo derecho), se ha asociado con taquicardia ventricular sostenida.⁵⁷

La evaluación del sistema autónomo cardiovascular evaluado con 123I-metaiodobenzilguanidina (MIBG) en pacientes con electrocardiograma normal o mínimamente alterado y ecocardiograma normal demostró identificar correctamente a los pacientes chagásicos incipientes (n=40) comparados con controles (n=19) con un punto de corte de la relación captación corazón/mediastino a las 3 horas menor a 2.19, sugiriendo que la modulación de la actividad simpática autónoma es precoz en el Chagas.⁵⁸ Esta denervación simpática evaluada con MIBG ha demostrado ser un fuerte predictor de arritmias ventriculares, con valor

adicional e independiente a la valoración de perfusión miocárdica con una sensibilidad de 93% y especificidad de 82% para identificar pacientes con taquicardia ventricular sostenida.⁵⁹ Algunos trabajos sugieren que la denervación simpática medida MIBG y no la fibrosis definida miocárdica 99mTc-SestaMIBI es predictor independiente de arritmias ventriculares sostenidas.⁶⁰

La captación aumentada de 18F-FDG determinada con PET en sospecha de Chagas también puede ser de utilidad, dado que se asocia a hipermetabolismo y actividad inflamatoria en esta entidad.⁶¹

En las siguientes talas se resume la evaluación morfológica y funcional de ventrículos y aurículas. Por su importancia y complejidad se dedica un cuadro a la evaluación de la función diastólica del ventrículo izquierdo. Se presenta un cuadro con las recomendaciones para una evaluación ecocardiográfica básica pero completa de los pacientes con serología positiva para la enfermedad de Chagas.

Referencias bibliográficas

- 1 Acquatella H, Asch F, Barbosa M, et al. Recommendations for Multimodality Cardiac Imaging in Patients with Chagas Disease: A Report from the American Society of Echocardiography in Collaboration With the InterAmerican Association of Echocardiography (ECO-SIAC) and the Cardiovascular Imaging Department of the Brazilian Society of Cardiology (DIC-SBC). *J Am Soc Echocardiogr* 2018;31:3-25.
- 2 Nunes M, Badano L, Marin-Neto J, et al. Multimodality imaging evaluation of Chagas disease: an expert consensus of Brazilian Cardiovascular Imaging Department (DIC) and the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018;19:459-460n
- 3 Mitelman J, Descalzo A, Niero F, et al. Consensus Statement on Chagas-Mazza Disease. *Rev Argent Cardiol* 2012;79:545-564.
- 4 Sánchez-Montalvá A, Salvador F, Rodríguez-Palomares J, et al. Chagas Cardiomyopathy: Usefulness of EKG and Echocardiogram in a Non-Endemic Country. *PLoS One*. 2016;11:e0157597. 5 Parada H, Carrasco HA, Añez N, et al. Cardiac involvement is a constant finding in acute Chagas' disease: a clinical, parasitological and histopathological study. *Int J Cardiol* 1997;60:49-54
- 6 Barretto A, Azul L, Mady C et al. Indeterminate form of Chagas' disease. A polymorphic disease. *Arq Bras Cardiol*. 1990;55:347-53.
- 7 Furtado R, Frota C, Silva J et al. Right ventricular Doppler echocardiographic study of indeterminate form of chagas disease. *Arq Bras Cardiol*. 2015;104:209-17
- 8 Barros M, Machado F, Ribeiro A, et al. Detection of early right ventricular dysfunction in Chagas' disease using Doppler tissue imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:1197-201.
- 9 Barros M, Ribeiro A, Machado F, et al. Doppler tissue imaging to assess systolic function in Chagas' disease. *Arq Bras Cardiol*. 2003;80:36-40
- 10 Cianciulli T, Lax J, Saccheri M et al. Early detection of left ventricular diastolic dysfunction in Chagas' disease. *Cardiovasc Ultrasound*. 2006;31:4:18.
- 11 Molina R, Matsubara B, Hueb J, et al. Dysautonomia and ventricular dysfunction in the indeterminate form of Chagas disease. *Int J Cardiol*. 2006;113:188-93.
- 12 Pazin-Filho A, Romano M, Almeida-Filho O, et al. Minor segmental wall motion abnormalities detected in patients with Chagas' disease have adverse prognostic implications. *Braz J Med Biol Res* 2006;39:483-7
- 13 Nascimento C, Gomes V, Silva S, et al. Left atrial and left ventricular diastolic function in chronic Chagas disease. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26:1424-33
- 14 Migliore R, Adaniya M, Tamagusuku H, et al. Assessment of diastolic function in Chagas' disease with pulsed doppler tissue imaging. *Arch Cardiol Mex* 2004;74:31-8.
- 15 Fragata Cda S, Matsumoto A, Ramires F, et al. Left Atrial Function in Patients with Chronic Chagasic Cardiomyopathy. *Arq Bras Cardiol*. 2015;105:28-36.
- 16 Mancuso F, Almeida D, Moisés V, et al. Left atrial dysfunction in chagas cardiomyopathy is more severe than in idiopathic dilated cardiomyopathy: a study with real-time three-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011;24:526-32
- 17 Lima M, Nunes M, Rocha M, et al. Left ventricular diastolic function and exercise capacity in patients with Chagas cardiomyopathy. *Echocardiography*. 2010;27:519-24.
- 18 Nunes Mdo C, Beloti F, Lima M, et al. Functional capacity and right ventricular function in patients with Chagas heart disease. *Eur J Echo-*

- cardiogr. 2010;11:590-5.
- 19 Rassi Ddo C, Vieira M, Arruda A, et al. Echocardiographic parameters and survival in Chagas heart disease with severe systolic dysfunction. *Arq Bras Cardiol.* 2014;102:245-52.
 - 20 Acquatella H. Echocardiography in chagas heart disease. *Circulation* 2007;115: 1124-31.
 - 21 Acquatella H, Gomez Mancebo J, Cataliotti F, et al. Imaging Techniques in the Diagnosis and Prognosis of Chagas Disease. *Rev Argent Cardiol* 2013;81:170-179
 - 22 Carod-Artal F, Vargas A, Horan T, et al. Chagasic cardiomyopathy is independently associated with ischemic stroke in Chagas disease. *Stroke.* 2005;36:965-70
 - 23 Nunes M, Kreuser L, Ribeiro A, et al. Prevalence and risk factors of embolic cerebrovascular events associated with Chagas heart disease. *Glob Heart.* 2015;10:151-7.
 - 24 Nunes Mdo C, Barbosa M, Rocha M. Peculiar aspects of cardiogenic embolism in patients with Chagas' cardiomyopathy: a transthoracic and transesophageal echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:761-7.
 - 25 Viotti R, Vigliano C, Laucella S, et al. Value of echocardiography for diagnosis and prognosis of chronic Chagas disease cardiomyopathy without heart failure. *Heart.* 2004;90:655-60.
 - 26 Rabelo D, Rocha M, de Barros M, et al. Impaired coronary flow reserve in patients with indeterminate form of Chagas' disease. *Echocardiography* 2014;31:67-73
 - 27 Carmo Rassi D, Tiemi Hotta V, Gomes Furtado R, et al. Incidence and variables associated with arrhythmias during dobutamine-atropine stress echocardiography among patients with Chagas disease. *Echocardiography.* 2019. doi: 10.1111
 - 28 Rassi D, Vieira M, Furtado R, et al. Dobutamine Stress Echocardiography Safety in Chagas Disease Patients. *Arq Bras Cardiol.* 2017;108:122-128.
 - 29 Garcia-Alvarez A, Sitges M, Pinazo M, et al. Chagas cardiomyopathy: the potential of diastolic dysfunction and brain natriuretic peptide in the early identification of cardiac damage. *PLoS Negl Trop Dis* 4: e826.
 - 30 Gomes V, Alves G, Hadlich M, et al. Analysis of Regional Left Ventricular Strain in Patients with Chagas Disease and Normal Left Ventricular Systolic Function. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29:679-88
 - 31 Lima M, Voos M, Mathias W Jr, et al. Indeterminate form of Chagas disease: is left ventricular torsional mechanics a clue to subclinical myocardial abnormalities? *J Echocardiogr* 2017;15:6-12
 - 32 Lima M, Villarraga H, Abduch M, et al. Comprehensive left ventricular mechanics analysis by speckle tracking echocardiography in Chagas disease. *Cardiovasc Ultrasound.* 2016;14:20.
 - 33 García-Álvarez A, Sitges M, Regueiro A, et al. Myocardial deformation analysis in Chagas heart disease with the use of speckle tracking echocardiography. *J Card Fail.* 2011;17:1028-34.
 - 34 Del Campo Contreras M, Rouse G, Sun M, et al. Evidence of Early Cardiomyopathy with Strain in Chagas Disease. *Rev Argent Cardiol* 2016;84:323-329
 - 35 Moreira H, Volpe G, Marin-Neto J, et al. Right Ventricular Systolic Dysfunction in Chagas Disease Defined by Speckle-Tracking Echocardiography: A Comparative Study with Cardiac Magnetic Resonance Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2017;30:493-502.
 - 36 Barros M, Leren I, Edvardsen T, et al. Mechanical Dispersion Assessed by Strain Echocardiography Is Associated with Malignant Arrhythmias in Chagas Cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr* 2016;29:368-74.
 - 37 Pereira Júnior Cde B, Markman Filho B. Clinical and echocardiographic predictors of mortality in chagasic cardiomyopathy—systematic review. *Arq Bras Cardiol.* 2014;102:602-10.
 - 38 Falconi M, Masoli O, Deschle H, et al. Consenso de Imágenes Cardiovasculares no Invasivas en Adultos. *Rev Argent Cardiol* 2018;85:149-81
 - 39 Romano M, Moreira H, Schmidt A, et al. Imaging Diagnosis of Right Ventricle Involvement in Chagas Cardiomyopathy. *Biomed Res Int* 2017;2017:3820191
 - 40 Moreira H, Volpe G, Marin-Neto J, et al. Evaluation of Right Ventricular Systolic Function in Chagas Disease Using Cardiac Magnetic Resonance Imaging. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2017;10:e005571.
 - 41 Sousa A, Derenne M, Hasslocher-Moreno A, et al. Myocardial Edema without Fibrosis by Magnetic Resonance T2 Mapping in Acute Chagas' Myocarditis. *Arq Bras Cardiol* 2017;109:378-379.
 - 42 Torreão J, Ianni B, Mady C, et al. Myocardial tissue characterization in Chagas' heart disease by cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2015;17:97
 - 43 Noya-Rabelo M, Macedo C, Larocca T, et al. The Presence and Extension of Myocardial Fibrosis in the Undetermined Form of Chagas' Disease: A Study Using Magnetic Resonance. *Arq Bras Cardiol* 2018;110:124-131.
 - 44 Senra T, Ianni B, Costa A, et al. Long-Term Prognostic Value of Myocardial Fibrosis in Patients With Chagas Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72:2577-2587
 - 45 Lee-Felker S, Thomas M, Felker E, et al. Value of cardiac MRI for evaluation of chronic Chagas disease cardiomyopathy. *Clin Radiol* 2016;71:618e1-7
 - 46 Volpe G, Moreira H, Trad H, et al. Left Ventricular Scar and Prognosis in Chronic Chagas Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72:2567-2576.
 - 47 Regueiro A, García-Álvarez A, Sitges M, et al. Myocardial involvement in Chagas disease: insights from cardiac magnetic resonance. *Int J Cardiol.* 2013;165:107-12.
 - 48 Assunção A, Jerosch-Herold M, Melo R, et al. Chagas' heart disease: gender differences in myocardial damage assessed by cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2016;18:88.
 - 49 Tassi E, Continentino M, Nascimento E, et al. Relationship between fibrosis and ventricular arrhythmias in Chagas heart disease without ventricular dysfunction. *Arq Bras Cardiol.* 2014;102:456-64.
 - 50 Hirshfeld JW Jr, Ferrari VA, Bengel FM, Bergersen L, Chambers CE, Einstein AJ, Eisenberg MJ, Fogel MA, Gerber TC, Haines DE, Laskey WK, Limacher MC, Nichols KJ, Pryma DA, Raff GL, Rubin GD, Smith D, Stillman AE, Thomas SA, Tsai TT, Wagner LK, Wann LS. 2018 ACC/HRS/NASCI/SCAI/SCCT expert consensus document on optimal use of ionizing radiation in cardiovascular imaging: best practices for safety and effectiveness: a report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol* 2018;71:2811-2828.
 - 51 Patel MR, White RD, Abbara S, Bluemke DA, Herfkens RJ, Picard M, Shaw LJ, Silver M, Stillman AE, Udelson J. 2013 ACCF/ACR/ASE/ASNC/SCCT/SCMR appropriate utilization of cardiovascular imaging in heart failure: a joint report of the American College of Radiology Appropriateness Criteria Committee and the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:2207-31.
 - 52 Carvalho G, Rassi S, Bastos J, et al. Asymptomatic coronary artery disease in chagasic patients with heart failure: prevalence and risk factors. *Arq Bras Cardiol.* 2011;97:408-12.
 - 53 Lopes E, de Mesquita P, e Mesquita L, et al. Coronary arteriosclerosis

- and myocardial infarction in chronic Chagas' disease. *Arq Bras Cardiol.* 1995;65:143-5.
- 54 Marin-Neto J, Marzullo P, Sousa A, et al. Radionuclide angiographic evidence for early predominant right ventricular involvement in patients with Chagas' disease. *Can J Cardiol.* 1988;4:231-6.
- 55 Peix I, García R, Sánchez J, et al. Myocardial perfusion imaging and cardiac involvement in the indeterminate phase of Chagas disease. *Arq Bras Cardiol.* 2013;100:114-7.
- 56 Hiss F, Lascala T, Maciel B, et al. Changes in myocardial perfusion correlate with deterioration of left ventricular systolic function in chronic Chagas' cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging* 2009;2:164-72.
- 57 Sarabanda A, Sosa E, Simões M, et al. Ventricular tachycardia in Chagas' disease: a comparison of clinical, angiographic, electrophysiologic and myocardial perfusion disturbances between patients presenting with either sustained or nonsustained forms. *Int J Cardiol.* 2005;102:9-19.
- 58 Landesmann M, da Fonseca L, de B Pereira B, et al. Iodine-123 metaiodobenzylguanidine cardiac imaging as a method to detect early sympathetic neuronal dysfunction in chagasic patients with normal or borderline electrocardiogram and preserved ventricular function. *Clin Nucl Med* 2011;36:757-61.
- 59 Miranda C, Figueiredo A, Maciel B, et al. Sustained ventricular tachycardia is associated with regional myocardial sympathetic denervation assessed with 123I-metaiodobenzylguanidine in chronic Chagas cardiomyopathy. *J Nucl Med.* 2011;52:504-10.
- 60 Gadioli L, Miranda C, Pintya A, et al. The severity of ventricular arrhythmia correlates with the extent of myocardial sympathetic denervation, but not with myocardial fibrosis extent in chronic Chagas cardiomyopathy : Chagas disease, denervation and arrhythmia. *J Nucl Cardiol.* 2018;25:75-83.
- 61 Salimy M, Parwani P, Mukai K, et al. Abnormal 18F-FDG and 82Rb PET Findings in Chagas Heart Disease. *Clin Nucl Med.* 2017;42:e265-e268.
- 62 Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, Marwick TH, Houle H, Baumann R, Pedri S, Ito Y, Abe Y, Metz S, Song JH, Hamilton J, Sengupta PP, Koliaas TJ, d'Hooge J, Aurigemma GP, Thomas JD, Badano LP. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015 Feb;28(2):183-93.
- 63 Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf FA, Foster E, Goldstein SA, Kuznetsova T, Lancellotti P, Muraru D, Picard MH, Rietzschel ER, Rudski L, Spencer KT, Tsang W, Voigt JU. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015 Jan;28(1):1-39.e14
- 64 Sugimoto T, Dulgheru R, Bernard A, et al. Echocardiographic reference ranges for normal left ventricular 2D strain: results from the EACVI NORRE study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017;18:833-84.
- 65 Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, Flachskampf FA, Gillebert TC, Klein AL, Lancellotti P, Marino P, Oh JK, Popescu BA, Waggoner AD. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016 Apr;29(4):277-314.
- 66 Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, Solomon SD, Louie EK, Schiller NB. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010 Jul;23(7):685-713.

Capítulo VI

Chagas Crónico Sin Patología Demostrada/ Indeterminado⁽¹⁾. Segmentos de alto riesgo

Dr. Jorge E Mitelman - Dra. Luisa J. Giménez - Dra Mónica Gilli - Dra Aída Núñez
Dr. Federico Núñez Burgos - Dr Ahmad Sabrá (Argentina) - Dr. Juan Justiniano (Bolivia)
Dra Jessenia Bravo (Ecuador) Dra. Ana María Macedo (Perú)

En el año 2010 en una reunión de expertos realizada en Buenos Aires se coincidió en llamar a la forma indeterminada, periodo crónico sin patología demostrada. Atento a que en algunos países se sigue manteniendo el término indeterminado se han mantenido las dos expresiones como correctas. (1,2)

Definición:

Es la etapa preclínica, subclínica o inaparente, donde los pacientes tienen serología positiva para Chagas, no presentan síntomas clínicos, al examen físico cardiovascular y del aparato digestivo no presentan signos patológico manifiestos, así como los estudios complementarios realizados (electrocardiograma (buena especificidad), telerradiografía de tórax, prueba de esfuerzo; Holter ecocardiograma, etc.) son normales según lo establecido para cada práctica. En resumen solo existirían signos de infección chagásica sin cardiopatía demostrable mediante los procedimientos comunes. (3)

Antecedentes

Residir en zona endémica o haber migrado de las mismas

Haber tenido contacto con el vector

Haber recibido transfusiones.

Madre portadora de la enfermedad.

Las lesiones producidas por el parásito ocasionan inflamación y fibrosis que de acuerdo a la magnitud de las mismas, marcarán el destino del portador de esta nosología. (4)

El uso de otras herramientas diagnósticas revelaría hallazgos anormales en aproximadamente 20 a 30 % de los pacientes asintomáticos con ECG normal:

Esta tasa de anormalidades de magnitud similar a la de los pacientes que desarrollarían enfer-

medad clínica representaría un desafío al valor de la clasificación convencional. (5)

Así surgiría un nuevo concepto del que existirían dos formas de presentación una estable, inocua, inactiva, consolidada sin cambios en el tiempo y otra dinámica con lesiones subclínicas con daño miocárdico progresivo que constituyen *segmentos de alto riesgo* (descartadas otras concomitancias cardiovasculares(6) Estas alteraciones subclínicas anticiparían la enfermedad o podrían ya considerarse la enfermedad. De ahí surge la importancia de realizar medicina preventiva antes que una medicina intervencionista, paliativa y de alto costo sanitario. Para prevenir la enfermedad sería importante identificar los individuos con alto riesgo de desarrollarla e implementar métodos de pesquisa estandarizados que puedan aplicarse en diferentes segmentos poblacionales y en todas las áreas geográficas. La pesquisa no tendría como único objetivo descubrir la enfermedad (prevención secundaria), sino también identificar a las personas de alto riesgo. Esta intervención realizada en estos individuos, sería importante para reducir la morbilidad y la mortalidad. La identificación de personas de estas características, contribuiría a la verdadera prevención primaria con programas de seguimiento que permitirían la atención y control de los afectados. La pesquisa activa es una herramienta fundamental de la atención primaria de la salud.(7)

Los individuos con riesgo en la población general si no se identifican precozmente ocasionan un diagnóstico tardío de la enfermedad cuando ya están instauradas las complicaciones discapacitantes.

Eventos fisiopatológicos concurrentes, simultáneos activarían de forma aguda el desencadenamiento de la miocardiopatía. No sería un hecho

aislado ni epifenómenos ni comorbilidades sino pródromos provocados por la confluencia de procesos dinámicos que ocasionarían la llamada tormenta perfecta de Sebastián Jünger (8)

El control depende en gran medida de un diagnóstico precoz y adecuado, así como de la identificación y vigilancia de los factores de riesgo asociados.

La serología es una herramienta importante de diagnóstico y vigilancia epidemiológica.

La distinción entre infectados y enfermos es para algunos autores un eufemismo (9)

El hallazgo de alteraciones endoteliales o disautónomas permitiría identificar pacientes vulnerables, de presentar miocardiopatía en un lapso variable en años y que deberían ser incluidos en prevención secundaria a pesar de no presentar manifestaciones clínicas objetivables con la metodología actual. Por eso este consenso con la finalidad de retrasar o impedir la enfermedad, propone flujogramas para la detección de alteraciones precoces. La detección de estas alteraciones fisiopatológicas permitiría, en el futuro, crear algoritmos no solo de diagnóstico sino también de tratamiento. (10,11,12,13,14,15)

Modalidad evolutiva

- Lenta: +de 20 años
- Acelerada: -de 10 años
- Habitual: de 10 a 20 años

Ambos grupos (inactivos y activos) pueden ser potenciales propagadores por diferentes vías de Transmisión (Transfusional- congénito- oral-trasplante, etc.)

Se consideran a los activos, como Segmentos de alto riesgo de desarrollar complicaciones cardiológicas.

La muerte súbita está presente en un porcentaje no menor al 0.98 % (16)

Este período no representa indemnidad orgánica. Es parte del proceso progresivo de la enfermedad. El 25 al 30% desarrollarían la miocardiopatía. Por ese motivo el control se reitera debe ser periódico.

Metodología de Estudio

Examen clínico completo:

- Serología para Chagas. (Clase I Nivel de evidencia A).

- Estudios de laboratorio básicos: Hemograma, glucemia, urea, creatinina, colesterol, hepatograma completo y orina.
- Electrocardiograma de 12 derivaciones (Clase I Nivel de evidencia A).
- Telerradiografía de tórax (Clase I Nivel de evidencia A).
- Prueba de esfuerzo graduada. Se realizará una prueba ergométrica graduada con esfuerzo en todos los pacientes con serología positiva para Chagas (Clase I nivel de evidencia B). Usar Protocolos convencionales. (17,18)
- Ecocardiograma bidimensional (Clase I Nivel de evidencia C). (19)
- Ecocardiograma-Doppler (Clase I Nivel de evidencia C). (20,21, 22)
- Strain speckle tracking. (23)
- Electrocardiografía dinámica sistema Holter de 24 hs. Análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (Clase I Nivel de evidencia C).
- Análisis de la Dispersión del intervalo QT. (Clase II b Nivel de evidencia C). (24,25)
- Análisis de la Turbulencia de la frecuencia cardíaca.
- Análisis de Alternancia onda T

Exploración del sistema nervioso autónomo (Clase I Nivel de evidencia C).

- Maniobra Postural activa.
- Prueba de la hiperventilación.
- Maniobra de Valsalva.
- Tilt Test.
- Anticuerpos anti receptores muscarínicos. (26)

Exploración del endotelio: (CLASE I Nivel de Evidencia C) (27,28,29)

- Trombomodulina.
- Eco Doppler braquial:

En centros de mayor complejidad según criterio médico (CLASE IIb Nivel de Evidencia C).

- Estudios con radiotrazadores Perfusión miocárdica Gated SPECT con Tc. 99 sestimi en reposos y esfuerzo, para evaluar en forma simultánea la perfusión y función ventricular. (28)

- Resonancia Cardíaca Magnética con Gadolinio para la evaluación de la presencia o no de miocarditis y fibrosis. (30)
- Péptido natriurético del Tipo B (BNP).

Evaluación del sustrato anatómico miocárdico

- Electrocardiograma de señal promediada (CLASE II b Nivel de Evidencia B). (13)
- Estudio de la fibrosis (CLASE II b Nivel de evidencia C) (30)

En caso de patología cardíaca de otro origen o comorbilidades estudios pertinentes

- Estudios invasivos (Clase III Nivel de evidencia B).
- Estudio electrofisiológico (Clase III Nivel de Evidencia B).
- Estudio hemodinámico y cinecoronariografía (Clase III Nivel de Evidencia B).
- Biopsia endomiocárdica (Clase III Nivel de Evidencia B).

Estudio del aparato digestivo según criterio gastroenterológico (Transito esofágico, SGD, ecografía de vesícula y vías biliares)

Tratamiento etiológico con drogas parasiticidas(31)

Su utilidad está comprobada (negativización serológica) hasta los 18 años de vida. (Clase I nivel de evidencia B) Ante la falta de evidencia en edades mayores la indicación debe ser consensuada con el paciente informándole de los resultados terapéuticos aún no totalmente confirmados y efectos adversos. (Clase IIb nivel de evidencia C)

- A) Nifurtimox 8 a 10 mg./kg./día durante 60 días.
- B) Beznidazol 5 mg/kg./día durante 30 días a 60 días

Actualmente en las mujeres en edad fértil con enfermedad de Chagas (infección crónica) hay distintas recomendaciones para administrar tratamiento tripanocida, para evitar la posibilidad de la trasmisión congénita.

Control y seguimiento

CLASE I Nivel de evidencia C

Sin alteración comprobada

Cada 12 meses: examen clínico cardiovascular, electrocardiograma convencional, telerradiografía de tórax, ergometría, estudio Holter de 24 hs y ecocardiograma modo M y bidimensional.

Es importante señalar

1) En Chagas no ha habido suficientes estudios multicéntricos que produjesen evidencias por lo cual muchas de las acciones se han hecho a través de la extrapolación con otras patologías lo cual no invalida efectuar medidas preventivas.

- 2) Todo paciente con serología positiva debe ingresar a un plan de prevención secundaria.
- 3) Los pacientes crónicos sin patología demostrable pueden trabajar normalmente.
- 5) Pueden realizar deportes normalmente de acuerdo a su capacidad funcional.
- 6) No pueden donar sangre
- 7) Los recién nacidos de madres positivas en este período deben ser estudiados parasitológicamente. La madre deberá ingresar a prevención secundaria.
- 8) El periodo crónico sin patología demostrada/indeterminado es sumamente prolongado. La enfermedad se manifiesta sólo entre el 20/30% de los pacientes lo cual obliga a profundizar las medidas de promoción y prevención de la salud.
- 9) La aplicación de la CUS (cobertura universal de Salud)tendría como objetivo que todas las personas tengan acceso gratuito a servicios integrales, adecuados, oportunos y de calidad cercanos a su domicilio, independientemente de dónde vivan o su condición socioeconómica. Su aplicación como herramienta vital de APS tendería a la atención y asistencia del paciente, su familia y la comunidad toda.

Si bien en el ámbito rural las condiciones cul-

turales y socioeconómicas no son ideales para el tratamiento de una enfermedad crónica de evolución a tan largo plazo será prudente que el médico rural derive el paciente a realizar controles periódicos en centros de mayor complejidad garantizando el acceso a un diagnóstico precoz.

Las nuevas tecnologías diagnósticas permiten detectar poblaciones críticas, que deberán originar

estrategias diferentes en salud pública, con médicos entrenados en atención primaria, cardiología y prevención, educando a la comunidad sobre la naturaleza de esta enfermedad. Conjuntamente el Estado debe establecer políticas de desarrollo económico e inclusión social en forma sostenida.

Los Estados están preparados para hacer frente la enfermedad declarada no para prevenirla

Bibliografía:

- Mordini OD, Nuñez Burgos F, Beloscar J, et al Clasificación enfermedad de Chagas. Consenso Internacional. ¿Porque una nueva clasificación de la enfermedad de Chagas?. Rev Fed Arg Cardiol 2011; 40 (3): 238-9.
- Mitelman J Consenso de la Enfermedad de Chagas Mazza. Rev. Argent. Cardiol. Vol79.Nº N°6 2011:553-554
- Gimenez L; Mitelman J construcción de un nuevo encuadre clínico y terapéutico para los pacientes chagásicos en período crónico sin patología demostrable. Rev Fed Arg Cardiol. 2016 45(2); 56-59
- Noya-Rabelo M, I The Macedo C, Larocca T The Presence and Extension of Myocardial Fibrosis in the Undetermined Form of Chagas' Disease: A Study Using Magnetic Resonance. Arq. Bras. Cardiol. 2018 ; 110(2): 124–131.
- Reporte del grupo de trabajo científico sobre la enfermedad de Chagas, TDR/GTC 2005 http://whqlibdoc.who.int/hq/2007/TDR_SWG_09_spa.pdf
- Elizari.MV. La miocardiopatía chagásica. Perspectiva histórica Medicina 1999;59(Sup II)25-40
- Fernandez Sacasas J, y Diaz Novas, J. Algunas consideraciones teóricas sobre la pesquisa activa. Red Cubana Med Gen Integr 2009. vol.25, n.4, pp.107-116
- Junger S. La tormenta perfecta. Plaza y Janes 1998-1-248
- Storino RA, Milei J, Beigelman R, Ferrans VJ. Enfermedad de Chagas: Doce años de seguimiento en área urbana. Rev Argent Cardiol 1992;60:205-16
- Rossi MA, Ramos SG. Coronary microvascular abnormalities in Chagas' disease. Am Heart J 1996; 132: 207-10.
- Andrade ZA, Andrade SG, Correa R, et al. Myocardial changes in acute Trypanosoma Cruzi infection. Ultra structural evidence of immune damage and the role of microangiopathy. Am J Pat 1994; 144 (6): 1403-11.
- Mengel JO, Rossi MA. Chronic chagasic myocarditis pathogenesis dependence of autoimmune and microvascular factors. Am Heart J 1992; 124 (4): 1052-7.
- Mitelman J, Gimenez L, Manzullo E, et al. Utilización de Métodos Diagnósticos Incruentos para la Detección de Lesiones Miocárdicas en el Período Indeterminado de la Infección Chagásica Crónica. Rev Argent Cardiol 2000; 68: 797-9.
- Leon H; Guzman C, Morillo C. Alteraciones en la dinámica no lineal de la variabilidad de la frecuencia cardiaca en diferentes estadios de la Enfermedad de Chagas. Rev. Iberoamericana de Arritmias 2009:48-55
- Mitelman J., Gimenez 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): 20-32
- Gonzalez J , Azzato F , Giuseppe A , Milei J La muerte súbita es infrecuente en la forma indeterminada de la enfermedad de Chagas: una revisión sistemática. (Vol 80) Rev Argent. Cardiol. 2008 242-219
- Consenso Argentino de prueba graduada. Rev. Argent. Cardiol. 2010; 84
- Crudo N, Gagliardi J, Piombo J, et al. Hallazgos ergométricos en pacientes chagásicos, asintomáticos, con electrocardiograma normal y sin cardiopatía evidenciable. Rev Argent Cardiol 2012, 80: 471-7.
- Rigou DG I , Gullone N , Carnevali L , De Rosa AF . Medicina Chagas asintomático. Hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos. 2001; 61 (5 Pt 1): 541-4
- Acquatella H; Gómez Mancebo et al. Imaginología en el diagnóstico y el pronóstico de la enfermedad de Chagas. Art Revisión. Rev Argent. Cardiol. 2013;81:184-195
- Barros MB. Detección de la disfunción diastólica precoz del ventrículo derecho en la enfermedad de Chagas mediante Doppler tisular. J. AM. Soc. Echocardiogr. 2002;15:1197-1201
- Migliore M; Adaniya M; Tamagusuku H. et al. Evaluación de la función diastólica en la enfermedad de Chagas mediante Doppler tisular pulsado. Medicina 2003;63:692-696
- Tasar J; Arce Rojas N; Barbosa M. Alteraciones ecocardiográficas precoces en la enfermedad de Chagas crónica sin patología demostrada. Insurg Card 2017;12(3): 106-110
- Salles G, Xavier S, Sousa A, et al. Prognostic value of QT interval parameters for mortality risk stratification in Chagas' disease. Circulation 2003; 108 (3): 305-12.
- Gimenez L, Mitelman J, Gonzalez C et al. Alteraciones de la dispersión del QT y la fracción de eyección en pacientes chagásicos. Relampa 2007; 20 (2): 74-8.
- Sterin-Borda L, Borda E. Role of neuro transmitter autoantibodies in the pathogenesis of Chagasic peripheral dysautonomia. Ann N Y Acad Sci 2000;917:273-80.
- Mitelman J; Gimenez L, et al. Asociación entre Disfunción Endotelial por Prueba de Isquemia con Eco Doppler Braquial y Factor Von Willebrand en la Enfermedad de Chagas. Rev. Argent. Cardiol. 2001; 69: Pág. 274-279
- Perez Baliño N; Masoli O Redruello M. Perfusión miocárdica. Estudios funcionales con cámara gamma. Ed. Biblioteca Medica Sanofi-Aventis. Miocardiopatía chagásica un enfoque actual. 2007. Buenos Aires. 99-107
- Mitelman J, Giménez L, Acuña L, et al. Valorar la asociación de pruebas diagnósticas incruentas para la detección de alteraciones funcionales miocárdicas, autonómicas y endoteliales en la enfermedad de Chagas. Rev. Guatem. Cardiol. 2013; 3: 16-23.
- Valbuena Lopez S, Hinojar R, Puntmann V Resonancia magnética cardiovascular en la práctica cardiológica: una guía concisa para la adquisición de imágenes y la interpretación clínica Rev Esp Cardiol. 2016;69(2):202-210
- Secretaría de Gobierno de de Salud. Enfermedades infecciosas Chagas, Atención del paciente infectado con infección por tripanosoma Cruzi. Guía para el equipo de Salud 2018;34-43

Capítulo VII

Chagas crónico con patologías: Arritmias

Dr. Ricardo Pesce (Argentina) - Dra. Elina Valero de Pesce (Argentina)

Dr. Claudio Santibáñez Catalan (Chile) - Dr. Carlos Echeverría Frías (Chile)

Dr. Juan Uriona Villarroel (Bolivia) - Dr. Roberto Lavandez Morales (Bolivia)

Dr. Diego Serrano Piedra (Ecuador) - Dr. Jara Gallegos (Perú)

Dr. Federico Núñez Burgos (Argentina) - Aída Núñez (Argentina) - Javier Núñez Burgos (Argentina)

Arritmias en la enfermedad de Chagas

En esta sección se tratan los trastornos electrocardiográficos relacionados con la enfermedad de Chagas fuera del período agudo.

Metodología de estudio

Detectado un paciente con serología positiva se deberá establecer cual es el grado de enfermedad cardíaca. Para ello se realizará:

Historia clínica completa que incluirá antecedentes familiares directos o cercanos con riesgo de haber adquirido la enfermedad o portadores conocidos.

Estimular la realización de exámenes serológicos diagnósticos para familiares o contactos no estudiados.

Establecer modo de adquisición de la enfermedad y exposición a reinfección

Antecedentes de haber recibido terapia tripanocida parcial o completa y eventuales efectos colaterales del tratamiento

Consignar factores de riesgo Cardiovascular, optimizar su control y tratamiento médico.

Consignar hábitos de vida y terapias farmacológicas actuales.

- Examen clínico completo (indicación clase I).
- ECG de 12 derivaciones (indicación clase I).
- Rx Tele tórax (Indicación clase I). (Se puede obviar la realización de Rx de tórax en ambientes en donde existe la posibilidad de acceso directo a ecocardiografía doppler).
- Ecocardiograma 2 D Doppler, con evaluación de parámetros de deformación miocárdica (Indicación clase I)

El valor de la ecocardiografía en la enfermedad de Chagas radica en:

1. Detección precoz de alteraciones de los diámetros ventriculares y su posterior seguimiento en la etapa subclínica de la enfermedad.
2. Determinación de la función sistólica y diastólica.
3. Establecer alteraciones de motilidad parietal con zonas de hipocinesia, aquinesia y/o disquinesia.
4. Detección de aneurismas ventriculares y trombos intracavitarios.
5. Presencia de derrame pericárdico.
 - Ecocardiograma Doppler (Indicación clase I) (la función diastólica requiere de uso de tecnología Doppler convencional y tisular.
 - Ergometría (Indicación clase I)

Se analiza:

- 1.- Existencia de trastornos de conducción intraesfuerzo o en el período de recuperación (aurículoventriculares y/o intraventriculares).
- 2.- detección de arritmias auriculares y ventriculares.
- 3.- determinación de la capacidad funcional.
- 4.- evaluación del cronotropismo
- 5.- comportamiento de la presión arterial.
 - ECG dinámico sistema Holter 24 hs (indicación clase I)
 - ECG de señal promediada (potenciales ventriculares tardíos) (Indicación clase II)
 - Estudios con radiotrazadores (indicación clase II)

- Estudios invasivos (Indicación clase III) (los estudios invasivos quedan supeditados en su indicación a la existencia de sospecha de enfermedad arterial obstructiva coronaria, ante la eventualidad de necesidad de cirugía de reemplazo valvular o cirugía de aorta en el paciente portador de enfermedad de Chagas).

Estudio electrofisiológico

Su indicación es fundamental cuando se requiere estudiar el mecanismo de arritmias auriculares o ventriculares, la existencia de eventos sincopales de etiología no establecida especialmente en pacientes con alteraciones en la conducción auriculo-ventricular o intraventricular,

El estudio del substrato arritmogénico en términos de riesgo de muerte súbita y , cuando se plantean procedimientos de ablación o implante de una cardiodesfibrilador automático.

Permite investigar:

- 1.- Función del nódulo sinusal.
- 2.- Conducción intraauricular.
- 3.- Conducción aurículo ventricular e intraventricular.
- 4.- Arritmias y su mecanismo.

Estudio hemodinámico y cinecoronariográfico

Biopsia endomiocárdica

- En pacientes con enfermedad de Chagas Agudo que evolucionan con disfunción sistólica significativa atribuible a Miocarditis por el parásito.
- Reactivación de la enfermedad versus rechazo en paciente chagásico que ha recibido trasplante cardiaco.
- Exploración del sistema nervioso autónomo (Indicación clase I)
- Maniobra postural activa
- Prueba de hiperventilación (Indicación clase I)
- Maniobra de Valsalva (Indicación clase I)
- Tilt Test (Indicación clase II)

En general, de uso restringido a pacientes con Enfermedad de Chagas con síntomas que pudieran ser atribuibles a compromiso diasutonómico.

Control y seguimiento

Sin alteraciones comprobadas en la evaluación inicial.

Cada 6 meses Examen Cardiovascular y ECG (el primer año).

Cada 12 meses Examen Cardiovascular, ergometría, Holter, ecocardiograma Doppler y estudios para detectar alteraciones del sistema nervioso autónomo. (Indicaciones clase I).

Periodo crónico con trastornos electrocardiográficos

Estudios comunes a todos los trastornos del ritmo cardíaco

Clase I

- 1.- Interrogatorio. Con especial atención en la sintomatología, hora del día en que se produjeron los síntomas, posición (de pie, supina, etc), situación en que estos ocurrieron, (reposo, esfuerzo, relación sexual, etc), situaciones psicológicas, etc. Evaluación de la acción medicamentosa y posibles efectos adversos.
- 2.- Examen semiológico completo. Frecuencia cardíaca. Variación inspiratoria y espiratoria. Posición acostado y de pie.
- 3.- Laboratorio de rutina incluyendo perfil lipídico y tiroideo.
- 4.- ECG convencional de 12 derivaciones. Maniobras bradi y taquicardizantes (compresión seno carotídeo, maniobra de Valsalva, estrés arritmético, ejercicio isométrico)
- 5.- Registro electrocardiográfico continuo sistema Holter. Variabilidad de la frecuencia cardíaca
- 6.- Ecocardiograma M y bidimensional. Doppler.

Clase II

- 1.- Estudios radioisotópicos
- 2.- ECG de señal promediada. Tiene baja utilidad clínica.
- 3.- Sistemas de monitoreo implantable. Ante síncope recurrente y/o con traumatismos, con causa no demostrada con los estudio previos.

Clase III

- 1.- Ecocardiograma transesofágico
- 2.- Biopsia endomiocárdica
- 3.- Cinecoronariografía

Disfunción del nódulo sinusal (estudios específicos)

Se agregan a los estudios generales

Clase I

- 1.- Pruebas farmacológicas (atropina, isoproterenol). De baja utilidad clínica.
- 2.- Estudio electrofisiológico. Indicado cuando existe discordancia entre síntomas y resultados de los estudios previos.

Trastornos de conducción auriculo-ventricular e intraventricular**Clase I**

- 1.- Estudio electrofisiológico. Indicado cuando existe discordancia entre síntomas y resultados de los estudios previos.

Taquicardia ventricular

Se agregan a los estudios generales

Clase I

- 1.- Ecodoppler cardíaco
- 2.- Estudios radioisotópicos
- 3.- Cardioresonancia
- 4.- Cinecoronariografía. (sólo ante la sospecha clínica de enfermedad coronaria)

- 5.- Estudio electrofisiológico con inducción de la arritmia si se plantea la duda con respecto a la arritmia padecida o se piensa en indicar ablación transcatéter

Clase II

- 1.- ECG de alta resolución, señal promediada, variabilidad de la frecuencia cardíaca (indicación tratada anteriormente)
- 2.- Biopsia endomiocárdica (indicación tratada anteriormente)
- 3.- Resonancia magnética nuclear

Tratamiento

Las arritmias y la insuficiencia cardíaca son dos aspectos que gobiernan la evolución de los pacientes afectados con enfermedad de Chagas en la etapa crónica.

Sobre esa base se discuten 3 puntos:

- 1) Tratamiento de las arritmias supraventriculares
- 2) Indicación de implante de marcapasos definitivo en pacientes con trastornos de conducción severos y/o enfermedad del nódulo sinusal.
- 3) Tratamiento farmacológico o no farmacológico de las arritmias ventriculares (TVS y/o TVNS).
- 4) Tratamiento eléctrico de la insuficiencia cardíaca

Tratamiento de las arritmias supraventriculares

Las arritmias supraventriculares rápidas no constituyen una circunstancia especial en la enfermedad de Chagas. Tanto cuando se presentan como un síndrome braditaquicárdico o como fibrilación auricular, taquicardia auricular, taquicardia supraventricular en el contexto de la miocardiopatía no difieren ni tienen ninguna particularidad.

Su tratamiento, ya sea medicamentoso o invasivo, es el mismo que el señalado en el Consenso de Arritmias por el Consejo de Electrofisiología. La fibrilación auricular es un marcador de mal pronóstico por su potencial relación con disfunción sistólica ventricular avanzada, riesgo embólico y mayor mortalidad cardiovascular.

Esta arritmias en la enfermedad de Chagas puede co existir con otras condiciones mórbidas como puede ser cardiopatía hipertensiva o enfermedad valvular mitral.

Por su riesgo embólico debe considerarse rutinariamente el tratamiento anticoagulante.

Disfunción del nódulo sinusal

La indicación principal para esta condición es el implante de marcapasos definitivo.

Indicación de marcapasos

Clase I

- 1.- Disfunción del nódulo sinusal irreversible, espontánea o inducida por fármacos necesarios e insustituibles, con síncope, presíncope o mareos y/o insuficiencia cardíaca relacionados a la bradicardia. (B)
- 2.- Síndrome bradi-taqui sintomático. (B)
- 3.- Bradi-taquiarritmia asintomática que requiere tratamiento antiarrítmico agregado. (B)
- 4.- Intolerancia A los esfuerzos claramente relacionada con incompetencia cronotrópica. (B)
- 5.- Síndrome bradi-taqui con arritmias auriculares paroxísticas y alta respuesta ventricular no controlables con tratamiento medicamentoso se indica ablación del nódulo AV previo al implante de marcapasos.

Clase II

- Disfunción del nódulo sinusal asintomática con incompetencia cronotrópica con frecuencia menor a 40 latidos por minuto en vigilia. (B)
- Bradiarritmia sinusal que desencadena o agrava una insuficiencia cardíaca, angina de pecho o taquiarritmia (B)

Clase III

- Disfunción del nódulo sinusal en pacientes asintomáticos. (B)
- Disfunción del nódulo sinusal con síntomas independientes de la bradicardia. (B)

Recomendaciones para la indicación del modo de estimulación

Clase I

- 1.- DDD/R si existe bloqueo AV avanzado (A)
- 2.- AAI/R con reversión automática a DDD/R si existe bloqueo AV avanzado intermitente (B)

Clase II B

- 1.- VVI/R en ancianos en ausencia de conducción ventriculo atrial (B)
- 2.- AAI/R en presencia de conducción aurículoventricular e intraventricular normales. (A)

Clase III

- 1.- VVI/R, VDD/R en presencia de conducción retrógrada ventrículo atrial (C)
- 2.- AAI/R en presencia de bloqueo AV avanzado (C)

Recomendaciones para activar la respuesta en frecuencia

De acuerdo a la cardiopatía, enfermedades asociadas y estilo de vida

Bloqueos aurículo ventriculares

Ante la indicación de marcapasos y para establecer la modalidad de estimulación, debe tenerse en cuenta la existencia de arritmias asociadas, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, la calidad de vida, la condición física del paciente y la necesidad de mantener la sincronía AV.

Bloqueo AV de primer grado

Clase I

- 1.- Bloqueo AV de primer grado irreversible con mareos, presíncope o síncope cuyo estudio electrofisiológico muestra una localización intra o infrahisiano y agravamiento del mismo por estimulación auricular o test farmacológico. (B)

Bloqueo AV de segundo grado

Clase I

- 1.- Bloqueo AV de 2do grado sintomático permanente o intermitente, irreversible o provocado por drogas necesarias o insustituibles independiente del tipo de localización con síntomas definidos de bajo flujo cerebral o insuficiencia cardíaca a consecuencia de bradicardia (B)
- 2.- Bloqueo AV de 2do grado tipo Mobitz II sintomático con QRS angosto (B)
- 3.- Bloqueo AV de 2do grado irreversible, asintomático, asociado a arritmias ventriculares que necesitan tratamiento con fármacos depresores de la conducción (B)

Clase II

- 1.- Bloqueo AV de 2do grado asintomático, permanente o intermitente (B)
- 2.- Bloqueo AV de 2do grado tipo Mobitz II con QRS angosto, asintomático, permanente o intermitente (B)

Clase III

- 1.- Bloqueo AV de 2do grado tipo I asintomático con aumento de la frecuencia cardíaca y mejoría de la conducción AV con el ejercicio físico y/o atropina endovenosa (B)

Bloqueo AV de tercer grado

Clase I

- 1.- Bloqueo AV completo sintomático, permanente o intermitente e irreversible (B)
- 2.- Bloqueo AV completo asintomático, irreversible, de localización intra o infrahisiana y con ritmo de escape intraventricular críticamente lento (B)
- 3.- Bloqueo AV completo asintomático, irreversible con QRS angosto, con arritmias ventriculares que necesitan antiarrítmicos depresores del automatismo (B)

- 4.- Bloqueo AV completo adquirido, irreversible, asintomático con frecuencia cardíaca inferior a 40 latidos por minuto durante períodos de vigilia, sin incremento durante la actividad diaria (B)
- 5.- Bloqueo AV completo irreversible, asintomático con períodos documentados de asistolia mayores a 3 segundos en período de vigilia (B)
- 6.- Bloqueo AV completo irreversible, asintomático con cardiomegalia progresiva (B)
- 7.- Bloqueo AV completo irreversible, permanente o intermitente como consecuencia de una ablación del nódulo AV (B)

Clase III

- 1.- Bloqueo AV completo transitorio por acción medicamentosa o química o cualquier otra causa reversible

Recomendaciones para la indicación del modo de estimulación

Clase I

- 1.- DDD/R con disfunción del nódulo sinusal y aurícula estable (A)
- 2.- DDD/R con conducción ventrículo atrial retrógrada (B)
- 3.- VVI/R con fibrilación auricular permanente

Clase II

- VDD con función sinusal normal (B)

Clase III

- AAI/R o VVI/R con conducción retrógrada ventrículo atrial (B)
VDD con disfunción del nódulo sinusal (B)

Bloqueo intraventricular

El bloqueo completo de rama derecha (BCRD) sólo o asociado a hemibloqueo anterior izquierdo (HBAI), son los trastornos de conducción más comunes de la cardiopatía chagásica, aunque de escaso valor pronóstico. El bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) y el hemibloqueo posterior izquierdo (HBPI) son poco frecuentes, pero su presencia se asocia a un pronóstico desfavorable.

La aparición en la evolución de trastornos de conducción definen la presencia de daño miocárdico y obligan a un seguimiento estrecho y posicionan al paciente en otro nivel o categoría de riesgo. Podrá pensarse en el posible requerimiento de implante de un marcapasos.

Implante de marcapasos definitivo

Clase I

- 1.- Bloqueo de rama bilateral alternante documentado asintomático o con síncope, presíncope o mareos recurrentes (C)

Clase IIa

- 1.- Intervalo HV mayor de 70 ms espontáneo o con bloqueo intra o infrahisiano inducido por estimulación auricular o test farmacológico en pacientes con síncope, presíncope o mareos recurrentes sin causa predeterminada (C)
- 2.- Paciente asintomático con intervalo HV mayor de 100 ms espontáneo (C)

Clase IIb

- 1.- Bloqueo de rama o bifascicular asociado o no a bloqueo AV de primer grado sin documentación de bloqueo AV completo paroxístico (C)

Recomendaciones para la indicación del modo de estimulación

Clase I

- 1.- VVI/R con fibrilación auricular permanente (B)
- 2.- DDD/R con disfunción sinusal
- 3.- DDD/R con conducción VA retrógrada

Clase II

- 1.- DDD/R con función sinusal normal sin conducción ventrículo atrial (C)
- 2.- VVI/R sin conducción ventrículo atrial re-

trógrada (C)

- 3.- VDD con aurícula estable y función sinusal normal (C)

Clase III

- 1.- AAI/R (B)
- 2.- VVI/R con conducción ventrículo atrial retrógrada (B)
- 3.- VDD con aurícula inestable o disfunción sinusal (B)

Arritmias ventriculares

La muerte súbita puede manifestarse en todos los estadios evolutivos de la Cardiopatía Chagásica, puesto que la taquicardia y/o fibrilación ventricular se presentan incluso en pacientes con fracción de eyección casi normal. Evidentemente el riesgo aumenta con el mayor compromiso ventricular. Con la progresión del deterioro de la función ventricular se hace mandatario pensar en la posible utilidad de agregar al CDI un sistema de resincronización biventricular.

Los estudios de implante de CDI en prevención secundaria de Muerte Cardíaca súbita revelan que, cuando se compara a pacientes con y sin Cardiopatía Chagásica, son precisamente los primeros los que presentan mayor número de descargas, con mayor precocidad y con mayor número de eventos, tormentas eléctricas o requerimientos de terapias adicionales como ablación de focos arritmogénicos miocárdicos.

Las drogas antiarrítmicas como la amiodarona pueden enlentecer la frecuencia de la arritmia, disminuir el número de las mismas prolongando la vida útil del equipo y mejorando la calidad de vida del paciente.

Prevención primaria

Recomendaciones para el implante de CDI en la prevención primaria de muerte súbita en pacientes con cardiopatía chagásica

Clase I

Se indica implante de CDI en pacientes con disfunción ventricular o disquinesias parietales

asociadas a síncope no aclarado con TV/FV inducible en el EEF, con independencia de la tolerancia hemodinámica. (Nivel de evidencia B)

Clase IIa

El implante de un CDI es razonable en pacientes con síncope de causa no aclarada y con disfunción o disquinesia ventricular significativa. Será necesario descartar la presencia de trastornos de conducción como causal del síncope. (Nivel de evidencia C)

La presencia de TV no sostenida es muy frecuente en el período crónico. Si bien constituye un signo de alarma en la evolución de la enfermedad su hallazgo en un registro Holter es frecuente. En muchas oportunidades es asintomático y con buena fracción de eyección. Tal vez en este caso podría emplearse amiodarona junto a un betabloqueante y no tendría indicación de implante de CDI.

Diferente problemática se suscita cuando a la arritmia se asocia una disfunción sistólica del VI con fracción de eyección menor al 35-40%.

Si bien existen guías que ayudan a tomar la decisión en estas circunstancias habrá que tener en cuenta los costos sanitarios por supuesto nada despreciables.

En la evaluación del paciente con cardiopatía chagásica crónica y TV autolimitada se evaluarán 3 variables: síncope de causa no aclarada, función ventricular e inducción de arritmias ventriculares (TV/FV) en el estudio electrofisiológico.

Si el paciente padece síncope de causa no aclarada debe realizarse estudio electrofisiológico. Si se induce arritmia ventricular sostenida o FV debe implantarse un CDI. Clase IIa.

Si se presenta con síncope y disfunción o disquinesia ventricular significativa con fracción de eyección <35% debe implantarse un CDI. Clase IIa.

Si está asintomático, presenta TV no sostenida en presencia de mala función ventricular (fracción de eyección <35%) debe indicarse un estudio electrofisiológico, de ser positivo se indicará un CDI, si es negativo tratamiento con drogas antiarrítmicas. Clase IIa.

Prevención secundaria

Los sobrevivientes de paro cardíaco por taquicardia ventricular o fibrilación ventricular tienen un alto grado de recurrencia dentro del año siguiente al evento. Durante muchos años se emplearon distintos tipos de drogas antiarrítmicas con el empeño de prevenir un nuevo episodio. La amiodarona demostró ser, probablemente la única, especialmente útil en pacientes con fracción de eyección mayor al 35-40%. Sin embargo la introducción del CDI es considerado hoy el más importante avance en el tratamiento de la recurrencia de estos episodios.

Recomendaciones para el implante de CD en la prevención secundaria de muerte súbita en pacientes con cardiopatía chagásica

Clase I

- 1.- Paro cardíaco por TV/FV de causa no reversible independientemente de la fracción de eyección y expectativa de vida de al menos 1 año. (nivel de evidencia A)
- 2.- Se indica implante de CDI en los pacientes que presentaron TV espontánea sostenida con disfunción ventricular (o disquinesias parietales asociadas) independientemente de la tolerancia hemodinámica. (Nivel de evidencia B)
- 3.- Sobrevivientes de paro cardíaco por TV/FV de causa no reversible con fracción de eyección >35% y expectativa de vida de al menos 1 año. (nivel de evidencia B)

Clase IIa

- 1.- Pacientes con TV sostenida espontánea de causa no reversible sin compromiso hemodinámico y con función ventricular normal (fracción de eyección >35%) refractaria a otras terapéuticas y expectativa de vida de por lo menos 1 año.
- 2.- Pacientes con síncope de causa indeterminada con inducción de TV sostenida hemodinámicamente inestable y expectativa de vida de por lo menos un año.

Clase III

- 1.- TV incesante. No hay indicación de implante de CDI mientras persista la tormenta eléctrica pues agotaría rápidamente el equipo e induciría gran disconfort al paciente.

Insuficiencia cardíaca. Tratamiento eléctrico

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca en la miocardiopatía chagásica está dirigido a actuar sobre los mecanismos neuro-hormonales que la perpetúan o agravan. Las terapéuticas se deben orientar a mejorar los hábitos de vida, establecer una dieta adecuada y la administración de medicamentos que cambian el curso natural de la enfermedad como las drogas inhibidoras de la enzima convertidora de la angiotensina, los bloqueantes de los receptores de la angiotensina, los bloqueadores de la aldosterona y los betabloqueantes. Se han propuesto otras alternativas terapéuticas como la cardiomioplastía, ventriculotomía, aneurismectomía, plástica de la válvula mitral llegando incluso al trasplante cardíaco con muy buenos resultados.

La estimulación biventricular es decir la resincronización, ha mostrado buenos resultados en casos aislados cuando el paciente a tratar presenta insuficiencia cardíaca refractaria a pesar del tratamiento farmacológico óptimo, en clase funcional III/IV con bloqueo completo de rama izquierda e importante incremento de la duración del complejo QRS (≥ 150 ms) y discinesia y disincronía intra e interventricular. Todos los estudios en gran escala fueron realizados en pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática o isquémica.

Aunque en el paciente chagásico el bloqueo de rama izquierda es raro y existe un franco predominio de bloqueo completo de rama derecha con hemibloqueo anterior se han publicado casos con claro beneficio mediante la estimulación biventricular.

Tanto como el bloqueo de rama izquierda el de rama derecha se identificó últimamente como un predictor independiente de mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva. Los estudios ecocardiográficos en su conjunto pueden ayudar a determinar la mejor indicación de esta terapia.

Quizás lo más relevante sería el precisar que, las actuales recomendaciones de CRT son una extrapolación basada en los estudios realizados mayoritariamente en pacientes portadores de insuficiencia cardíaca avanzada no de etiología chagásica.

Con frecuencia será necesario realizar CRT asociada a Implante de CDI porque estos pacientes presentan un alto riesgo de muerte cardíaca súbita asociado o porque el uso del defibrilador permite, al prolongar la supervivencia por causa arritmica, que se exprese con mayor fuerza en el tiempo, la insuficiencia cardíaca avanzada como causa de mortalidad cardiovascular global

Una distinción en cuanto a la indicación de CRT en pacientes con esta etiología sería

- 1.-La indicación frente a parámetros no clásicos como el BCRD en el ECG de superficie
- 2.-La necesidad de evaluación no solo de la fracción de eyección VI sino también, de la existencia de alteraciones asociadas de la motilidad segmentaria VI (zonas de acinesia o aneurismas ventriculares) que pueden condicionar la posición del electrodo en esas zonas. .

Recomendaciones para el implante de Resincronizador Cardíaco

Clase I

- 1.- Pacientes con FrEy $\leq 35\%$ ritmo sinusal, I C Clase funcional III/IV, a pesar del tratamiento farmacológico optimizado y con QRS $>$ de 150 ms (A).
- 2.-Pacientes con FrEy $\leq 35\%$ ritmo sinusal, I C Clase funcional III/IV, a pesar del tratamiento farmacológico optimizado con QRS entre 120 y 150 ms y comprobación de disincronía por método de imagen (A)

Clase II a

- 1.- Pacientes con IC en Clase funcional III/IV, con tratamiento medicamentoso optimizado y FrEy $\leq 35\%$, dependientes de marcapaso convencional con duración de QRS >150 ms o disincronía documentada por métodos de imagen (B)

- 2.- Pacientes con FrEy $\leq 35\%$ con fibrilación auricular permanente insuficiencia cardíaca en clase III/IV tratamiento farmacológico optimizado y QRS $>150\text{ms}$ (C)
- 3.- Pacientes con FrEy $\leq 35\%$ con fibrilación auricular permanente insuficiencia cardíaca en clase III/IV tratamiento farmacológico optimizado y QRS de 120 a 150ms con disincronía documentada por métodos de imagen (C)

Clase II b

- 1.- Pacientes con FrEy $\leq 35\%$ ritmo sinusal, I C Clase funcional III/IV, a pesar del tratamiento farmacológico optimizado y con QRS < 120 ms, con comprobación de disincronía con métodos de imagen (C)
- 2.- Pacientes con IC en Clase funcional III/IV, con tratamiento medicamentoso optimizado y FrEy $\leq 35\%$, con indicación de marcapasos cuando la estimulación ventricular es imprescindible (C)

Clase III

- 1.- Pacientes con miocardiopatía crónica chagásica dilatada e insuficiencia cardíaca con tratamiento farmacológico no optimizado o buena respuesta terapéutica independientemente de la presencia de trastorno de conducción.

CUADRO I. Conducta en pacientes con Taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) (Nivel de evidencia C).

Intervienen cuatro variables:

función ventricular

sincope no aclarado

TVNS

inducción en estudio electrofisiológico (EEF)

Sincope no aclarado +TVNS + inducción TV/FV: Indicación CDI (clase IIa).

Sincope no aclarado +TVNS + Fr Eyección $<35\%$: Indicación CDI (Clase IIa)

TVNS + Fr Eyección $<35\%$ + EEF positivo: Indicación CDI (Clase IIa)

TVNS + Fr Eyección $<35\%$ + EEF negativo: Indicación drogas antiarrítmicas (Clase IIb)

Bibliografía

- Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A, Pilleggi F. A new technique to perform epicardial mapping in the electrophysiology laboratory. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1996;7:531-536
- Rabinovich R, Muratore C, Iglesias R, Gonzalez M, Darú V, Valentino M, Liprandi AS, Luceri R. Time to first shock in implantable cardioverter defibrillator (ICD) patients with Chagas cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1999;22(pt 2):202-205
- Sosa E, Scanavacca M, D'Avila A, Bellotti G, Pilleggi F. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia guided by nonsurgical epicardial mapping in chronic Chagasic heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1999;22(pt 1):128-130.
- Rassi A Jr, Rassi SG, Rassi A. Sudden death in Chagas' disease. *Arq Bras Cardiol.* 2001;76:75-96.
- Rocha MO, Ribeiro AL, Teixeira MM. Clinical management of chronic Chagas cardiomyopathy. *Front Biosci.* 2003;8:e44-e54.
- Barros MV, Machado FS, Ribeiro AL, Rocha MO. Diastolic function in Chagas' disease: an echo and tissue Doppler imaging study. *Eur J Echocardiogr.* 2004;5:182-188. doi: 10.1016/S1525-2167(03)00078-7
- Pazin-Filho A, Romano MM, Almeida-Filho OC, Furuta MS, Viviani LF, Schmidt A, Marin-Neto JA, Maciel BC. Minor segmental wall motion abnormalities detected in patients with Chagas' disease have adverse prognostic implications. *Braz J Med Biol Res.* 2006;39:483-487. doi: / S0100-879X2006000400008
- Rassi A Jr, Rassi A, Little WC, Xavier SS, Rassi SG, Rassi AG, Rassi GG, Hasslocher-Moreno A, Sousa AS, Scanavacca MI. Development and validation of a risk score for predicting death in Chagas' heart disease. *N Engl J Med.* 2006;355:799-808. doi: 10.1056/NEJMoa053241
- Botoni FA, Poole-Wilson PA, Ribeiro AL, Okonko DO, Oliveira BM, Pinto AS, Teixeira MM, Teixeira AL Jr, Reis AM, Dantas JB, Ferreira CS, Tavares WC Jr, Rocha MO. A randomized trial of carvedilol after renin-angiotensin system inhibition in chronic Chagas cardiomyopathy. *Am Heart J.* 2007;153:544.e1-544.e8. doi: 10.1016/j.ahj.2006.12.017
- Rassi A Jr. Implantable cardioverter-defibrillators in patients with Chagas heart disease: misperceptions, many questions and the urgent need for a randomized clinical trial. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18:1241-1243. doi: 10.1111/j.1540-8167.2007.01011.x
- Cardinali-Neto A, Bestetti RB, Cordeiro JA, Rodrigues VC. Predictors of all-cause mortality for patients with chronic Chagas' heart disease receiving implantable cardioverter defibrillator therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18:1236-1240. doi: 10.1111/j.1540-8167.2007.00954.x
- Nunes MC, Barbosa MM, Ribeiro AL, Colosimo EA, Rocha MO. Left atrial volume provides independent prognostic value in patients with Chagas cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22:82-88. doi: 10.1016/j.echo.2008.11.015
- Nunes Mdo C, Rocha MO, Ribeiro AL, Colosimo EA, Rezende RA, Carmo GA, Barbosa MM. Right ventricular dysfunction is an independent predictor of survival in patients with dilated chronic Chagas' cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 2008;127:372-379. doi: 10.1016/j.ijcard.2007.06.012
- Bestetti RB, Theodoropoulos TA, Cardinali-Neto A, Cury PM. Treatment of chronic systolic heart failure secondary to Chagas heart disease in the current era of heart failure therapy. *Am Heart J.* 2008;156:422-430. doi: 10.1016/j.ahj.2008.04.023

- Poole JE, Johnson GW, Hellkamp AS, Anderson J, Callans DJ, Raitt MH, Reddy RK, Marchlinski FE, Yee R, Guarnieri T, Talajic M, Wilber DJ, Fishbein DP, Packer DL, Mark DB, Lee KL, Bardy GH. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *N Engl J Med*. 2008;359:1009–1017. doi: 10.1056/NEJMoa07109
- Piccini JP, Berger JS, O'Connor CM. Amiodarone for the prevention of sudden cardiac death: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J*. 2009;30:1245–1253. doi: 10.1093/eurheartj/ehp100
- Muratore CA, Batista Sa LA, Chiale PA, Eloy R, Tentori MC, Escudero J, Lima AM, Medina LE, Garillo R, Maloney J. Implantable cardioverter defibrillators and Chagas' disease: results of the ICD Registry Latin America. *Europace*. 2009;11:164–168. doi: 10.1093/europace/eun325
- Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM, Bogun F, Calkins CH, Delacretaz E, Della Bella P, Hindricks G, Jaïs P, Josephson ME, Kautzner J, Kay GN, Kuck KH, Lerman BB, Marchlinski F, Reddy V, Schalij MJ, Schilling R, Soejima K, Wilber D; European Heart Rhythm Association (EHRA); Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC); Heart Rhythm Society (HRS); American College of Cardiology (ACC); American Heart Association (AHA). EHRA/HRS expert consensus on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2009;6:886–933. doi: 10.1016/j.hrthm.2009.04.030
- Issa VS, Amaral AF, Cruz FD, Ferreira SM, Guimarães GV, Chizzola PR, Souza GE, Bacal F, Bocchi EA. Beta-blocker therapy and mortality of patients with Chagas cardiomyopathy: a subanalysis of the REMADHE prospective trial. *Circ Heart Fail*. 2010;3:82–88. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.109.882035
- Valerio L, Roure S, Sabria M, Balanzo X, Valles X, Seres L. Clinical, electrocardiographic and echocardiographic abnormalities in Latin American migrants with newly diagnosed Chagas disease 2005-2009, Barcelona, Spain. *Euro Surveill*. 2011;16:19971.
- Ribeiro AL, Rocha MO, Terranova P, Cesarano M, Nunes MD, Lombardi F. T-wave amplitude variability and the risk of death in Chagas disease. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011;22:799–805. doi: 10.1111/j.1540-8167.2010.02000.
- Ribeiro AL, Nunes MP, Teixeira MM, Rocha MO. Diagnosis and management of Chagas disease and cardiomyopathy. *Nat Rev Cardiol*. 2012;9:576–589. doi: 10.1038/nrcardio.2012.109
- Mello RP, Szarf G, Schwartzman PR, Nakano EM, Espinosa MM, Szejnfeld D, Fernandes V, Lima JA, Cireza C, De Paola AA. Delayed enhancement cardiac magnetic resonance imaging can identify the risk for ventricular tachycardia in chronic Chagas' heart disease. *Arq Bras Cardiol*. 2012;98:421–430.
- Kapelusznik L, Varela D, Montgomery SP, Shah AN, Steurer FJ, Rubinstein D, Caplivski D, Pinney SP, Turker D, Factor SH. Chagas disease in Latin American immigrants with dilated cardiomyopathy in New York City. *Clin Infect Dis*. 2013;57:e7. doi: 10.1093/cid/cit199
- Barbosa MP, Rocha MO, Lombardi F, Ribeiro AL. ICDs in Chagas heart disease: the standard treatment for secondary prevention of sudden death. *Europace*. 2013;15:1383–1384. doi: 10.1093/europace/eut123
- Barbosa MP, da Costa Rocha MO, de Oliveira AB, Lombardi F, Ribeiro AL. Efficacy and safety of implantable cardioverter-defibrillators in patients with Chagas disease. *Europace*. 2013;15:957–962. doi: 10.1093/europace/eut011
- O, Scanavacca MI, Kalil R, de Siqueira SF. CHronic use of Amiodarone aGAINSt Implantable cardioverter-defibrillator therapy for primary prevention of death in patients with Chagas cardiomyopathy Study: rationale and design of a randomized clinical trial. *Am Heart J*. 2013;166:976–982.e4. doi: 10.1016/j.ahj.2013.08.027
- Rassi DdC, Vieira ML, Arruda AL, Hotta VT, Furtado RG, Rassi DT, Rassi S. Echocardiographic parameters and survival in Chagas heart disease with severe systolic dysfunction. *Arq Bras Cardiol*. 2014;102:245–252. doi: 10.5935/abc.20140003
- Gali WL, Sarabanda AV, Baggio JM, Ferreira LG, Gomes GG, Marin-Neto JA, Junqueira LF. Implantable cardioverter-defibrillators for treatment of sustained ventricular arrhythmias in patients with Chagas' heart disease: comparison with a control group treated with amiodarone alone. *Europace*. 2014;16:674–680. doi: 10.1093/europace/eut422
- Bunch TJ, Anderson JL. Adjuvant antiarrhythmic therapy in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2014;14:89–100. doi: 10.1007/s40256-013-0056-x
- da Silva O Jr, Borges MC, de Melo CS, Nascente GA, Correia D. Alternative sites for right ventricular pacing in Chagas disease: a comparative study of the mid-septum and inflow tract. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2014;37:1166–1173. doi: 10.1111/pace.12368
- Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC) Silvia G Priori, Carina Blomström-Lundqvist, Andrea Mazzanti, Nico Blom, Martin Borggrefe, John Camm, Perry Mark Elliott, Donna Fitzsimons, Robert Hatala, Gerhard Hindricks ... Show more. *European Heart Journal*, Volume 36, Issue 41, 1 November 2015, Pages 2793–2867, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv316>
- Traina MI, Sanchez DR, Hernandez S, Bradfield JS, Labedi MR, Ngab TA, Steurer F, Montgomery SP, Meymandi SK. Prevalence and impact of Chagas disease among Latin American immigrants with nonischemic cardiomyopathy in Los Angeles, California. *Circ Heart Fail*. 2015;8:938–943. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002229
- de Souza SF, Nascimento BR, Nunes Mdo C, da Silva JL, de Carvalho VT, Beaton AZ, Rocha MO, Ribeiro AL. Effect of pacemaker site on B-type natriuretic peptide levels and left ventricular function in a population with high prevalence of Chagas disease. *Int J Cardiol*. 2015;190:315–318. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.04.127
- Carmo AA, Miranda RC, Lacerda-Filho A, Ribeiro AL. Laparoscopic guided epicardial access. *Heart Rhythm*. 2015;12:461–462. doi: 10.1016/j.hrthm.2014.11.039
- Barbosa MPT, da Costa Rocha MO, Neto ES, Brandão FV, Lombardi F, Ribeiro ALP. Usefulness of microvolt T-wave alternans for predicting outcome in patients with Chagas disease with implantable cardioverter defibrillators. *Int J Cardiol*. 2016;222:80–85. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.07.148
- Santangeli P, Muser D, Maeda S, Filtz A, Zado ES, Frankel DS, Dixit S, Epstein AE, Callans DJ, Marchlinski FE. Comparative effectiveness of antiarrhythmic drugs and catheter ablation for the prevention of recurrent ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Heart Rhythm*. 2016;13:1552–1559. doi:
- Sapp JL, Wells GA, Parkash R, Stevenson WG, Blier L, Sarrazin JF, Thibault B, Rivard L, Gula L, Leong-Sit P, Essebag V, Nery PB, Tung SK, Raymond JM, Sterns LD, Veenhuyzen GD, Healey JS, Redfearn D, Roux JF, Tang AS. Ventricular tachycardia ablation versus escalation of antiarrhythmic drugs. *N Engl J Med*. 2016;375:111–121. doi: 10.1056/NEJMoa1513614
- AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society Sana M. Al-Khatib William G. Stevenson Michael J. Ackerman William J. Bryant Originally published Aug 018 <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000549> Circulation. 2018;138:e272–e391

Chagas crónico con patologías: Arritmias

Dr. Roberto Lavandez Morales. (Bolivia)

La cardiopatía chagásica crónica (CChCr), es la cardiopatía más arritmógena del medio y presenta las más variadas arritmias y trastornos de conducción. Comprenden: las arritmias supraventriculares, arritmias ventriculares, los bloqueos auriculoventriculares y la enfermedad del nodo sinusal.

De las arritmias supraventriculares, la más importante es la fibrilación auricular, que cuándo se presenta, tiene un significado de cardiopatía avanzada (7) y es de mal pronóstico (8).

Se presenta entre 4 a 5% del total de casos con fibrilación auricular (9) (10). Puede presentarse en sus inicios con respuesta ventricular rápida, para luego disminuir, hasta llegar al bloqueo auriculoventricular completo concomitante. Otros pacientes presentan de inicio respuestas ventriculares lentas, de evolución crónica y muchas veces asintomática, hasta que se detectan por síncope o embolismos periféricos.

Otra arritmia supraventricular es el aleteo auricular, que se presenta bajo las mismas características de la fibrilación auricular. En general éstas dos arritmias se presentan con una frecuencia de 25%. (11)

Las arritmias ventriculares, son las más importantes y más frecuentes, de entre ellas predomina la extrasistolia ventricular (88%) (11). Sus formas polifocal y bigeminada, pueden desencadenar taquicardia ventricular y fibrilación ventricular, con el consiguiente peligro de muerte súbita.

La taquicardia ventricular, se presenta en un 7%, (11) es una arritmia más grave aún, pues puede desencadenar fibrilación ventricular; se presenta en forma de paroxismos o sostenida, es de carácter repetitivo y de difícil tratamiento.

En la evaluación de las arritmias, es útil la clasificación de las mismas del Consenso de USCAS sobre el tratamiento de las arritmias ventriculares (12); dicha clasificación comprende: arritmias aisladas, cuándo no ocurren en salvas; repetitivas, cuándo se presentan en salvas de dos o más latidos, las mismas que a su vez se clasifican en repetitivas no sosteni-

das, si la duración es menor a 30 segundos y sostenidas, si la duración es mayor a 30 segundos.

Bloqueo auriculoventricular.- Se presentan en un 31% (11) El bloqueo A-V de 1er. Grado, se presenta en las fases tempranas de la enfermedad y acompaña a otros trastornos del ritmo y luego evoluciona a grados más avanzados de bloqueo.

El Bloqueo A.V de 2do grado, tampoco es frecuente y evoluciona a grados completos. En cambio el bloqueo completo o de 3er, grado, es el trastorno de conducción más importante con una frecuencia de 20% (11); se encuentra en un 71% del total de casos con bloqueo A-V completo (13); en las zonas endémicas la presencia de un bloqueo completo en personas jóvenes, debe hacer pensar en la etiología chagásica (8). Se manifiesta por síncope y crisis de Stokes Adams, aunque en algunos casos permanece asintomático; casi siempre se presentan con el QRS ancho, son precedidos por bloqueo trifascicular, expresado por bloqueo alternante de rama derecha e izquierda, lo que se ha venido a llamar mutabilidad electrocardiográfica, que es propia del chagásico (14). El tratamiento para los bloqueos A-V de alto grado, consiste en el implante de marcapasos.

Enfermedad del nodo sinusal.- Caracterizado por alteraciones del automatismo sinusal y de la conducción sinoauricular. Se presenta con una frecuencia de 10% (11). Los síntomas que ocasionan son las lipotimias y el síncope, pueden ser causa de muerte súbita. Las alteraciones electrocardiográficas, que se produce son: bradicardia sinusal severa, paros sinusales, bloqueo sinoauricular; también se presenta la forma bradicardia- taquicardia, alternando ritmos rápidos como la taquicardia supraventricular, fibrilación auricular y aleteo auricular, con ritmos lentos, especialmente los paros sinusales (15); ésta forma plantea problemas terapéuticos, ya que es difícil tratar ritmos lentos y rápidos al mismo tiempo. También en ésta entidad, el implante de marcapasos, está indicado.

Exámenes complementarios en el estudio de las

arritmias.- El electrocardiograma de 12 derivaciones es el principal examen que se realizará; además del cual se deben efectuar trazos largos y añadiendo otras derivaciones, como las torácicas bipolares por ejemplo, para identificar principalmente la onda P y de éste modo hacer el diagnóstico correcto del tipo de arritmia. Los trazos del electrocardiograma deben repetirse cuantas veces sea necesario, tanto para el diagnóstico, como para el tratamiento, según el estado clínico del paciente.

Electrocardiograma ambulatorio o Holter de 24 horas.- Examen importante, que se debe efectuar en todo paciente con CChCR, aún que no tenga síntomas que hagan sospechar la presencia de arritmias. Este examen es útil, sobre todo para la correlación del síntoma con el trastorno electrocardiográfico y para evaluar la eficacia del tratamiento antiarrítmico. Con la realización de éste examen, se ha visto que la frecuencia de arritmias aumenta (16), hasta un 97% y que las formas repetitivas son más frecuentes que las aisladas (17); así mismo la taquicardia ventricular aumenta a 12% (18) apareciendo la forma denominada torsión de puntas registrada en 5 casos (19). En la enfermedad del nodo sinusal, también la frecuencia aumenta hasta un 30% y tratándose de la forma bradicardia-taquicardia, la misma se presenta en un 30% del total de pacientes con enfermedad del nodo sinusal (20).

Cuándo los síntomas no sean cotidianos, se deberán usar los registradores externos de eventos (Loop), que tienen más sensibilidad que el Holter de 24 horas (21).

Prueba de esfuerzo.- Está indicada, para: evaluar la respuesta cronotrópica, detección y comportamiento de las arritmias y trastornos de conducción durante el esfuerzo, evaluación de la capacidad funcional, detección de coronariopatías asociadas a la enfermedad de Chagas y evaluación del tratamiento (22). Solo hay un reporte de un caso, en la experiencia personal, en el que se produjo una taquicardia ventricular en la prueba de esfuerzo (23).

Estudio electrofisiológico.- Esta indicado para evaluar el síncope y la muerte súbita recuperada, inducción de arritmias ventriculares para su ablación, además del estudio de la función del nodo sinusal; cuando haya discrepancias entre los síntomas y los

hallazgos no invasivos (24). Al respecto en una evaluación de la función del nodo sinusal, con determinación del tiempo de recuperación del nodo sinusal y del tiempo de conducción sinoauricular, anomalías de éstos estudios se detectó en la mayoría de los casos estudiados (39 casos) y también se encontró anomalía en la conducción A-V (25).

Tratamiento de las arritmias.- En primer lugar, se debe determinar, si las arritmias ventriculares son aisladas, repetitivas sostenidas o no sostenidas, o si las mismas producen síntomas; se debe evaluar la función miocárdica, se deben eliminar factores arritmogénicos. El fármaco de elección es la amiodarona (26), por su efecto excelente y por la amplia experiencia, que se tiene en su manejo; cuándo está comprometida la función miocárdica, se asocia el tratamiento con Beta bloqueadores (Carvedilol, Metoprolol) (27).

En las taquicardias ventriculares, no sostenidas, también la amiodarona es eficaz (28); en las formas sostenidas, la cardioversión medicamentosa con amiodarona por vía endovenosa o la cardioversión eléctrica, serán utilizadas. Para la prevención de éstas arritmias, los desfibriladores automáticos implantables, pueden ser indicados, más detalles de éste tratamiento, se expondrá en el apartado de muerte súbita.

Si se trata de arritmias supraventriculares, especialmente la fibrilación o aleteo auricular, la digoxina es el fármaco que puede usarse (27), teniendo en cuenta que debido al compromiso miocárdico, los efectos adversos, serán mayores, por lo cual la vigilancia deberá ser más cuidadosa y más continua. Otros fármacos a emplearse, serán los betabloqueadores (atenolol). En caso de reversión, la amiodarona es el medicamento de elección, para evitar las recidivas. Como la fibrilación auricular es frecuentemente embolígena, se deberá añadir anticoagulantes orales al tratamiento y así se hará prevención de accidentes vasculares (22). En todos los casos, debido a que simultáneamente, existen trastornos de conducción, los antiarrítmicos y la digoxina, pueden agravar éstos trastornos; entonces será necesario el implante de un marcapaso (22).

MUERTE SÚBITA.- Se entiende por tal, a aquella muerte natural, inesperada en el tiempo y en

su forma de presentación, que ocurre en el transcurso de una hora, luego del inicio de los síntomas (29). En la casuística personal, la frecuencia de muerte súbita por cardiopatía chagásica, fue alta, ya que de 84 pacientes, 16 fallecieron (19%), de los cuales 16 tuvieron muerte súbita (81% del total de muertes) y 3 fallecieron por insuficiencia cardíaca y tromboembolia pulmonar (30). En los pacientes fallecidos por muerte súbita, se presentó taquicardia ventricular en 2 casos, bloqueo auriculoventricular completo en 2, fibrilación y aleteo auriculares en 8 casos, fibrilación ventricular observada en el monitor en un caso; pero la arritmia más frecuente fue la extrasistolia ventricular polifocal en 12 pacientes, lo cual hace pensar que ésta última arritmia pudo desencadenar otras más graves.

Desde luego la fibrilación ventricular es la arritmia que desencadena la muerte súbita (31), así fué comprobado por un estudio, donde se efectuó holter en pacientes que fallecieron en forma súbita (32); las arritmias que precedieron a la fibrilación ventricular fueron en forma más frecuente, la torsión de puntas, siguiendo la taquicardia ventricular y bradiarritmias. Esto coincide con la descripción de la torsión de puntas en el Holter (19), donde de 5 pacientes con ésta arritmia dos fallecieron por muerte súbita.

Como en otras cardiopatías, es necesario efectuar estratificación del riesgo de muerte súbita, con los exámenes complementarios disponibles, como el electrocardiograma de reposo, el electrocardiograma ambulatorio, el ecocardiograma y el estudio electrofisiológico.

En la prevención de muerte súbita, la amiodarona ha demostrado ser el antiarrítmico más eficaz (33); sin embargo en casos refractarios y con gran riesgo de arritmias severas, se procederá a la ablación de los focos arritmogénicos (34), pero el procedimiento más eficaz, será el implante del desfibrilador automático implantable (35), que ha demostrado ser superior a los antiarrítmicos, como se ha demostrado en metaanálisis bien llevados en otras cardiopatías (36); del mismo modo frente a la amiodarona los desfibriladores automáticos, se han mostrado más eficaces en chagásicos (37). Las indicaciones del implante de desfibriladores auto-

máticos, las tomamos del Consenso Argentino (38): que en forma resumida y en indicaciones de Clase I, señalan que se implantará un cardiodesfibrilador automático en situaciones de: Sobrevivientes de un paro cardíaco por Taquicardia o fibrilación ventriculares, con fracción de eyección disminuida o independientemente de ésta; o cuando se presente una taquicardia ventricular espontánea con alteración de la función ventricular, independientemente de la tolerancia hemodinámica.

Indicaciones del implante de marcapaso definitivo, nos referiremos a la I Directriz Latinoamericana (22), que indica en Clase I: Disfunción Sinusal, con síntomas correlacionados o con incompetencia cronotrópica. Bloqueo A-V de 2do grado Mobitz II, asintomático o con síntomas de Insuficiencia cardíaca o de bajo flujo cerebral, que necesiten fármacos antiarrítmicos. Bloqueo A-V de 3er. Grado permanente o intermitente aunque sea asintomático. Fibrilación o aleteo auriculares, con respuesta ventricular lenta y con síntomas de bajo flujo cerebral. Bloqueo de ramas bilateral alternante y con presíncope o síncope.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO.- La CChCr, es una cardiopatía suigeneris, ya que no sigue los patrones de evolutividad de otras cardiopatías; así como tiene estadios de leve repercusión y cuya sobrevivencia es igual al de las personas normales, como sucede con la Fase Indeterminada; otros grupos con cardiopatía severa, tienen un pronóstico malo a corto o mediano plazo. Por lo tanto es necesario conocer el grado de compromiso de los grupos de pacientes y el riesgo de mortalidad o de incapacidad por la grave forma de presentación de la cardiopatía

Al respecto (39) Rassi, tomándo en cuenta datos clínicos y exámenes complementarios, ha establecido una escala que estratifica el riesgo: así la capacidad funcional III o IV, recibe un puntaje de 5; cardiomegalia en la radiografía de torax, 5 puntos; en el ecocardiograma, la presencia de disfunción miocárdica, 3 puntos; Taquicardia ventricular no sostenida en el Holter, 3 puntos, En el electrocardiograma, si hay bajo voltaje del QRS, son 2 puntos; si el paciente es del sexo masculino, 2 puntos. Con esos puntajes, se calificó a pacientes de bajo riesgo si tienen de 0 a 6 puntos, la mortalidad es del 10 %; riesgo intermedio 7-11 pun-

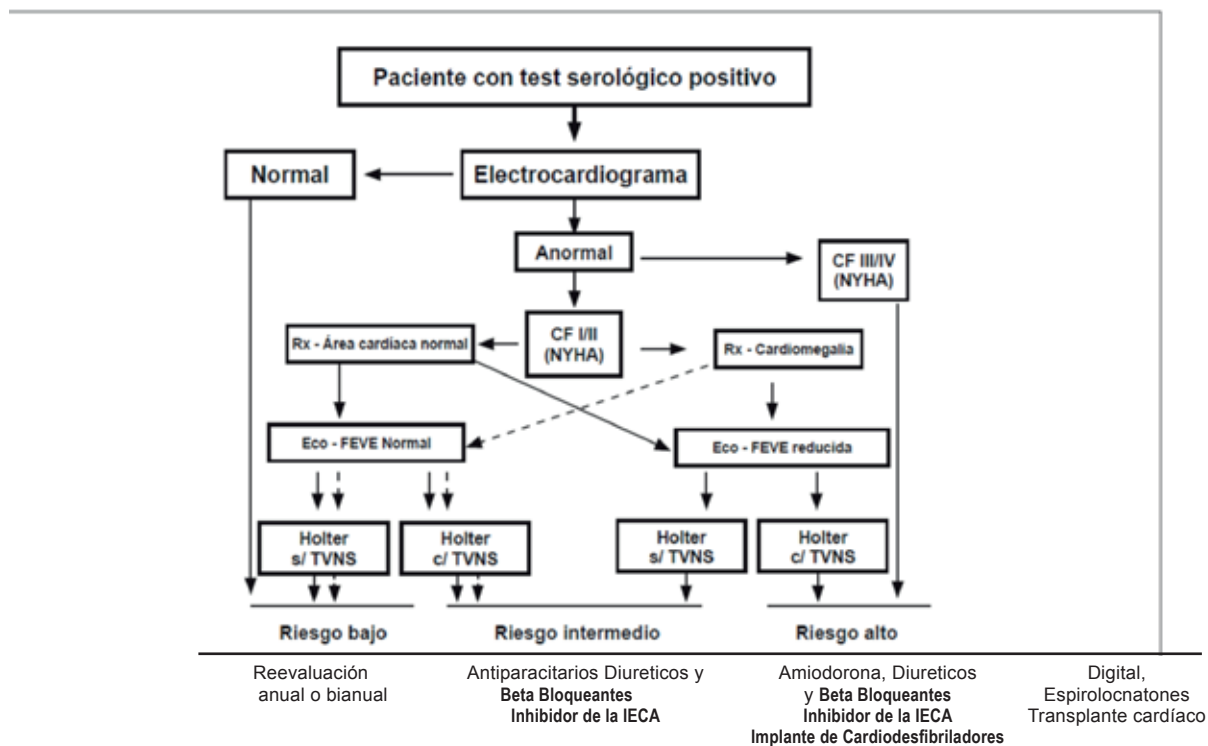
tos, con una mortalidad del 44% y de alto riesgo, con puntajes de 12 a 20 puntos, con mortalidad del 84%, todo esto con un seguimiento de 10 años.

(Ver cuadro)

En otro estudio, igualmente Rassi y col.(40); tomándo en cuenta, la serología positiva, el electrocardiograma, la capacidad funcional, la radiografía de tórax, el ecocardiograma y el Holter, es posible efectuar una estratificación del riesgo; de éste modo, cuándo todos los exámenes complementarios son normales, el riesgo es bajo; por el contrario, si todos los exámenes son anormales, el riesgo es alto; el riesgo intermedio, dependerá de los resultados normales o anormales del ecocardiograma o del holter. De acuerdo con ése estudio, los autores elaboraron el siguiente algoritmo:

En los pacientes de bajo riesgo, se hará seguimiento y evaluaciones periódicas, pudiendo recibir tratamiento antiparasitario. En el riesgo intermedio, el tratamiento antiparasitario, puede ser considerado, otros tratamientos serían beta bloqueadores, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, diuréticos y amiodarona. Ya en el riesgo alto, los medicamentos a usarse serían: además de los mencionados, la digoxina, espirolactona y se debería considerar el implante de resincronizadores, desfibriladores automáticos y finalmente indicar el trasplante cardíaco.

Esta estratificación del riesgo, requiere que en todo paciente con serología positiva, para la enfermedad de Chagas, debería efectuarse: electrocardiograma, radiografía de tórax, ecocardiograma y Holter de 24 horas.



Referencias

- 1.- Unidad de investigación y control de enfermedades. Ministerio de Salud de Bolivia 2004.
- 2.- Valencia T. A. Investigación epidemiológica de la enfermedad de Chagas. Rev Méd CNSS. 1980; 4: 165.
- 3.- Análisis de la situación de Salud en Bolivia. Ministerio de Salud. Bolivia. 2004.
- 4.- Ortega A. R. Enfermedad de Chagas Mazza. Tarija 1990. Pag 123.
- 5.- Mollinedo S, Brutus L, Schneider D, et al. Chagas congénito en Bolivia. Rev Med La Paz. 2005; 11: 7.
- 6.- Torrico F Chagas congénito En Viotti R. Enfermedad de Chagas. Buenos Aires 2014. Ed Panamericana. Pag 117..
- 7.- Gianella A. Enfermedades de Chagas crónica. Características clínicas y electrocardiográficas. Rev. Med Cruceña. 1992; 9:4.
- 8.- Laranja FS, Dias E, Nobrega E, et al. Chagas disease, a clinical, epidemiological and pathologic study. Circulation. 1956; 14: 1035.
- 9.- Lavadenz R, Villanueva R. Fibrilación auricular. Análisis de 100 casos consecutivos. Gaceta del Torax. 1982; 13: 97.
- 10.- Lavadenz R. Fibrilación auricular. Etiología, prevalencia y evolución. Latido. 2002; 7:20.
- 11.- Lavadenz R. Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas. La Paz. 1990. Ed Bruño. Pag. 318.
- 12.- Mendoza I, Guiniger A, Kushnir E. Consenso do Comité da US-CAS. Sobre o tratamento das arritmias ventriculares, na doença de Chagas. Arq Bras Cardiol. 1994; 62: 41.

- 13.- Lavadenz R. Bloqueo A-V completo. Analisis de sus variedades por el electrocardiograma. Arch Med Catavi. 1975; 5: 26.
- 14.- Brasil A. A mutabilidade eletrocardiográfica na cardiopatia chagásica crónica. Rev Assoc Med Minas Gerais. 1953; 4: 149.
- 15.- Lavadenz R. Palmero E. Síndrome bradicardia-taquicardia en el cardiopatia chagásica crónica. Arq Bras Cardiol. 1984; 42: 345.
- 16.- Rassi Jr. A, Rassi AG, Rassi S, et al. Arritmias ventriculares na doenca de Chagas. Particularidades diagnósticas, prognósticas y terapéuticas. Arq Bras Cardiol. 1995; 65: 377.
- 17.- Lavadenz R. Holter en la cardiopatia chagásica crónica. X Jornada Nacional de Cardiología. 2000. Sucre.
- 18.- Lavadenz R. Taquicardia ventricular en la cardiopatia chagásica crónica, análisis por electrocardiografía ambulatoria. XV. Congreso Boliviano de Cardiología. 2004. Santa Cruz.
- 19.- Lavadenz R. Torsion de puntas en la cardiopatia chagásica crónica. Reblampa. 2001; 14: 44.
- 20.- Lavadenz R. Enfermedad del nodo sinusal en la cardiopatia chagásica crónica. Estudio por electrocardiografía ambulatoria. XII Jornada Nacional de Cardiología. 2005. Camiri.
- 21.- Lavadenz R.- Rendimiento del registrador de eventos y del Holter de 24 horas, en la correlación de síntomas y arritmias. Rev Pacea Cardiología. 2011; 6:19.
- 22.- I Diretriz Latinoamericana para o diagnóstico e tratamento da cardiopatia chagásica. Arq Bras Cardiol. 2011; 97: (supl. 3): 1.
- 23.- Lavadenz R. Exámenes complementarios. Jornada Internacional de Enfermedad de Chagas. Cochabamba 2011.
- 24.- Andrade J, et al. I Diretriz Latinoamericana para el diagnóstico y tratamiento de la cardiopatia chagásica. Resumen ejecutivo. Arq Bras Cardiol. 2011; 96: 434.
- 25.- Lavadenz R, Palmero E. Transtornos del automatismo y de las conducción sinoauricular de etiología chagásica. Ciencia y Salud en Bolivia. 1988; 1: 1.
- 26.- Pimenta J, Curimbaba J, Valente N. Abordagem das arritmias na doenca de Chagas crónica. En Atualizacao em doenca de Chagas, Rev Soc Cardiol Estado de Sao Paulo. 2016; 26: 253.
- 27.- II Consenso brasileiro en doenca de Chagas. 2015. Epidemiol Serv Saude. 2016; 7-86.
- 28.- Scanavacca M, Sosa E, Lee J, et al. Terapeutica empirica com Amiodarona en portadores de miocardiopatia chagásica crónica e taquicardia ventricular sustentada. Arq Bras Cardiol. 1990; 54: 367.
- 29.- Lopshire J, Zipes D. Sudden cardiac death. Better understanding of risk. Mechanism and treatment, Circulation. 2006; 114, 1134.
- 30.- Lavadenz R. Cardiopatia chagásica crónica y muerte súbita. Rev Med. CNSS. 1980; 4, 127.
- 31.- Rassi A Jr. Rassi G, Rassi A. Morte súbita na doenca de Chagas. Arq Bras Cardiol. 2001; 76, 75.
- 32.- Mendoza I, Moleiro F, Marquez J. Morte súbita na doenca de Chagas. Arq Bras Cardiol. 1992; 59: 3.
- 33.- Rassi Jr A. A Abordagem atual das arritmias ventriculares na doenca de Chagas. Cardios. 2013; 16: 51.
- 34.- Sosa E. Ablacion transcateter de la taquicardia ventricular de origen chagásico. Relampa. 2008; 21: 67.
- 35.- Barbosa M, Costa Rocha M, Barbosa A, et al. Efficacy and safety of implantable cardioverter-defibrillators in patients with Chagas Disease. Europace. 2013; 15: 957.
- 36.- Connolly S, Hallstrom A, Cappato E, et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter secondary prevention trials. Eur Heart J. 2000; 21:2071.
- 37.- Gali W, Sarabanda A, Baggio J, et al. Implantable cardioverter-defibrillators for treatment of sustained ventricular arrhythmias in patients with Chagas' heart disease: comparison with a control group treated with amiodarone alone. Europace. 2014; 16: 674.
- 38.- Consenso de enfermedad de Chagas-Mazza. Rev Arg Cardiol. 2011; 79: 544.
- 39.- Rassi Jr A, Rassi A, Little W, et al. Development and validation of a risk score for predicting death in Chagas heart disease. N Engl J Med. 2006; 355: 799.
- 40.- Rassi Jr A, Rassi A, Rassi E. Predictors on mortality in chronic Chagas disease. A systematic review of observational studies. Circulation. 2007; 115: 1101.

Marcapasos cardíaco

Dr. Federico Núñez Burgos (Argentina) - Aída Núñez (Argentina) - Javier Núñez Burgos (Argentina)

Introducción:

La respuesta inflamatoria recurrente, con periodos de exacerbación, al parecer es la principal causa del daño neurológico progresivo, las alteraciones microcirculatorias, la deformación de la matriz cardíaca y la insuficiencia del órgano subsiguiente a la enfermedad de Chagas.

Los focos inflamatorios y las áreas de fibrosis localizadas, en especial en las regiones apical, posterolateral e inferobasal del ventrículo izquierdo son sustrato de alteraciones electrofisiológicas que favorecen la aparición de reentrada, principal mecanismo electrofisiológico de las taquiarritmias ventriculares malignas que producen como

consecuencia muerte súbita, incluso en pacientes sin insuficiencia cardíaca o grave disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.

Algunas de estas alteraciones pueden tratarse con dispositivos eléctricos, pero el diagnóstico preciso de la lesión y su localización determinan la indicación de implante de estos dispositivos y el modo de estimulación.

Se sabe que la enfermedad de Chagas produce el 60% de las muertes súbitas, por lo general en adultos jóvenes (entre 30 y 50 años de edad) portadores de cardiopatia y arritmia ventricular compleja, las cuales pueden ser la primera manifestación de la enfermedad.

Manifestaciones clínicas

Síntomas más frecuentes: mareos, pérdidas posturales, disnea, confusión mental, insuficiencia cardíaca, intolerancia al ejercicio y síncope.

Algunos autores encontraron el síndrome de Stokes Adams en el 62,7% de los pacientes, insuficiencia cardíaca en el 34,3% , las palpitaciones fueron más frecuentes en el sexo femenino y el dolor precordial en el sexo masculino.

Todos los síntomas están relacionados con la incapacidad del corazón para satisfacer la demanda metabólica del organismo.

Edad de implante de marcapasos

Para Romero y Michelson la edad promedio de los pacientes sin enfermedad de Chagas fue de 71,2 años, mientras que el promedio de edad de los pacientes con enfermedad de Chagas fue de 56,5 años. Con una diferencia promedio entre los grupos de 14,7 años.

Cuando se analiza la edad para implante de marcapasos en 293 pacientes de la serie de los autores, se observa que en quienes presentaron serología negativa para Chagas el promedio fue de 72,2 años y en aquellos con serología positiva para Chagas fue de 59,6 años.

Por lo que se observa que a los individuos con serología positiva para Chagas se les implanta marcapaso cardíaco definitivo a edades más tempranas que a los con serología negativa. También se observó que estos grupos no presentaron diferencias significativas en umbrales de estimulación o en la presencia de cardiomegalia.

Estudios para la indicación de marcapasos

Es fundamental para la indicación de la estimulación cardíaca definitiva que exista correlación entre los síntomas que refiere el paciente y las alteraciones electrocardiográficas.

Es necesario estudiar al paciente con:

- 1) Electrocardiograma de 12 derivaciones a fin de demostrar las alteraciones del ritmo cardíaco o de la frecuencia, la existencia o no de bloqueos en diferentes niveles del siste-

ma de conducción, como los bloqueos del nódulo sinusal, auriculo ventricular, o de las ramas del haz de His, arritmias ventriculares o supraventriculares que por su naturaleza signifiquen de alto riesgo para el paciente.

- 2) Estudio Holter de 24 hrs: muy útil cuando estos episodios son intermitentes, pero que pueden relacionarse con los síntomas, registrando trastornos en el automatismo sinusal, como episodios de baja frecuencia sintomáticos, pausas significativas, bloqueos intermitentes, bradicardia sinusal persistente, respuesta cronotrópica insuficiente o episodios de TV sintomática que pone en riesgo la vida del paciente.
- 3) Ergometría: nos permite estudiar el cronotropismo. Tenemos por ejemplo que en la enfermedad del nódulo sinusal el aumento de la frecuencia cardíaca es marcadamente inferior a la respuesta en un individuo sano al mismo esfuerzo, con aparición de síntomas relacionados con bajo flujo. La aparición de arritmias o de bloqueos, como así también modificaciones de los ya existentes, son de gran importancia porque indican el riesgo en la vida diaria.
- 4) Ecocardiograma Bidimensional o Doppler: permiten conocer las dimensiones de las cavidades cardíacas, zonas de hipocinesia, disincronismo intraventricular e interventricular. Permite conocer la fracción de eyección, anomalías sistólicas y diastólicas, lesiones segmentarias como el aneurisma apical, por ejemplo. Detectar afección endotelial coronaria y respuesta miocárdica atenuada cronotrópica e inotrópica al estímulo adrenérgico por Dobutamida y a la administración de enalapril en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca chagásica.
- 5) Estudio Electrofisiológico: brinda información detallada del estado del automatismo y el sistema de conducción, permitiendo el análisis de los tiempos de conducción sinuauricular, intranodal, intrahisianos e intraventricular. Tiempo de recuperación del nódulo sinusal. Inducción de arritmias.

Causas mas frecuentes de implante de marcapasos

Cuando analizamos causas más frecuentes de implantes encontramos que para Adrián Baranchuk (Ontario- Canadá) el 70% fueron implantados en pacientes con enfermedad del Nódulo Sinusal y el 30% en portadores de BAV.

Para Mauricio Arce (Mendoza-Argentina) El 61% en enfermedad del Nódulo Sinusal y el 39% en BAV. Coincidiendo con Diego Ignacio Vanegas. (Colombia) quien refiere que la causa más frecuente es la enfermedad del Nódulo Sinusal, seguida del BAVC, el bloqueo trifascicular y la FA bloqueada.

Cesar Arowne Carrasco (Tegucigalpa- Honduras) encuentra que en su serie se presenta el BAVC en un 73%, y el Nódulo Sinusal en el 10%. Relacionado con Romero y Michelson quienes compararon distintas series encontrando que el BAVC persistente y el BAV 2° G tipo Mobitz II fueron las causas mas comunes de implante de marcapasos definitivos en pacientes con enfermedad de Chagas. La enfermedad del Nódulo Sinusal se presentó en el 18,1% y con predominio en mujeres.

Núñez Burgos F. y Núñez Burgos J. (Salta- Argentina) en un total de 293 implantes en pacientes con serología positiva para Chagas, encontraron el BAVC permanente en el 67,3% , la enfermedad del Nódulo Sinusal en el 16,7% , BAV 2°G en el 5,8%, bloqueo trifascicular en el 4,8% y el BAVC intermitente en el 4,8%.

Principios generales para la selección de marcapasos

- 1) El ventrículo debe estimularse y censarse en presencia o riesgo de BAV.
- 2) La aurícula debe estimularse y sensarse , a menos que existan contraindicaciones.
- 3) La respuesta de frecuencia es esencial si el paciente presenta incompetencia cronotrópica.
- 4) El sincronismo AV debe preservarse siempre que sea posible.
- 5) Mantener una frecuencia cardíaca adecuada a la demanda metabólica del paciente.

Indicaciones

Bloqueo AV adquirido del adulto

Clase I:

BAV de tercer grado a cualquier nivel anatómico asociado con algunas de las siguientes anomalías:

- a) Bradicardia sintomática cuya causa se presume sea BAV. (nivel de evidencia C).
- b) Arritmias y otros trastornos médicos que requieran fármacos que puedan producir bradicardia sintomática. (nivel de evidencia C).
- c) Periodos de asistolia registrada = o > 3 seg. o cualquier ritmo de escape <40 lpm en pacientes asintomáticos. (niveles de evidencia B y C).
- d) BAV de 2°G indistintamente del tipo o sitio de bloqueo, con bradicardia sintomática. (nivel de evidencia C).

Clase IIa:

Bloqueo de tercer grado asintomático en cualquier región anatómica, con frecuencia ventricular promedio = o >40 lpm. (niveles de evidencia B y C).

- a) Bloqueo AV de 2°G tipo II asintomático (nivel de evidencia B).
- b) Bloqueo AV de 2°G tipo I asintomático, localizado a niveles intrahisianos o infrahisiano encontrados de manera incidental en el electrocardiograma por otras indicaciones. (nivel de evidencia B)

Clase IIb:

Bloqueo AV de 1°G marcado (>0,30 seg.) en pacientes con disfunción ventricular izquierda y síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva, en quienes un intervalo AV mas corto resulta en mejoría hemodinámica, presumiblemente por disminución de la presión de llenado ventricular izquierdo. (nivel de evidencia C).

Clase III:

- a) BAV de 1°G asintomático. (nivel de evidencia B).
- b) BAV de 2°G tipo I asintomático a nivel suprahisiano (nódulo AV) o cuando se descono-

ce si es suprahisiano o infrahisiano. (niveles de evidencia B y C).

- c) BAV transitorio, como en la intoxicación con fármacos. (nivel de evidencia B).

Enfermedad del nódulo sinusal

Clase I:

Bradicardia sintomática registrada, incluidas pausas sinusales frecuentes que producen síntomas. En algunos pacientes puede estar producida la bradicardia por la utilización de fármacos en forma crónica o durante plazos largos, con características y dosis determinadas para las que no hay alternativas aceptables. (nivel de evidencia C).

Clase IIa:

Con síntomas mínimos y una frecuencia cardíaca crónica < 30 lpm.(nivel de evidencia C).

Clase III:

- a) sin síntomas, incluso cuando una bradicardia < 40 lpm es consecuencia a un tratamiento farmacológico a largo plazo.
- c) Con síntomas no asociados con frecuencia cardíaca disminuida.
- d) Con bradicardia sintomática debida a la administración innecesaria de fármacos

Selección del modo de estimulación

Luego de decidir implantar el marcapaso, es necesario definir el modo de estimulación, el cual se selecciona según el trastorno del ritmo, sus causas y las características generales del paciente (edad, actividad física, estado general). También se deben analizar:

- 1) Aurícula: sin es apta o no para la estimulación.
- 2) Nódulo AV: con conducción normal o bloqueada.
- 3) Presencia o ausencia de conducción retrograda.

Modos de Estimulación

- a) AAI: el marcapaso sensa y estimula aurícula. Están indicados en bradiarritmias sinusales sin BAV, como en el síndrome del Nódulo Sinusal Enfermo.
- b) AAIR: sensa y estimula aurícula con respuesta de frecuencia. La estimulación auricular no es la seleccionada en pacientes portadores de serología positiva para Chagas, dado que es progresiva con deterioro del sistema de conducción.
- c) VVI: sensa y estimula ventrículo. Se utiliza en el BAV y si presenta contraindicación la estimulación auricular, como es el caso de la Fibrilación Auricular, pacientes con enfermedades incapacitantes o mal pronóstico.
- d) VVIR: sensa y estimula ventrículo, con respuesta de frecuencia.
- e) DDD: modo de estimulación bicameral. Estimula y sensa aurícula y ventrículo, con ritmo cardiaco más fisiológico.
- f) DDDR: es igual al anterior y agrega repuesta de frecuencia.

Costas, Rassi y Leao publicaron que el modo de estimulación más utilizado en pacientes con Enfermedad de Chagas es el VVI o VVIR, en segundo lugar el modo DDD o DDDR. Muy pocos pacientes fueron estimulados con modo AAI.

Cuando la función del nódulo sinusal y la conducción AV son normales no se requiere estimulación con marcapasos.

Cuando el nódulo sinusal presenta bradicardia sintomática con incompetencia cronotópica, y la conducción AVA es normal, debemos seleccionar el modo DDD o DDDR.

Cuando el nódulo sinusal tiene buena función, pero existe un nódulo AV bloqueado, se seleccionará el modo de estimulación DDD, VDD, VVIR. Cuando el nódulo sinusal presente bradicardia sintomática o incompetencia cronotópica los modos de estimulación serán DDDR o VVIR.

En fibrilación aurícula con baja respuesta ventricular se utilizaran los modos VVI o VVIR.

Sobrevida

Oserof y Posse comunicaron una sobrevida de los pacientes con serología positiva para Chagas con marcapasos de 75% a los 5 años y de 40% a los 10 años.

En Brasil, Lorga y col. refieren una sobrevida de 63% a los 50 meses, en comparación con el 88% de la población normal en el mismo periodo.

Conclusiones

El marcapaso cambia la evolución natural de la enfermedad al reducir la muerte súbita por

arritmias, tanto en pacientes con miocardiopatía dilatada o sin ella. Modifica la calidad de vida y los síntomas. Puede prolongar la supervivencia en paciente sin insuficiencia cardíaca.

En la puntuación de riesgo de muerte súbita en la enfermedad de Chagas la bradiarritmia grave por BAV o la disfunción del nódulo sinusal, o ambas, se encuentran dentro de los predictores mayores, junto a la disfunción ventricular izquierda, la taquicardia ventricular no sostenida o sostenida, el síncope y la reanimación debida a paro cardíaco.

Indicación de Implante De Marcapasos, Terapia de Resincronización Cardíaca y Cardiodesfibriladores en la Cardiomiopatía Chagásica Crónica

Fernando Rosas A.MD, María Fernanda Buitrago R, Leonor Mariño M, Diego Ospina B.MD, Sebastián Roncancio M, Gabriel Londoño Z, Mónica Marín O, David Santacruz P. MD, Juan Manuel Camargo B.MD, Juan Felipe Betancourt.MD, Víctor Manuel Velasco, MD.
Fundación Clínica Shaio Bogotá Colombia

Introducción

El compromiso cardíaco en la enfermedad de Chagas (EC) es la más frecuente y seria manifestación crónica de la entidad, observado hasta en el 30% de los casos, evidente generalmente años o décadas después de la infección inicial. Epidemiológicamente está establecido que la cardiomiopatía chagásica crónica (CCC) es la principal causa de cardiomiopatía en áreas endémicas en América Latina, y es una de las razones de muerte cardiovascular en individuos entre los 30-50 años. La historia natural del compromiso cardiovascular de la enfermedad, indica que la muerte súbita usualmente debida a fibrilación ventricular es la causa más común de muerte (55-65%), seguida por la insuficiencia cardíaca (25-30%) y de la embolia cerebral y pulmonar (10-15%)

Fisiopatología

Para comprender las indicaciones potenciales del implante de dispositivos tipo marcapasos, terapia de resincronización cardíaca y de cardiodes-

fibriladores en pacientes con CCC, es importante conocer la fisiopatología de la enfermedad. En la EC el daño cardíaco (mediado por el parásito, o por mecanismos relacionados con la respuesta inmune u otros), suele ser resultado de la inflamación, necrosis y fibrosis usualmente localizadas en el tejido especializado de conducción, en el miocardio contráctil y en el sistema nervioso autónomo cardíaco.

El frecuente compromiso del nodo sinusal, del nodo auriculoventricular y del sistema His Purkinje por las alteraciones descritas, puede desencadenar disfunción sinusal, bloqueos auriculoventriculares e intraventriculares. Por ser estructuras más individualizadas y superficiales, la rama derecha y el fascículo anterosuperior izquierdo son más vulnerables y frecuentemente afectados por el compromiso patológico (8). Los focos inflamatorios y las áreas de fibrosis localizadas especialmente en las regiones apical, posterolateral e inferobasal del ventrículo izquierdo, son sustrato de alteraciones electrofisiológicas que favorecen la aparición de reentrada, principal mecanismo electrofisiológico de las taquiarritmias ventricula-

res malignas que favorecen la muerte súbita, incluso en pacientes sin insuficiencia cardíaca o grave disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.

Otra consecuencia de las lesiones miocárdicas en la CCC es la disfunción biventricular. En estos casos inicialmente, el compromiso suele ser regional y similar al observado en la enfermedad coronaria. Posteriormente puede evolucionar paulatinamente a una dilatación e hipocinesia generalizada, otorgándole el estándar hemodinámico de cardiopatía dilatada. Desde las fases más precoces, las discinesias o aneurismas ventriculares predisponen a las complicaciones tromboembólicas. En los estadios avanzados, la dilatación global, la estasis venosa y la fibrilación auricular son factores adicionales que propician la formación de trombos y la consecuente embolización pulmonar y sistémica. Este aspecto confiere a la CCC un riesgo adicional evolutivo embolizante.

Indicación de Implante De Marcapasos, Terapia de Resincronización Cardíaca y Cardiodesfibriladores en Cardiomiopatía Chagásica Crónica

Documentos recientemente publicados en la literatura internacional evalúan y actualizan las indicaciones de implante de marcapasos en pacientes con bradiarritmias sintomáticas, implante de cardiodesfibrilador como estrategia de prevención primaria y secundaria de muerte súbita y define las indicaciones de implante de la terapia

de resincronización cardíaca. Lamentablemente en estas indicaciones usualmente no tienen en cuenta a la CCC, salvo contadas y puntuales excepciones.

Por esta razón este manuscrito toma en cuenta las recomendaciones de la “Directriz Latinoamericana para el Diagnóstico y Tratamiento de la enfermedad de Chagas” publicadas por la Sociedad Brasileira de Cardiología, y en las “Guías, Recomendaciones y Niveles de Evidencia Relacionados con la Estimulación Cardíaca y Electrofisiología Cardiovascular de la Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología”.

Es de resaltar que la información disponible en la CCC generalmente se basa en publicaciones de series de casos, cohortes retrospectivas o registros clínicos.

Bradiarritmias e indicación de marcapasos

Las bradiarritmias en la CCC pueden ser secundarias a disfunción sinusal o a bloqueo auriculoventricular. Estudios observacionales favorecen el beneficio del implante de marcapasos en casos adecuadamente seleccionados. Debe destacarse que en algunas regiones de América Latina, donde la enfermedad es endémica, la entidad es la principal indicación de implante de estos dispositivos. Las indicaciones de implante de marcapasos son resumidas en la Tabla 1.

Tabla No. 1

Recomendaciones y niveles de evidencia para el implante de marcapasos definitivo en pacientes con Cardiomiopatía Chagásica Crónica

IC: Insuficiencia cardíaca. BAV: Bloqueo auriculoventricular. FA: Fibrilación auricular. FC: Frecuencia cardíaca. BAVT: Bloqueo auriculoventricular transitorio.

Clase de Recomendación	Indicaciones	Nivel de evidencia
I	Disfunción sinusal espontánea irreversible o inducida por fármacos necesarios e irremplazables, con manifestaciones documentadas de síncope, pre síncope o mareos, o de IC relacionados con la bradicardia	C
	Disfunción sinusal con intolerancia a los esfuerzos claramente relacionada con la incompetencia cronotrópica	C
	BAV del 2o grado permanente o intermitente, irreversible o causado por fármacos necesarios e irremplazables, independientemente del tipo y de la localización, con síntomas definidos de bajo flujo cerebral o IC relacionados con la bradicardia.	C
	BAV del 2o Mobitz tipo II, con QRS ancho o infra-Hisiano, aunque sea asintomático, permanente o intermitente e irreversible.	C
	Flutter o FA con períodos de respuesta ventricular baja, en pacientes con síntomas definidos de bajo flujo cerebral o IC relacionados con la bradicardia.	C
	BAV del 3o grado permanente o intermitente incluso cuando es asintomático.	C
	Bloqueo de rama bilateral alternante documentado, con síncope, pre síncope o con mareos recurrentes.	C



Clase de Recomendación	Indicaciones	Nivel de evidencia
IIa	Disfunción sinusal espontánea, irreversible o inducida por fármacos necesarios e irremplazables, con manifestaciones de síncope, pre síncope, mareos o empeoramiento de la insuficiencia cardíaca, probablemente relacionadas con la bradicardia (no documentada)	C
	BAV del 2o grado Mobitz tipo II, irreversible incluso cuando es asintomático. Flutter o FA con FC promedio por debajo de 40 lpm en estado de vigilia, irreversible o por el uso de fármacos necesarios o irremplazables, aunque sea asintomático.	C
	Bloqueo intraventricular con intervalo HV \geq 70 ms espontáneo, o BAV intra o infra-Hisiano inducido por estimulación atrial o test farmacológico, en pacientes con síncope, pre síncope o mareos sin causa determinada.	C
	Bloqueo intraventricular con HV \geq 100 ms espontáneo.	C
	Bloqueo de rama bifascicular/alternante, asociado o no al BAV del 1o grado, con episodios de síncope sin documentación del BAVT paroxístico, en que se descartaron otras causas	C
Clase de Recomendación	Indicaciones	Nivel de evidencia
IIb	Disfunción sinusal en pacientes oligosintomáticos con FC crónica \leq 40 lpm durante el estado de vigilia	C
	BAV avanzado, permanente o intermitente e irreversible, incluso cuando es asintomático.	C
	BAV del 2o grado tipo 2:1 asintomático permanente o intermitente e irreversible asociado a arritmias ventriculares que necesitan tratamiento medicamentoso con fármacos irremplazables depresores de la conducción de AV	C
	Bloqueo de rama bilateral alternante asintomático.	C
Clase de Recomendación	Indicaciones	Nivel de evidencia
III	Disfunción sinusal asintomática o con síntomas comprobadamente no relacionados a la bradicardia.	C
	Bloqueo de rama o bifascicular en pacientes asintomáticos, con o sin BAV de 1º grado.	C

Indicaciones de Implante de Cardiodesfibriladores

Las evidencias científicas respecto a las indicaciones de implante de cardiodesfibrilador (CDI) en la CCC se restringen a publicaciones de series de casos, cohortes retrospectivas o registros en los que solamente la prevención secundaria de la muerte súbita cardíaca ha sido considerada. Hasta hoy no existe ningún estudio clínico aleatorizado a gran escala, comparando la eficacia del cardiodesfibrilador con un fármaco activo o placebo en la prevención primaria en la CCC.

Las indicaciones pueden ser consultadas en la Tabla 2.

Estas indicaciones consideran que, en pacientes en prevención primaria, un manejo farmacológico óptimo debe ser administrado previo a la

toma de la decisión.

La indicación de implante de cardiodesfibrilador como estrategia de prevención primaria en pacientes con CCC aún no está definida.

La Sociedad Americana de Cardiología y asociadas, en su reciente publicación indica que la CCC debe ser considerada para implante de cardiodesfibrilador como prevención primaria cuando la función ventricular izquierda es igual o inferior a 35% en pacientes en tratamiento farmacológico óptimo para falla cardíaca.

Terapia de Resincronización Cardíaca

En pacientes con insuficiencia cardíaca por cardiomiopatía isquémica o dilatada idiopática, la progresión de la disfunción sistólica ventricular

Tabla No. 2
Recomendaciones y niveles de evidencia para el uso de CDI, en pacientes con Cardiomiopatía Chagásica Crónica

Clase de Recomendación	Indicaciones	Nivel de evidencia
I	Recuperados de muerte súbita, descartando otras causas para el evento	C
	Pacientes con taquicardia ventricular documentada asociada a síncope y FEVI ≤ 0.35	C
IIa	Recuperados de paro cardiorrespiratorio con FEVI ≥ 0.35	C
	Pacientes con taquicardia ventricular sincopal y FEVI ≥ 0.35	C
	Pacientes con síncope sin explicación por otras causas y TVS inestable inducida por EEF	C
III	Taquicardia ventricular incesante	C

izquierda a la insuficiencia cardíaca clínica es frecuentemente asociada a una alteración del acoplamiento electromecánico, el cual puede disminuir adicionalmente la contractilidad ventricular efectiva. Las alteraciones eléctricas más comúnmente observadas en este contexto son: retardo de la conducción auriculoventricular (bloqueo AV de primer grado) y de la conducción intraventricular, especialmente bloqueo de rama izquierda. Retardos de la conducción interventricular e intraventricular causan retraso mecánico regional en el ventrículo izquierdo que puede resultar en una reducción de la función sistólica, en alteración del metabolismo miocárdico, en insuficiencia mitral funcional y en remodelamiento adverso con dilatación ventricular.

Está descrito que una prolongación anormal de la duración del complejo QRS ocurre aproximadamente en un tercio de los pacientes con falla cardíaca avanzada y se asocia con retardo electromecánico ventricular (disincronía) que puede ser identificado por múltiples y sofisticados parámetros ecocardiográficos, por otras técnicas de imágenes y por la duración del complejo QRS en el electrocardiograma de rutina. La evidencia de disincronía se asocia a empeoramiento de la falla cardíaca, a muerte súbita cardíaca y a un aumento de la mortalidad.

La modificación del retraso electromecánico ventricular con estimulación biventricular o terapia de resincronización cardíaca (TRC) puede mejorar la función sistólica ventricular, reducir el gasto metabólico, mejorar la insuficiencia mitral

funcional y en algunos pacientes inducir a un remodelamiento favorable con reducción de las dimensiones de las cavidades cardíacas.

Teniendo en cuenta estas consideraciones, la TRC se constituye en una alternativa terapéutica para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca avanzada en pacientes con evidencia de asincronía de la activación auriculoventricular, interventricular e intraventricular.

Los meta-análisis de varios estudios multicéntricos aleatorizados en pacientes seleccionados con cardiopatía isquémica y dilatada idiopática han demostrado una reducción en la mortalidad, frecuencia de hospitalización por insuficiencia cardíaca y mejoría en la calidad de vida. Sin embargo, en ninguno de estos estudios se incluyó a pacientes con CCC. Pocas series de reportes de casos o análisis retrospectivos han sido publicados en pacientes con esta patología(15). Debe resaltarse que el bloqueo de la rama izquierda, principal indicación electrocardiográfica que justifica el implante de esta terapia, es poco común en la CCC, descrito tan solo entre un 0% al 5% de los casos.

En la práctica clínica y a pesar de la falta de evidencias científicas consistentes, la indicación de la TRC en la CCC, se deriva de los conceptos extrapolados de los utilizados para la enfermedad coronaria y la cardiopatía dilatada. Vale la pena recordar que en estos estudios se ha reconocido que hasta un 30% de los pacientes tratados con la TRC no parecen obtener un beneficio. Entre los factores adversos a la respuesta se destacan: no

adecuada programación del dispositivo, presencia de bloqueo de la rama derecha, cardiopatía isquémica en especial con compromiso de la pared lateral e inferoposterior del ventrículo izquierdo y disfunción ventricular derecha.

En este sentido, debe tenerse en cuenta que en la CCC existe un proceso inflamatorio difuso y asociado a múltiples áreas de fibrosis especialmente localizadas en la pared inferoposterior y apical del ventrículo izquierdo. Este porcentaje

de fibrosis ventricular pueden ser cuantificado y localizado por resonancia nuclear magnética que se correlaciona con la clase funcional del paciente y por lo tanto con la severidad de la enfermedad. La frecuente evidencia del bloqueo completo de la rama derecha hasta en 40% en la CCC, asociado a los factores previamente mencionados sugieren que posiblemente estos enfermos podrían no ser los óptimos respondedores a este tipo de terapia.

Tabla No. 3
Recomendaciones y niveles de evidencia para el uso de Terapia de Resincronización cardíaca en pacientes con Cardiomiopatía Chagásica Crónica.

FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo. CF: Clase funcional. MP: Marcapasos. FA: Fibrilación auricular. IC: Insuficiencia cardíaca.

Clase de Recomendación	Indicaciones	Nivel de evidencia
I	Pacientes con FEVI $\leq 35\%$, complejo QRS ≥ 150 ms, en presencia de bloqueo de rama izquierda, con CF III-IV en tratamiento farmacológico óptimo	C
IIb	Pacientes con FEVI $\leq 35\%$, ritmo sinusal, en CF III-IV, refractario a tratamiento farmacológico óptimo y con QRS ≥ 150 ms.	C
	Paciente dependiente de MP ventricular, con QRS ≥ 150 ms y FEVI $\leq 35\%$, IC en CF III-IV, refractario a tratamiento farmacológico óptimo	C
	Paciente con FEVI $\leq 35\%$, FA permanente, CF III refractario al tratamiento farmacológico óptimo y con QRS ≥ 150 ms	C
	Paciente con indicación de MP (estimulación ventricular imprescindible), FEVI $\leq 35\%$ e IC CF III	C
III	Pacientes bajo tratamiento farmacológico no optimizado de IC, o con una buena respuesta a esa estrategia terapéutica	C

Lecturas recomendadas

- World Health Organization. Chagas disease in Latin America: an epidemiological update based on 2010 estimates. *Wkly Epidemiol Rec.* 2015;90:33-44.
- WHO Expert Committee. Control of Chagas Disease. 2002:1-109. http://www.who.int/trs/WHO_TRS_905.pdf. Accessed September 9, 2018.
- Moncayo A, Silveira AC. Current epidemiological trends for Chagas disease in Latin America and future challenges in epidemiology, surveillance and health policy. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2009;104 (suppl 1):17-30.11.
- Andrade ZA. The pathology of Chagas disease in man [in Portuguese]. *Ann Soc Belg Med Trop.* 1985;65 (suppl 1):15-30
- Rossi MA. Patterns of myocardial fibrosis in idiopathic cardiomyopathies and chronic chagasic cardiopathy. *Can J Cardiol.* 1991;7:287-294.
- Miranda CH, Gadioli LP, Pintya AO, Figueiredo AB, Maciel BC, Schmidt A. The severity of ventricular arrhythmia correlates with the extent of myocardial sympathetic denervation, but not with myocardial fibrosis extent in chronic Chagas cardiomyopathy. *J Nucl Cardiol.* 2018;25:75-83.
- Andrade Z. Histopathology of the conducting tissue of the heart in Chagas' myocarditis. *Am Hear J.* 1978;95(3):316-24.
- Cardinalli-Neto A, Bestetti RB, Cordeiro JA, Rodrigues VC. Predictors of all cause mortality for patients with chronic Chagas' heart disease receiving implantable cardioverter defibrillator therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007; 18:1236-1240.
- Muratore CA, Batista Sa LA, Chiale PA, Eloy R, Tentori MC, Escudero J, Lima AM, Medina LE, Garillo R, Maloney J. Implantable cardioverter defibrillators and Chagas' disease: results of the ICD Registry Latin America. *Europace.* 2009;11:164-168.
- Da Silva A, Caetano lopes C, Cavalcante PF, Martins E. Chronic Chagas Cardiomyopathy patients and resynchronization therapy: a Survival Analysis. *Braz J Cardiovasc Surg.* 2018; 33 (1) :82-8.
- Martinelli Filho M, Peixoto GL. Et al. A cohort study of cardiac resynchronization therapy in patients with chronic Chagas cardiomyopathy. *Europace.* 2018; 0 1-6.
- Bocchi EA, Bestetti RB, Scanavacca MI, Neto EC, Issa VS. Chronic Chagas disease Management: From etiology to cardiomyopathy treatment. *J Am Coll Cardiol.* 2017; 70 (12): 510-524.

Alternativas intervencionistas para el manejo de las Arritmias Ventriculares en la Cardiomiopatía Chagásica Crónica

Fernando Rosas A.MD, María Fernanda Buitrago R, Leonor Mariño M, Diego Ospina B.MD, Sebastián Roncancio M, Gabriel Londoño Z, Mónica Marín O, David Santacruz P. MD, Juan Manuel Camargo B.MD, Juan Felipe Betancourt.MD, Víctor Manuel Velasco, MD.
Fundación Clínica Shaio Bogotá Colombia

Introducción

La prevalencia de la taquicardia ventricular (TV) sostenida y de la fibrilación ventricular en (FV) pacientes con cardiopatía Chagásica crónica (CCC) no se conoce con exactitud, pero son consideradas la principal causa de muerte súbita en la enfermedad de Chagas. Pueden ocurrir en diferentes fases funcionales de la enfermedad, aún en pacientes sin disfunción ventricular (1,2).

El principal sustrato arritmogénico en la CCC se relacionan con la miocarditis crónica caracterizada por la presencia escasa del parásito y de lesiones necróticas y fibróticas. Estas lesiones también pueden estar relacionadas con el compromiso del flujo sanguíneo secundario a alteraciones microvasculares o cambios autonómicos que regulan la perfusión del miocardio lesionado. Las lesiones causadas por el proceso inflamatorio favorecen el daño de las uniones intercelulares, formándose cicatrices densas dentro de las cuales se disponen algunos miocitos supervivientes. Estos cambios producen alteraciones en el acoplamiento eléctrico que resultan en conducción lenta de los estímulos eléctricos y en bloqueo unidireccional, permitiendo el sostenimiento de circuitos re-entrantes que causan las arritmias ventriculares. Por otro lado, se ha descrito la coexistencia de áreas denervadas con áreas hiperinervadas en el miocardio comprometido, que podrían resultar en incremento en la heterogeneidad electrofisiológica durante la activación simpática llevando a arritmia ventricular y muerte cardíaca súbita. Algunos pacientes también presentan un área cicatricial entre la válvula mitral y el tejido sano que puede comportarse como un istmo de conducción para un circuito macro-reentrante (3-9).

El ventrículo izquierdo es el sitio de origen de TV sostenida en más del 90% de los casos, identificándose durante el mapeo electrofisiológico el principal sustrato arritmico en la región inferolateral y basal en alrededor del 70% de los pacientes (10,11). Las fibras críticas integrando el circuito de TV pueden tener localización subendocárdica, intramiocárdica y hasta en un tercio de los pacientes pueden tener un componente también epicárdico. El compromiso epicárdico puede explicarse por alteración en la microcirculación secundaria al desarrollo de trombos plaquetarios que favorecen la presencia de oclusiones en las pequeñas arterias epicárdicas e intramurales. Adicionalmente la formación de cicatrices puede estar favorecida por colapso y vasoconstricción de arteriolas intramiocárdicas secundaria a la proliferación intimal (12).

Terapia de ablación con catéter de arritmias ventriculares

En las últimas décadas, el cardiodesfibrilador implantable (CDI) se ha convertido en una terapia co-ayudante en pacientes con TV sostenida o FV como estrategia de prevención secundaria súbita y en pacientes con disfunción ventricular severa como estrategia de prevención primaria. Sin embargo, los choques administrados por el CDI pueden ser dolorosos, pueden disminuir la calidad de vida de los pacientes de forma sustancial y alterar desfavorablemente su pronóstico, lo que destaca la importancia de otras terapias indicadas para prevenir la recurrencia de TV, entrando a ocupar un papel importante en este contexto la ablación con catéter.

Como está recomendado en otras patologías, la

ablación con catéter de la TV se encuentra indicada en pacientes con TV monomórfica sintomática que recurre a pesar de tratamiento farmacológico antiarrítmico o en casos en los que no es posible administrar este tratamiento por intolerancia o por efectos secundarios. También se encuentra indicada en pacientes que se presentan con una tormenta arrítmica (definida como 3 o más episodios de TV, FV o descargas apropiadas de un cardiodesfibrilador en 24 horas), en TV monomórfica e incesante y no desencadenada por una causa reversible y en casos de TV polimórfica o FV que son refractarias al manejo farmacológico cuando se sospecha un potencial foco susceptible de ablación (12).

Como se ha mencionado previamente, el mecanismo electrofisiológico de TV en la enfermedad de Chagas se relaciona con la presencia de circuitos re-entrantes. El objetivo principal de la ablación es la identificación de los istmos críticos y/o de los sustratos potenciales arritmogénicos que sostienen la TV y modificarlos con energía de radiofrecuencia, previniendo de este modo el paso de impulsos eléctricos que perpetúen las arritmias (13,14).

Durante el procedimiento, se requiere la realización de un mapeo tridimensional cuidadoso y detallado por la posibilidad de encontrar múlti-

ples circuitos de reentrada. Aunque no existe una suficiente evidencia para recomendar un abordaje combinado endocárdico-epicárdico sobre el abordaje endocárdico durante la primera intervención, algunos autores favorecen este abordaje desde el primer procedimiento. La hipótesis que apoya este abordaje postula que el grosor del tejido endocárdico no permite la adecuada lesión con la energía de radiofrecuencia de los circuitos de localización intramiocárdica o subepicárdica por lo que en estos casos es recomendable el abordaje desde el epicardio (15) (Figuras 1-4). Además, aunque la ablación con catéter suele ser exitosa a corto plazo, la recurrencia tardía es común, sugiriendo una modificación del sustrato arritmogénico incompleta o reversible, así como progresión de la enfermedad. El abordaje combinado de mapeo y ablación endocárdica – epicárdica puede mejorar los resultados a largo plazo. La aproximación epicárdica no quirúrgica se hizo posible después de la descripción inicial por Sosa y cols. del abordaje percutáneo subxifoideo (16).

A pesar de que en los últimos años el número de publicaciones relacionadas con la ablación con catéter en casos de TV con cardiopatía ha aumentado, se requiere la realización de estudios aleatorizados y prospectivos que evalúen la relación costo/beneficio en pacientes con CCC.

Figura 1. Mapa de sustrato en paciente con cardiopatía Chagásica crónica y taquicardia ventricular inestable realizado con sistema electroanatómico CARTO 3, en donde se puede observar una extensa cicatriz inferoposterior con extensión desde la región basal a mesial. Cartografía electroanatómica para la identificación de potenciales tardíos.

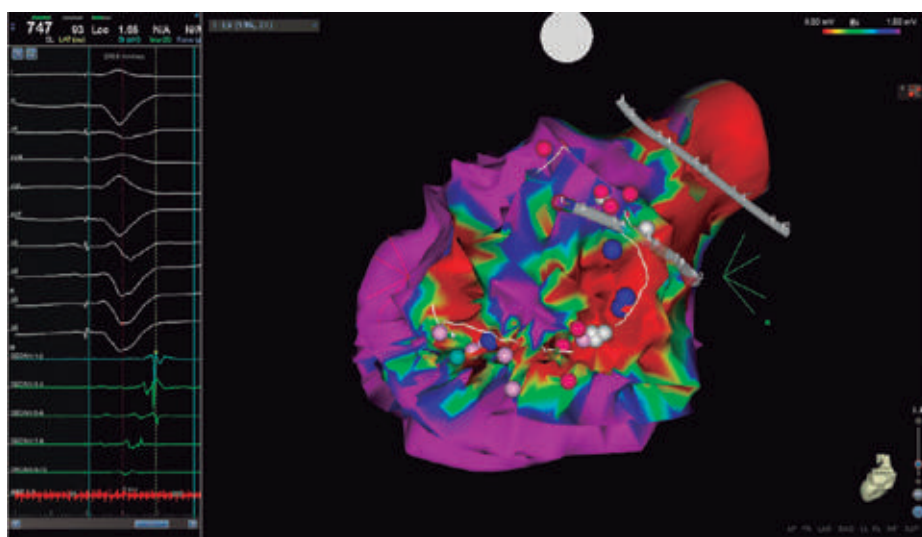


Figura 2. Identificación de extensa cicatriz inferolateral en ecografía intracardiaca e integración con mapa de sustrato por técnica de Sound mediante sistema electroanatómico CARTO 3.

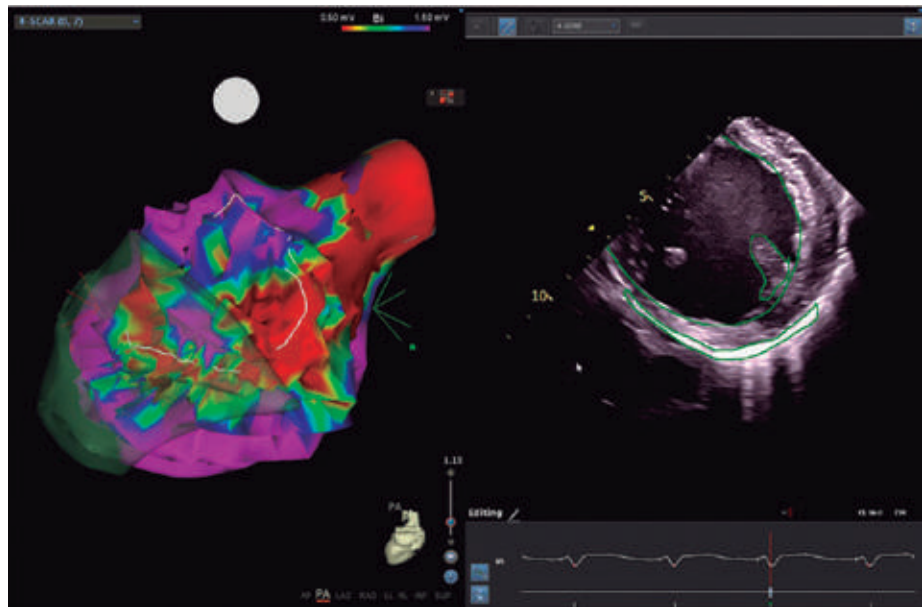


Figura 3. Mapeo durante estimulación ventricular (Pace Mapping) utilizando el módulo PaSo® del sistema CARTO. La estimulación en la región inferobasal demostró una correlación del 93% en comparación con la taquicardia clínica.

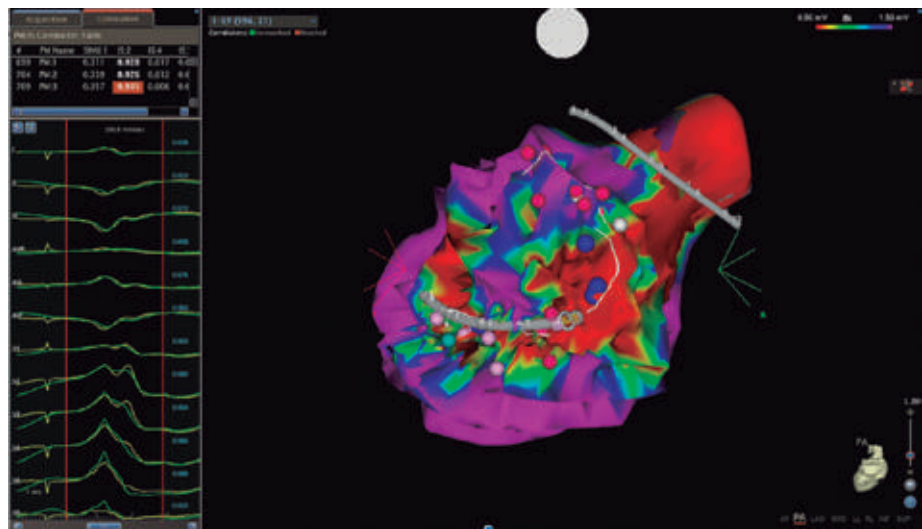
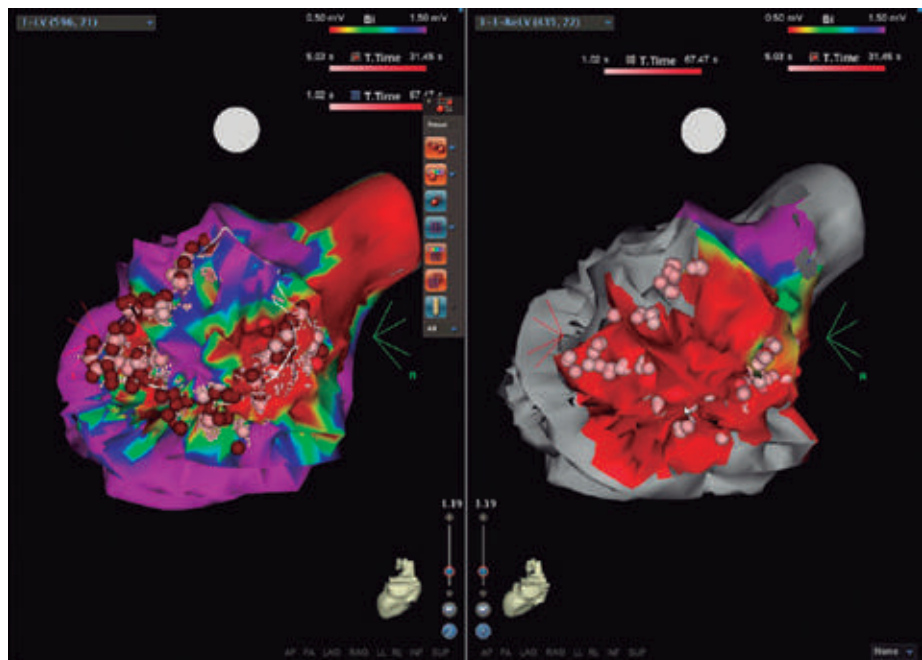


Figura 4. Modulación del sustrato arritmico ventricular izquierdo, con posterior realización de mapa ventricular post-ablación en el que se observa homogenización de la cicatriz ventricular.



Terapias alternativas diferentes a la ablación

Como se ha mencionado previamente, la ablación con energía de radiofrecuencia es una alternativa de manejo en pacientes con CCC y TV refractaria al manejo anti-arrítmico. Se ha descrito que las tasas de éxito estimadas de este tipo de terapia a largo plazo se encuentran entre el 56-77% en los casos de cardiopatía isquémica y entre el 30-57% en los casos de cardiopatía no isquémica (17). Los datos disponibles de la respuesta a largo plazo de la terapia con ablación en pacientes con CCC son variables. Algunas series de pacientes han reportado en un seguimiento medio de 318 ± 95 días, una tasa de éxito de la ablación del 78,6%, por no recurrencia de TV. En otra serie de pacientes con CCC que requirieron ablación con catéter por TV entre los años 2013 y 2015, incluyendo los abordajes endocárdicos, epicárdico y combinado, se describió una tasa de recurrencia hasta del 40% después de una mediana de seguimiento de 261 días. Mientras que el 18.2% de los pacientes requirió más de un procedimiento de ablación, 28.2% permaneció libre de recurrencia de TV al repetir la ablación (18,19).

Por esa razón, a menudo se requieren otras estrategias que, combinadas con la ablación, aumenten la probabilidad de controlar las arritmias ventriculares. Algunas de estas estrategias consisten en la modulación neuro axial que implica la intervención sobre diferentes elementos del eje cardíaco neural con miras a disminuir el tono simpático. Por ejemplo, la inyección de anestésicos locales en el ganglio estrellado izquierdo busca bloquear el influjo simpático en el tercio inferior del ganglio y puede ser efectiva hasta en 90% de los pacientes de manera aguda. También se describe con una finalidad similar la anestesia torácica epidural que consiste en la administración de anestésicos locales en el espacio epidural, buscando un bloqueo a nivel de T1-T5. Este bloqueo no es selectivo y compromete tanto las señales aferentes como eferentes. Dicha opción suele utilizarse como puente a medidas más definitivas.

Esta alternativa puede ser efectiva hasta en 75-80% de los casos con rápido inicio de acción y fácil acceso (17). Otra opción es la denervación cardíaca bilateral, procedimiento que consiste en la remoción quirúrgica de la parte inferior del ganglio estrellado y de los ganglios de T2-T4. Recientemente se publicaron los resultados de un grupo de 7 pacientes con CCC. Después del procedimiento y durante el seguimiento solo uno de los pacientes recibió una descarga por el cardio-desfibrilador. En este caso no había sido posible la ablación con radiofrecuencia por vía endocárdica por la presencia de un trombo intracavitario (20). Si bien los resultados reportados con esta terapia sugieren ser favorables, se requiere de estudios con una mayor población de pacientes con CCC que verifiquen su utilidad previa a hacer de esta una práctica estandarizada.

Finalmente, y como otra alternativa se ha descrito la denervación simpática renal mediante la ablación con catéter del plexo neural y alrededor de la adventicia de la arteria. El procedimiento resulta en reducción de la liberación de epinefrina e inhibición del eje renina-angiotensina-aldosterona con la consecuente reducción del influjo simpático al corazón (17). En una serie de 12 pacientes con CCC con alta carga arrítmica ventricular y tormenta arrítmica refractaria al tratamiento antiarrítmico y/o modulación de sustrato endo-epicárdico realizaron denervación simpática bilateral de arterias renales con electrocatéter de ablación multielectrodo como manejo coadyuvante para las mismas, documentando una reducción del 90% en las terapias del cardiodesfibrilador (sobrestimulación y choques apropiados) durante un período de seguimientos de 19,5 meses (rango 8 a 27 meses), sin complicaciones agudas durante el procedimiento (21). Otros estudios observacionales y con pocos pacientes han documentado un mejor control arrítmico con el uso de esta terapia, sin embargo, no hay estudios aleatorizados reportados en pacientes CCC.

Bibliografía

1. Rassi A Jr, Rassi SG RA. Sudden death in Chagas' disease. *Arq Bras Cardiol.* 2001;76:75–96.
2. Scanavacca, M., & Sosa E. Epicardial ablation of ventricular tachycardia in Chagas heart disease. *Card Electrophysiol Clin.* 2010;2(1):55–67.
3. Carvalho AC, Tlanowitz HB, Wittner M, Dermietzel R, Roy C, Hertzberg E et al. Gap junction distribution is altered between cardiac myocytes infected with *Trypanosoma cruzi*. *Circ Res.* 1992;(70):733–42.
4. Chen LS, Zhou S, Fishbein MC CP. New perspectives on the role of autonomic nervous system in the genesis of arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18:123–7.
5. Feldman AM MD. Myocarditis. *N Engl J Med.* 2000;343:1388–98.
6. Milei J, Pesce R, Valero E, Muratore C, Beigelman R FV. Electrophysiologic-structural correlations in chagasic aneurysms causing malignant arrhythmias. *Int J Cardiol.* 1991;32:65–73.
7. Pisani, C. F., Scanavacca, M., & D'Avila A. Cardiac Mapping and Imaging in Patients with Ventricular Arrhythmias in Chagas Disease Undergoing Catheter Ablation of Ventricular Tachycardia. In: Mohammad Shenasa, Gerhard Hindricks, David J. Callans, John M. Miller and MEJ, editor. *Cardiac Mapping*. Fifth Edit. John Wiley & Sons Ltd; 2019. p. 960–9.
8. Rossi MA, Tanowitz HB, Malvestio LM, Celes MR, Campos EC, Blefari V et al. Coronary microvascular disease in chronic Chagas cardiomyopathy including an overview on history, pathology, and other proposed pathogenic mechanisms. *PLoS Negl Trop Dis.* 2010;4:674.
9. Scanavacca M, Sosa E, d'Avila A et al. Radiofrequency ablation of sustained ventricular tachycardia related to the mitral isthmus in Chagas' disease. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002;25(3):368–71.
10. d'Avila A, Splinter R, Svenson RH et al. New perspectives on catheter-based ablation of ventricular tachycardia complicating Chagas' disease: experimental evidence of the efficacy of near infrared lasers for catheter ablation of Chagas' VT. *J Interv Card Electrophysiol.* 2002;7(1):23–38.
11. Sarabanda AV, Sosa E, Simones MV et al. Ventricular tachycardia in Chagas' disease: a comparison of clinical, angiographic, electrophysiologic and myocardial perfusion disturbances between patients presenting with either sustained or nonsustained forms. *Int J Cardiol.* 2005;102(1):9–19.
12. Nunes MCP, Beaton A, Acquatella H, Bern C, Bolger AF, Echeverría LE et al. Chagas Cardiomyopathy: An Update of Current Clinical Knowledge and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2018;138:169–209.
13. dePaolaAA, HorowitzLN, MiyamotoMH, PinheiroR, FerreiraDF, Terzian AB et al. Angiographic and electrophysiologic substrates of ventricular tachycardia in chronic Chagasic myocarditis. *Am J Cardiol.* 1990;65:360–3.
14. Barbosa, M. P. T., Carmo, A. A. L. D., Rocha, M. O. D. C., & Ribeiro ALP. Ventricular arrhythmias in Chagas disease. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2015;48(1):4–10.
15. Scanavacca M. Epicardial ablation for ventricular tachycardia in chronic chagas heart disease. *Arq Bras Cardiol.* 2014;102(6):524–8.
16. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A PF. A new technique to perform epicardial mapping in the electrophysiology laboratory. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1996;7:531–6.
17. Kumar S, Tedrow UB SW. Adjunctive interventional techniques when percutaneous catheter ablation for drug refractory ventricular arrhythmias fail: A contemporary review. *Circ Arrhythmia Electrophysiol.* 2017;10(2):1–12.
18. Henz BD, do Nascimento TA, de Dietrich CO et al. Simultaneous epicardial and endocardial substrate mapping and radiofrequency catheter ablation as first line treatment for ventricular tachycardia and frequent ICD shocks in chronic chagasic cardiomyopathy. *J Interv Card Electrophysiol.* 2009;26(3):195–205.
19. Pisani C, Hardy C, Lara S et al. Abstract 16621: Clinical results of scar related ventricular tachycardia ablation performed in a South America school hospital. *Circulation.* 2015;132(Suppl:A16621–A).
20. Saenz LC, Corrales FM, Bautista W, Traina M, Meymandi S, Rodriguez DA et al. Cardiac sympathetic denervation for intractable ventricular arrhythmias in Chagas disease. *Hear Rhythm.* 2016;13(7):1388–94.
21. Alvarez, A.; Mariño L. CM. Renal Artery Denervation in a large cohort of Chagas Disease Patients with frequent Implantable Cardioverter Defibrillator treatment. *Hear Rhythm Soc Congr San Fr CA.* 2019;PO05-174.

b.- Insuficiencia cardíaca

Síndrome clínico con signos y síntomas que aparecen cuando la actividad cardíaca contráctil es incapaz de mantener un gasto cardíaco adecuado a los requerimientos tisulares o que mantiene el gasto cardíaco con una presión de fin de diástole elevada.

Dr. José Luis Barisani (Argentina) - Dr. Juan Uriona (Bolivia)

Dra. María da Consolação V. Moreira (Brasil) - Dr. Fernando Aguirre (Ecuador)

Dr. Jorge Emilio Jalil (Chile) - Dr. Felipe Nery Fernández-Chamorro (Paraguay)

Dr. Gustavo Escalada (Paraguay) - Dr. Ahmad Sabra (Argentina) - Dr. Jorge E. Mitelman (Argentina)

Lo característico de la miocardiopatía chagásica es la intensa fibrosis que reemplaza al tejido contráctil lo que conduce obviamente a la IC y desencadena al igual que en otras etiologías, los mecanismos adaptativos, activación del sistema Neuro-hormonal con hiperactividad simpática, activación del sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA), lo que lleva al fenómeno de remodelamiento.

Clasificación:

Basada en la capacidad del paciente para realizar su actividad física.

Clasificación funcional NYHA

Clase I: Sin limitaciones. La actividad física ordinaria no ocasiona síntomas.

Clase II: Ligera limitación de la actividad física. La actividad física ordinaria causa síntomas.

Clase III: Marcada limitación de la actividad física. Una actividad física menor a la ordinaria ocasiona sintomatología.

Clase IV: Incapacidad para efectuar cualquier tipo de actividad sin síntomas. Síntomas presentes incluso en el reposo y exacerbación de los mismos con actividad ligera.

Clasificación de IC de acuerdo a la fracción de eyección:

FE preservada	• $\geq 50\%$
FE intermedia	• 49-41%
FE deteriorada	• $\leq 40\%$

CRITERIOS CLINICOS DE FRAMINGHAM

MAYORES

Disnea paroxística nocturna
 Ingurgitación yugular
 Crepitantes
 Cardiomegalia
 Edema agudo de pulmón
 Galope por 3° ruido
 Presión venosa aumentada
 Reflujo hepatoyugular
 Pérdida de peso >4.5kg tras tto

MENORES

Disnea de esfuerzo
 Edema maleolar
 Tos nocturna
 Hepatomegalia
 Derrame pleural
 Taquicardia (>120 lpm)

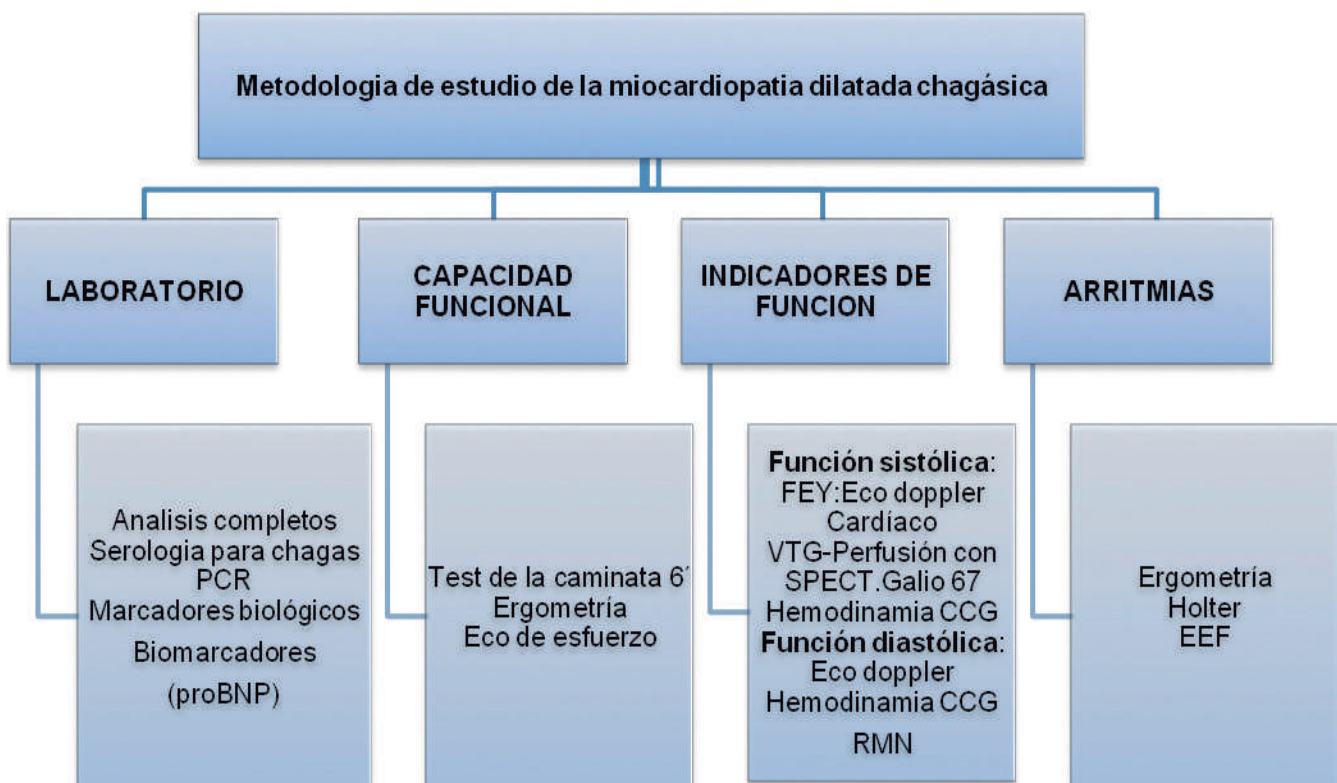
Estadio A (Riesgo alto de presentar IC sin daño estructural). Trat. modificación estilo de vida.

Estadio B (daño estructural sin síntomas de IC). IECA/ARA β bloqueantes.

Estadio C (IC con daño y síntomas). Trat. Lo anterior + diuréticos, Digital.

Estadio D (Síntomas en reposo IC refractaria-Trat. especiales, dispositivos de asistencia mecánica/ trasplante).

Clasificación unidireccional no se puede retroceder en la escala. Hace hincapié en la prevención y brinda gradación para utilización métodos de estudio y facilita seleccionar tratamientos.



En estos pacientes es importante considerar que otros factores de riesgo pueden estar asociados (HTA, dislipemia, obesidad, diabetes, etc.) y el control de los mismos es sumamente importante para evitar progresión de la insuficiencia cardíaca.

Inmuno-adsorción Para el retiro de auto anti-

cuerpos muscarínicos ha demostrado efecto beneficioso a largo plazo, pero limitado en su uso por alto costo. Una nueva estrategia para la neutralización de los auto anticuerpos y remoción de los mismos es mediante la utilización de los aptameros como el BC 007. (5,6)

MEDIDAS GENERALES, NO FARMACOLOGICAS, EN EL TRATAMIENTO DE LA IC CRÓNICA	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
Educación del paciente. Adherencia al tratamiento	I	C
Control del peso en pacientes con sobrepeso u obesidad.	I	C
Reducción de peso en pacientes con sobrepeso u obesidad.	Ila	C
Dieta hiposódica.	Ila	C
Restricción de ingesta hídrica en IC avanzada	Ila	C
Moderación de ingesta de alcohol	Ila	C
Abstinencia alcohólica en miocardiopatía chagásica	I	C
Cesación tabáquica	I	C
Vacunación antineumococcica y antigripal	Ila	C
Actividad física aeróbica regular en pacientes estables	I	A
Rehabilitación cardiovascular	Ila	B
Programas de manejo de IC multidisciplinarios	Ila	A
No se recomienda el uso de servoventilación adaptativa en pacientes con IC-FER y apnea central del sueño	III	B
No se recomienda el uso de: tiazolidinas, AINEs, aliskiren, diltiazem, verapamilo, flecainida, Propafenona, en pacientes con IC-FER.	III	B

Tratamiento farmacológico:

Cuadro I. Clase funcional de la IC según el NYHA

Clase funcional	Actividad posible sin disnea o fatiga
I	Actividades habituales sin limitaciones
II	Actividades habituales con limitaciones
III	Pequeños esfuerzos
IV	Mínimo esfuerzo o reposo

Cuadro II. Fases de insuficiencia cardíaca

Fase	Condición	Síntomas
A	Factores de riesgo para el desarrollo de cardiopatía podrían ocasionar IC, sin alteraciones estructurales presentes. *	Ninguno
B	Presencia de alteraciones estructurales cardíacas con o sin disfunción. **	Ninguno
C	Presencia de alteraciones estructurales cardíacas y disfunción sistólica y/o diastólica	Síntomas de disnea o edemas leves a moderados ***
D	Presencia de alteraciones estructurales cardíacas y disfunción sistólica y/o diastólica	Síntomas incapacitantes ****

Cuadro III. Tratamiento farmacológico de la IC-FEr

Grupo farmacológico	Principales Mecanismos de acción	Fármacos probados en ensayos clínicos	Dosis objetivo	Recomendación / Nivel de evidencia
Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA)	Reduce post-carga. Reduce remodelación ventricular Reduce FA Previene aterosclerosis Reduce mortalidad CV y hospitalizaciones por IC	enalapril captopril lisinopril ramipril trandolapril	10-20 mg 2 bid 50-100 mg tid 20-35mg 1 od 5-10 mg od 4 mg od	I/A
Antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II)	Reduce post-carga. Reduce remodelación ventricular Reduce FA Previene aterosclerosis Reduce mortalidad CV y hospitalizaciones por IC	Candesartan Valsartan Losartan	32 mg od 160 mg bid 100 mg bid	I/B Si hay intolerancia a IECA
Betabloqueantes (BB)	Reduce FC Reduce PA Reduce remodelación Reduce mortalidad CV y hospitalizaciones por IC	bisoprolol carvedilol metoprolol nebivolol	10 mg od 25-50 mg bid 200 mg od 10 mg od	I/A
Antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II)	Reduce post-carga. Reduce remodelación ventricular Reduce FA Previene aterosclerosis Reduce mortalidad CV y hospitalizaciones por IC	Candesartan Valsartan Losartan	32 mg od 160 mg bid 100 mg bid	I/B Si hay intolerancia a IECA
Betabloqueantes (BB)	Reduce FC Reduce PA Reduce remodelación Reduce mortalidad CV y hospitalizaciones por IC	bisoprolol carvedilol metoprolol nebivolol	10 mg od 25-50 mg bid 200 mg od 10 mg od	I/A
Antagonista de Aldosterona (AA)	Reduce remodelación Reduce hipertrofia y fibrosis Reduce mortalidad CV y hospitalizaciones por IC	espironolactona eplerenona	25-50 mg od 50 mg od	I/A en pacientes en CF II-IV y FEVI ≤ 35%

Antagonista de los receptores de angiotensina y de la neprilisina (ARNI)	Reduce post-carga Reduce remodelación Reduce mortalidad CV y hospitalizaciones por IC	Sacubitrilo/valsartán	50-100 mg bid	I/B en reemplazo de IECA/ARA II si persisten síntomas
Hidralazina/nitratos	Vasodilatador Reduce post-carga y pre-carga	hidralazina/nitratos	50-100/10-20 mg tid	IIa/B en afro descendiente o en intolerancia a IECA, BRA y ARNI
Inhibidores del canal if	Reduce FC en ritmo sinusal Reduce hospitalizaciones por IC	ivabradina	5-7,5mg bid	IIa/B ritmo sinusal y FC ≥ 70 lpm con dosis máximas toleradas de BB
Digoxina	Aumento del inotropismo Reduce frecuencia cardíaca en fibrilación auricular Reduce hospitalizaciones	Digoxina	0,125 a 0,25 mg od	IIa/B en resistentes al tratamiento y en fibrilación auricular con elevada frecuencia a pesar de BB

Od (once a Day) una vez al día; bid: dos veces al día; tid: tres veces al día

La anticoagulación en miocardiopatía chagásica comparte su indicación común con otras etiologías, incluidos episodios permanentes o paroxísticos de FA, un evento tromboembólico previo, la presencia de trombo cardíaca y de aneurisma apical

En Miocardiopatía Chagásica la presencia de bradicardia significativa y de trastornos del sistema nervioso autónomo con disautonomía a nivel central y periférica conduce a tener en estos pacientes mayores precauciones para el uso de rutina de betabloqueadores.¹

Hay que destacar que también hay cambios en

el automatismo y en la conducción cardíaca relacionados con arritmia ventriculares malignas. También la disautonomía favorece la aparición de bradicardia. Como la digoxina puede agravar estos trastornos del ritmo y conducción cardíacos, tiene un uso restringido en la enfermedad de Chagas.¹

Un subanálisis del estudio SHIFT en pacientes con IC-FEr mostró que ivabradina fue efectiva para reducir la frecuencia cardíaca y en mejorar la capacidad funcional en pacientes con Miocardiopatía Chagásica.²

Fig. 5 Dispositivos Implantables

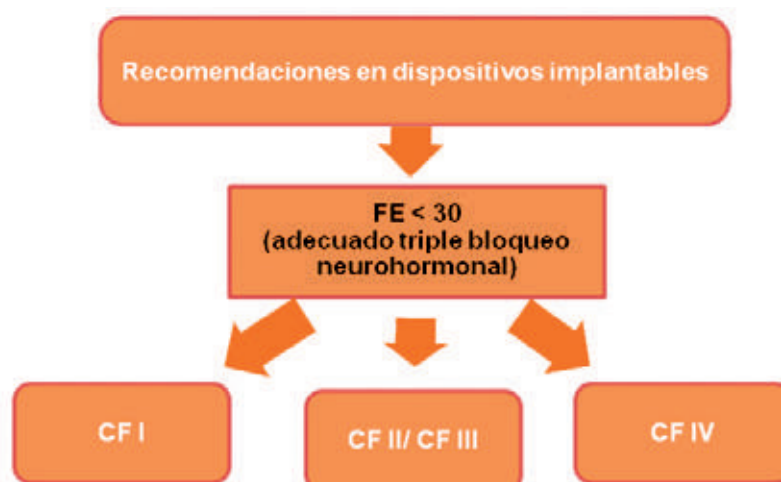
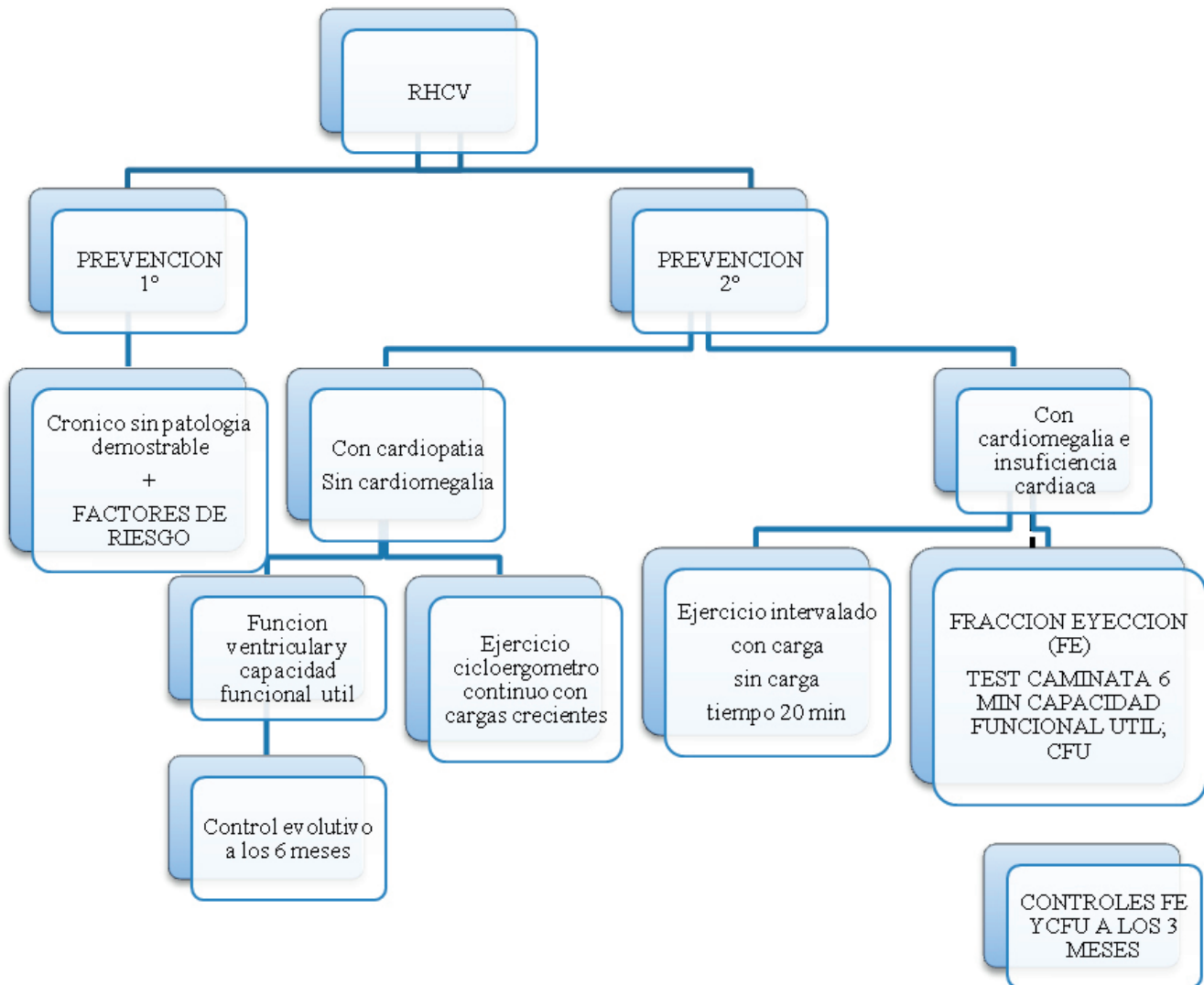


Fig. 6. Algoritmo de rehabilitación cardiovascular (RHCV) en patología Chagásica.



La escasa evidencia proveniente de ensayos clínicos randomizados en pacientes portadores de miocardiopatía chagásica hace que las recomendaciones estén basadas en otros tipos de estudios y en la opinión de expertos en la atención de estos pacientes.

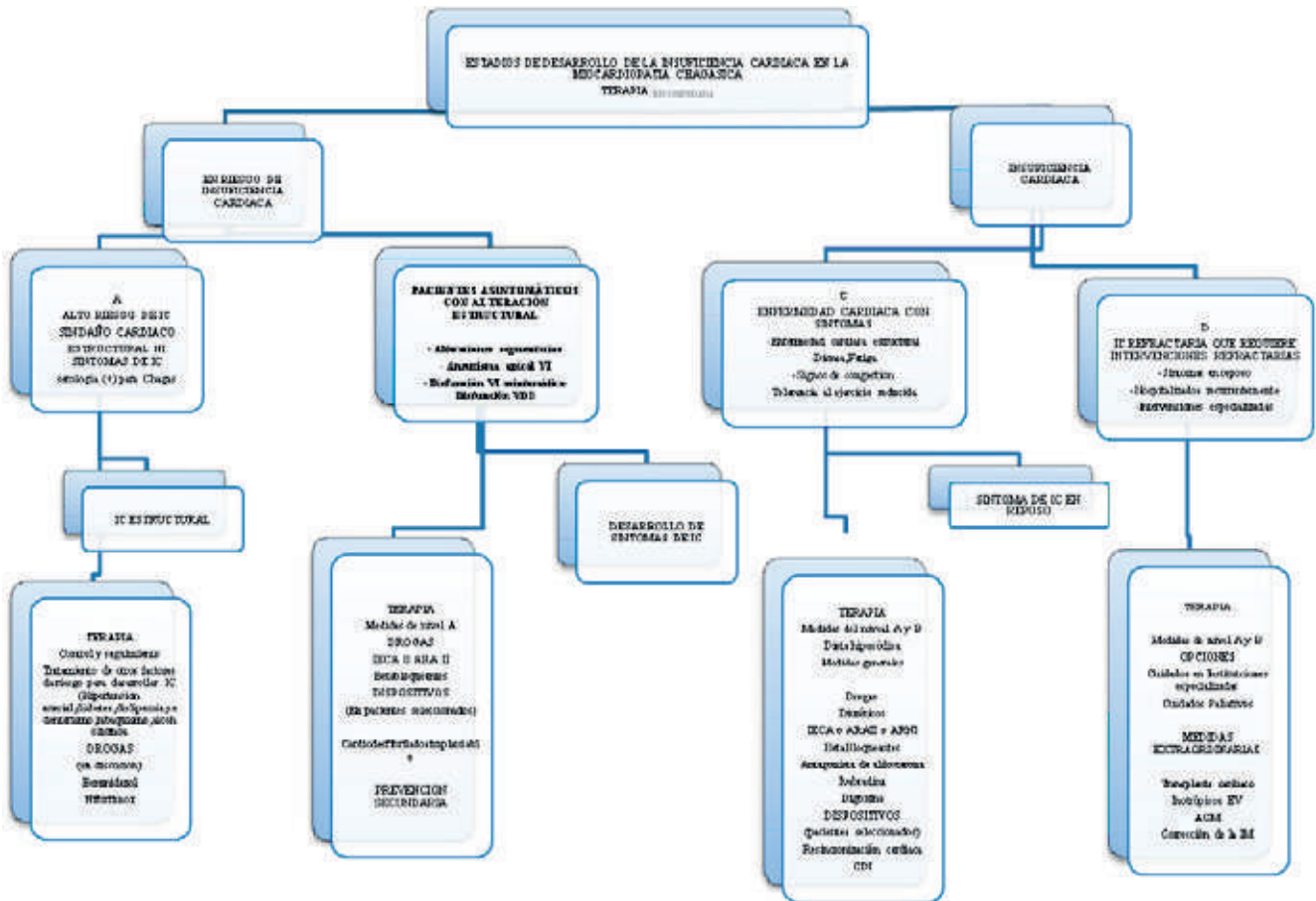
La rehabilitación cardíaca es un método terapéutico eficaz de gran utilidad en pacientes con IC chagásica, cuyo costo es mucho menor que otras intervenciones. Permite mejorar la calidad de vida de los pacientes así como su reinserción social, familiar y laboral. El ejercicio físico disminuye la tensión arterial, la agregación plaquetaria alterada en los enfermos chagásicos⁵ y probablemente, mejore la estabilidad eléctrica, disminuyendo la generación de arritmias y el riesgo de

muerte súbita, amenaza siempre presente en estos pacientes.

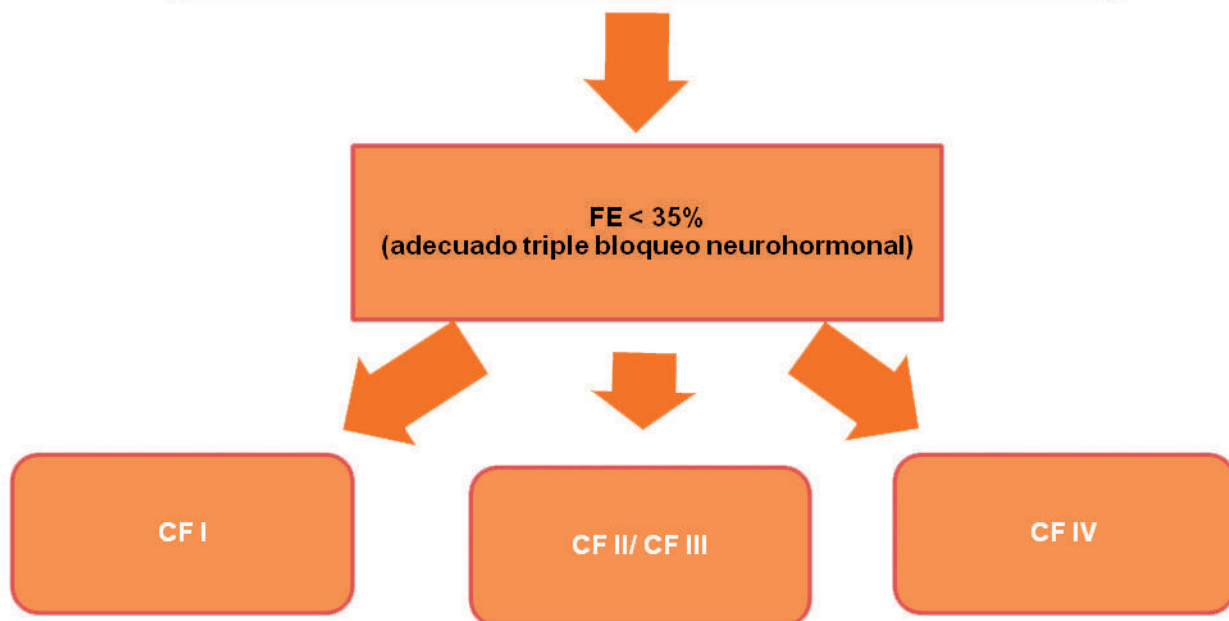
Terapia de Resincronización

La terapia de resincronización cardíaca es un recurso terapéutico efectivo para la insuficiencia cardíaca refractaria asociada a trastornos de la conducción, y su principal mecanismo de acción se vincula al mejoramiento de la asincronía cardíaca del miocardio, presente en este contexto. Sus efectos beneficiosos han sido comprobados tanto en la función ventricular, como en la tolerancia al esfuerzo, la calidad de vida, la clase funcional y la mortalidad³. Se han propuesto varias modalidades de estimulación en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, especialmente

Fig. 7. Estadios de desarrollo de la insuficiencia cardíaca y terapia recomendada en la miocardiopatía chagásica
 (Adaptado de ACC/AHA 2005 Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult).



Recomendaciones en dispositivos implantables



Recomendaciones para la prevención de muerte súbita mediante el implante de CDI EN IC FER		
PREVENCIÓN PRIMARIA:	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
Pacientes con IC de etiología no isquémica, FE < 35, en CF II-III bajo tratamiento médico óptimo y expectativa de vida de al menos un año con aceptable calidad de vida, cuidadosamente seleccionados.	Ila	B
Deben optimizarse los protocolos de choque para evitar descargas precoces o inapropiadas y mejorar el pronóstico.	Ilb	B
Un CDI tiene beneficio incierto en mejorar significativamente la sobrevida en pacientes con riesgo elevado de muerte no súbita como aquellos con múltiples internaciones, extrema fragilidad o comorbilidades severas.	Ilb	B

en clases funcionales III y IV, con mala respuesta al tratamiento médico, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo inferior al 30%, bloqueo avanzado de rama izquierda del haz de His y bloqueo aurículo-ventricular de primer grado. La técnica más aceptada de manera global es aquella en la que se implanta un electrodo en el ápex del ventrículo derecho, otro en la aurícula derecha y un tercero en la pared lateral del ventrículo izquierdo⁴. La evolución de estos dispositivos ha sido muy acelerada, pues inicialmente el implante del electrodo izquierdo se hacía por toracotomía. En la actualidad, la estimulación del ventrículo izquierdo se hace de manera más segura y con menos complicaciones, a través del seno coronario que se cateteriza desde la aurícula derecha utilizando un introductor preformado. Luego, a través de éste, se pasa un electrodo que debe ubicarse en una de las venas de la pared lateral (se prefiere la vena posterolateral del seno coronario) ya que esta zona representa el área con la activación eléctrica más tardía en la mayoría de los pacientes con bloqueo de rama izquierda y produce mejor respuesta hemodinámica a la terapia de resincronización; de esta forma se busca una estimulación biventricular e intraventricular más fisiológica, que produzca un complejo QRS más estrecho y un intervalo aurículo-ventricular más corto⁵.

La enfermedad de Chagas es una entidad endémica y es la primera causa de cardiomiopatía en América Latina. Dentro de sus manifestaciones a nivel cardíaco, se encuentran las alteraciones de la conducción aurículo-ventricular, los aneurismas apicales, las alteraciones de la contracción segmentaria, la cardiomiopatía dilata-

da, las arritmias. Esta enfermedad puede llegar a producir insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento farmacológico con grados variables de asincronía intra e interventricular. Desde este punto de vista, la resincronización cardíaca se considera como una alternativa para el manejo de estos pacientes. En 2001, Pachón y colaboradores propusieron la técnica de dobles electrodos en el ventrículo derecho: el primero ubicado hacia el septum interventricular, otro a nivel del ápex y un tercero en la aurícula derecha. En este estudio se incluyeron 31 pacientes, de los cuales 17 tenían cardiomiopatía dilatada de origen chagásico que fueron asignados de manera aleatoria a estimulación convencional con dos o con tres electrodos. Se observó que los pacientes con estimulación en los tres electrodos, tenían diferencias estadísticamente significativas a su favor en relación con los índices de calidad de vida (50,4%), fracción de eyección (0,124) y disminución de insuficiencia mitral (32,3%)⁶. Una publicación más reciente del grupo de Da Silva Menezes que incluyó 30 pacientes, evaluó la respuesta a la estimulación bifocal del ventrículo derecho (ápex y tracto de salida del ventrículo derecho) en pacientes con cardiomiopatía chagásica dilatada y fibrilación auricular crónica en clase funcional II a IV. A todos los enfermos se les hizo un seguimiento ecocardiográfico y monitoría Holter a los 3, 6, 12, 18, 24 y 36 meses tras el implante. Los resultados demostraron que la fracción de eyección aumentó en el primer mes de la resincronización, el diámetro ventricular disminuyó, mejoró la clase funcional en uno o dos grados y bajó la incidencia de arritmias ventriculares. Sin embargo, la mejoría no pudo mantenerse por más tiempo y a los seis

meses se observó un claro empeoramiento de todos los parámetros. La tasa de mortalidad fue del 43% durante el primer año y sólo el 23% de los pacientes sobrevivieron a los tres años. A algunos de estos pacientes se les realizó un estudio electrofisiológico en el que fue posible inducir fácilmente arritmias ventriculares que justificaron la implantación de un cardiodesfibrilador en seis de siete pacientes⁷. En el registro latinoamericano de pacientes que se incluyeron en el estudio CONTAK-CD (161 pacientes), el 21,1% de los casos correspondían a pacientes con cardiomiopatía chagásica crónica. Las características principales fueron: pacientes más jóvenes (edad de 55 ± 15 años), funcionalmente más comprometidos (fracción de eyección del ventrículo izquierdo promedio de 27%) y poseedores de marcapasos previos en una importante proporción (26,4%)⁸. Otro aspecto importante a tener en cuenta en los pacientes con cardiomiopatía de Chagas, es la presencia de arritmias ventriculares complejas y la proarritmia que puede estar agravada por el grado de disfunción ventricular. Aunque no existen series reportadas específicamente para pacientes con enfermedad de Chagas, estudios previos en pacientes con cardiomiopatía dilatada de origen isquémico han demostrado una mejoría significativa en la mortalidad total y de origen cardiovascular en el número de hospitalizaciones, frecuencia y complejidad de las arritmias al mejorar la función ventricular mediante la estimulación biventricular⁸. Estos datos sugieren que los pacientes con cardiomiopatía chagásica podrían tener un doble beneficio de la terapia de resincronización cardíaca, similar al de los pacientes con cardiomiopatía dilatada de origen isquémico, tanto desde el punto de vista de la función ventricular y la capacidad funcional así como desde el punto de vista de las arritmias ventriculares. Por otro lado, cabe tener en cuenta que la terapia de resincronización cardíaca y de desfibrilación mediante dispositivos Implantables, originalmente fue desarrollada basándose en el modelo de la cardiopatía isquémica. En el caso de la cardiomiopatía chagásica, se deben considerar algunas particularidades que pueden dificultar el implante y

el éxito de la terapia: Alberto Negrete, Adelma S. Hoyos 131

1. Estos pacientes tienden a presentar umbrales de estimulación más altos, con lo que aumenta el consumo de energía y se reduce la duración del dispositivo. Por lo tanto, se recomienda usar electrodos con corticosteroides para minimizar este efecto. 2. Existe mayor tendencia al desplazamiento de los electrodos durante la fase inicial del post-operatorio. Por esta razón se recomienda utilizar electrodos de fijación activa. 3. El ápex del ventrículo derecho en algunas ocasiones puede tener dilataciones aneurismáticas, lo cual hace más difícil e incluso imposible, la fijación del electrodo y puede aumentar el riesgo de perforación.

Indicaciones:

1. BCRIHH preferentemente con complejo QRS > 120 ms.
2. Fracción de eyección < 35%.
3. Disincronía cardíaca.

Otra forma de tratamiento de la IC con clase funcional III-IV (falla tto convencional)

4. Pac con hallazgo ECG: BARIHH (BLOQUEO AVANZADO DE RAMA IZQUIERDA DEL HAS DE HIS)
5. En el pac Ch donde predomina BARDHH (BLOQUEO AVANZADO DE RAMA DERECHA DEL HAS DE HIS), existe pocos estudios y datos que soporten su uso

Prevención de muerte súbita en ic

Tratamiento farmacológico

Cardiodesfibrilador

Re sincronizador

Terapia de re sincronización:

Indicaciones:

6. Complejo QRS ensanchado > 120 ms.
7. Fracción de eyección < 35%.
8. Test de caminata de 6 minutos.
9. Disincronía cardíaca.

Otra forma de tratamiento de la IC con clase funcional III-IV (falla tto convencional)

10. Pac con hallazgo ECG: BARIHH

11. En el pac Ch donde predomina BARDHH, existe pocos estudios y datos que soporten su uso

El registro CONTAC latinoamericano de terapia de re-sincronización (ICC refractaria asociada a trastornos de conducción) de 203 procedimientos realizados, el 21 % era de origen chagásico

Prevención de muerte súbita en ic

Tratamiento farmacológico

Cardiodesfibrilador

Re sincronizador

Trasplante en el paciente chagásico

Diagnóstico y tratamiento de la reactivación

Presentación clínica

La enfermedad de Chagas constituye la tercera causa de la indicación del trasplante cardíaco, correspondiente al 35% de los pacientes sometidos al proceso (9). La terapia inmunosupresora aumenta el riesgo de reactivación de la infección para el T. Cruzi, cuya incidencia después del trasplante cardíaco varía del 21 a 45% (10,11). Considerando la morbi mortalidad potencial, el diagnóstico y el manejo apropiado de reactivación de la enfermedad de Chagas en el contexto del trasplante de órganos es muy importante. Siendo así, este proceso debe ser realizado dentro de un protocolo clínico y laboratorio estructurado para supervisar la reactivación de la infección y su tratamiento posterior (12, 13,14). El diagnóstico de la reactivación se basa en signos y síntomas clínicos y/o la presencia de parásitos en la sangre, líquido, médula ósea o tejidos (13,14).

Después del trasplante cardíaco el paciente se debe acompañar de cerca y con regularidad. El monitoreo clínico tiene como objetivo identificar los primeros signos de reactivación y establecer el tratamiento anti-T.Cruzi prontamente. La reactivación clínica tiene manifestaciones cardíacas

y extra cardíacas incluyendo:miocarditis, disfunción ventricular, arritmias, bloqueo atrioventriculares/intraventriculares nuevo en el ECG, heridas cutáneas (nódulos subcutáneos, paniculitis, etc.), fiebre, compromiso de médula ósea o demostraciones neurológicas (13, 14,15). La miocarditis de reactivación puede diagnosticarse equivocadamente como el rechazo del injerto y ser tratada con intensificación del tratamiento inmunosupresor, lo que va a agravar la reactivación (16). El diagnóstico diferencial entre miocarditis de reactivación y rechazo todavía constituye un gran desafío clínico (16). La presencia de infiltrado inflamatorio, nidos de amastigotes y/o PCR positivo para T. Cruzi en el miocardio, no excluye con seguridad el rechazo del injerto asociado. A pesar de esta complejidad, las tasas de sobrevida de los pacientes chagásicos sometidos al trasplante cardíaco no difieren de otras etiologías (12-14).

Diagnóstico parasitológico de la reactivación

El objetivo del monitoreo de laboratorio es identificar cualquier signo de reactivación subclínico antes de los síntomas cardíacos y extra cardíacos, así como la disfunción del injerto (12-14)

Las pruebas serológicas tienen la utilidad sólo en donantes potenciales, diagnóstico de cardiomiopatía chagásica en receptores potenciales y en receptores seronegativos que reciben los órganos de los donantes seropositivos (13,14). No tienen un rol en el diagnóstico de reactivación.

Tradicionalmente, el monitoreo de laboratorio usaba métodos parasitológicos (pesquisa directa del T. Cruzi y hemocultivos) y exámenes histológicos seriados de biopsias endomiocárdicas, en la búsqueda de amastigotes de T. Cruzi, pruebas con baja sensibilidad (13,14). En los últimos años, varios estudios han demostrado el valor de la prueba de PCR (reacción de polimerización en cadena) en la sangre periférica y miocardio en el diagnóstico de la reactivación precoz, antes que aparezcan síntomas y / o disfunción del injerto (17-20).

En cuanto a la frecuencia de las visitas clínicas y del monitoreo de laboratorio todavía no hay consenso en la literatura. La Tabla 1 constituye una proposición de un protocolo de monitoreo

clínico (de laboratorio e histológico) y de tratamiento etiológico para pacientes chagásicos sometidos a trasplante cardíaco.

Tratamiento etiológico de la reactivación

En presencia de signos / síntomas y/o la identificación del parásito en la sangre, líquido o tejido, se recomienda comenzar el tratamiento etiológico inmediatamente. Benzonidazol, un derivado nitroimidazólico, es el medicamento recomendado como tratamiento de primera línea (13, 14,21). Los comprimidos tienen 100 mg. de la sustancia activa. Su absorción es gastrointestinal y la excreción predominantemente renal, con una vida media de 12 horas. La dosis recomendada es de 5 mg. / kilogramo / día, durante 60 días del tratamiento, siendo la dosis diaria dividida en dos o tres veces (13, 14,21). Su efecto secundario más importante es el dermatitis del tipo urticariforme lo que ocurre en cerca del 30% al 60% de los pacientes, ya al final de la

primera semana del tratamiento, en general con buena respuesta terapéutica a los antihistamínicos o pequeñas dosis del corticosteroides. Pocos son los casos que son acompañados de fiebre y adenomegalia, donde la medicación debe ser suspendida. Otros efectos adversos incluyen polineuropatía, anorexia, leucopenia significativa y agranulocitos son raras y cuando se presentan determinan la interrupción del tratamiento (14). El nifurtimox no está disponible. Estas medicaciones tripanosomicidas son poco aconsejables en mujeres embarazadas y en pacientes con insuficiencia renal o hepática (14). No hay pruebas que apoyen la estrategia de tratamiento anti-T. Cruzi preventivo de la reactivación. Estos fármacos anti-T. Cruzi tienen efectos secundarios importantes y no curan la infección crónica. Un paciente puede tener más que un episodio de reactivación después del tratamiento. Por los tanto, es necesario mantener un monitoreo de la reactivación hasta después del tratamiento anti-T. Cruzi (13,22).

Tabla 1. Monitoreo clínico y de laboratorio de la reactivación de la infección para el T.Cruzi después del trasplante cardíaco en la enfermedad de Chagas y tratamiento etiológico

Procedimiento	Recomendación	Evidencia
Antes del trasplante		
Pruebas serológicas para la enfermedad de Chagas para el donante	I	C
Pruebas Serológicos para el enfermo de Chagas, para el potencial receptor con alguna posibilidad de miocardiopatía chagásica	I	C
Después del trasplante		
Consultas clínicas periódicas con atención para signos/síntomas de reactivación, incluyendo ECG e Ecocardiograma	I	C
Pesquisa de <i>T.Cruzi</i> de rutina en sangre (frotis de sangre, hemocultivo) para diagnóstico de reactivación de infección	I	C
Pesquisa de <i>T.Cruzi</i> de rutina en sangre por PCR	I	C
Biopsias endomiocárdicas periódicas de rutina, con pesquisa de <i>T. Cruzi</i> (histología e Inmunohistoquímica)	I	C
Biopsias endomiocárdicas periódicas de rutina, con pesquisa de <i>T. Cruzi</i> por PCR	I	C
Pesquisa de <i>T. Cruzi</i> en tejidos (piel, medula, etc.) en cuadro compatible con reactivación de la infección por <i>T.Cruzi</i>	I	C

Frecuencia de los procedimientos después del trasplante	Ila	C
Primer mes : semanal	Ila	C
Segundo mes : cada dos semanas	Ila	C
Tercer o sexto mes: mensualmente	Ila	C
Séptimo a 12^o mes : cada 3 meses	Ila	C
Después de 12 meses: cada seis meses		
Tratamiento etiológico de la reactivación Benzimidazol 5mg/Kq/día durante 60 días	I	C

Bibliografía

- Chagas Disease and Heart Failure: An Expanding Issue Worldwide. Martínez F et al. *Eur Cardiol*. 2019; 14:82-88.
- Safety profile and efficacy of ivabradine in heart failure due to Chagas heart disease: a post hoc analysis of the SHIFT trial. Bocchi EA et al *ESC Heart Fail* 2018; 5:249–56)
- Hayes D, Wang P, Cardiac Resynchronization therapy. In: Resynchronization and Defibrillation for Heart Failure: a practical approach. Blackwell Futura; 2005. p. 39-71.
- Terapia de resincronización en cardiomiopatía chagásica Alberto Negrette, MD.; Adelma S. Hoyos, MD.
- Rodríguez D. Estimulación cardíaca en cardiomiopatía chagásica crónica. En: Marcapasos y Cardiodesfibriladores. Primera edición. Editorial Colina; 2004. p. 77-82.
- Breithardt O, Stellbrink C. Current status of cardiac resynchronization therapy. *Curr Op Anaesthesiol* 2004: 75-83.
- Pachón JC, Pachón EL, Albornoz RN, et al. Ventricular endocardial right bifocal stimulation in the treatment of severe dilated cardiomyopathy heart failure with wide QRS. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001; 24 (9pt 1): 1369-76.
- Da Silva Menezes A. Outcome of right ventricular bifocal pacing in patients with permanent atrial fibrillation and severe dilated cardiomyopathy due to Chagas disease: three years of follow-up. *J Int Cardiac Electrophysiol* 2004; 11; 193-198.
- Kaplinsky E. Terapia de resincronización en cardiomiopatía chagásica: datos demográficos del Registro CONTAK Latinoamericano; 2001
- Martinelli M, Pedroza AAA, Costa R, et al. Biventricular pacing improves clinical behavior and reduces prevalence of ventricular arrhythmia in patients with heart failure. *Arq. Bras Cardiol* 2002; 78: 110-113. 133 Cirugía cardíaca en enfermedad de Chagas Juan P. Umaña,
- Seguro LF, Braga FGM, Avila MS, et al. Profile of heart transplant recipients in a Brazilian center: comparison with international registry. *J Heart Lung Transplant* 2014; 33:S264.
- Fiorelli AI, Santos RHB, Oliveira JL, et al. Heart transplantation in 107 cases of Chagas' disease. *Transplant Proc* 2011; 43:220–224.
- Godoy HL, Guerra CM, Viegas RF, et al. Almeida DR: infections in heart transplant recipients in Brazil: the challenge of Chagas' disease. *J Heart Lung Transplant* 2010; 29:286–290.
- Bocchi EA, Fiorelli A. First guideline group for heart transplantation of the Brazilian Society of Cardiology: the Brazilian experience with heart transplantation: a multicenter report. *J Heart Lung Transplant* 2001; 20:637–645
- de Andrade JP, Marin-Neto JA, de Paola AAV, et al. Latin American guidelines for the diagnosis and treatment of Chagas' heart disease: executive summary. *Arq Bras Cardiol* 2011; 96:434–442.
- Dias JCP, Ramos Jr. NA, Gontigo ED et al. II Consenso Brasileiro em Doença de Chagas. *Epidemiol. Serv. Saúde* 2016; Brasília, 25(núm. esp.): 7-86
- Camargos S, Moreira MCV, Portela D MM C et al. CNS chagoma: Reactivation in an immunosuppressed patient. *Neurology* 2017;88;605-606.
- de Souza MM, Franco M, Almeida DR, et al. Comparative histopathology of endomyocardial biopsies in chagasic and nonchagasic heart transplant recipients. *J Heart Lung Transplant* 2001; 20:534–543.
- Bern C. Antitrypanosomal therapy for chronic Chagas' disease. *N Engl J Med* 2011; 364:2527–2534.
- Maldonado C, Albano S, Vettorazzi L, et al. Using polymerase chain reaction in early diagnosis of re-activated *Trypanosoma cruzi* infection after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2004; 23:1345–1348.
- Diez M, Favalaro L, Bertolotti A, et al. Usefulness of PCR strategies for early diagnosis of Chagas' disease reactivation and treatment follow-up in heart transplantation. *Am J Transplant* 2007; 7:1633–1640.
- Qvarnstrom Y, Schijman AG, Veron V, et al. Sensitive and specific detection of *Trypanosoma cruzi* DNA in clinical specimens using a multitarget real-time PCR approach. *PLoS Negl Trop Dis* 2012; 6:e1689.
- Costa PA, Segatto M, Durso DF et al. Early polymerase chain reaction detection of Chagas disease reactivation in heart transplant patients. *J Heart Lung Transplant* 2017;36(7):797-805
- Bacal F, Marcondes-Braga FG, Rohde LEP et al. 3ª Diretriz Brasileira de Transplante Cardíaco. *Arq Bras Cardiol*. 2018; 111(2):230-289
- Estudio BENEFIT: Randomized Trial of Benzimidazole for Chronic Chagas' Cardiomyopathy
- Fue un estudio prospectivo, multicéntrico, randomizado que incluyó 2.854 pacientes con miocardiopatía chagásica que recibieron benznidazol o placebo por 80 días y fueron seguidos por una media de 5,4 años.
- El tratamiento con benznidazol en pacientes con miocardiopatía chagásica establecida redujo significativamente la detección sérica del parásito, pero no los eventos clínicos a 5 años.

Consideraciones del Trasplante Cardíaco en la Cardiomiopatía Chagásica Crónica

Fernando Rosas A.MD, María Fernanda Buitrago R, Leonor Mariño M, Diego Ospina B.MD, Sebastián Roncancio M, Gabriel Londoño Z, Mónica Marín O, David Santacruz P. MD, Juan Manuel Camargo B.MD, Juan Felipe Betancourt.MD, Víctor Manuel Velasco, MD.
Fundación Clínica Shaio Bogotá Colombia

La cardiomiopatía chagásica crónica (CCC), es la más severa e importante manifestación de la enfermedad en el humano, afectando aproximadamente un 20 – 30% de los pacientes en la fase crónica. La falla cardíaca es una causa importante de mortalidad en la entidad (55-65%) y su pronóstico es menos favorable con relación al observado en casos de cardiomiopatía de otras etiologías(1), así en seguimiento a 5 años es del 32.8% vs 21.8% respectivamente los marcadores de mal pronóstico son: disfunción sistólica biventricular observada en el 40% de los casos, fracción de eyección menor al 30%(2), clase funcional de la NYHA III o IV(3), consumo de oxígeno máximo menor a 10 mL.kg.min y terapias efectivas en pacientes portadores de un CDI(4).

Inicialmente se consideraba que el trasplante cardíaco constituía una contraindicación relativa en pacientes con CCC por tratarse de una cardiomiopatía infecciosa por el riesgo potencial de recurrencia de la infección derivada de la inmunosupresión requerida posterior al trasplante. El primer trasplante cardíaco con ésta indicación fue realizado en 1985 en Brasil y desde ese momento se ha convertido en una alternativa de manejo en la falla cardíaca terminal en pacientes con CCC y en casos de arritmias ventriculares severas e intratables que no responden a las alternativas de manejo y que ponen en riesgo la vida del paciente(5).

Los criterios aplicados en la lista de espera para trasplante cardíaco en casos de CCC son similares a los de otras etiologías y son consistentes con las guías actuales(6). Dentro de la evaluación pre trasplante siempre debe recordarse la posibilidad diagnóstica de la Enfermedad de Chagas (EC)

en presencia de una cardiomiopatía dilatada de etiología desconocida, en un paciente con antecedentes epidemiológicos de la enfermedad, en cuyo caso se debe realizar la detección serológica(7). En pacientes con CCC que son candidatos o que fueron llevados a un trasplante cardíaco, algunas consideraciones son relevantes. El compromiso gastrointestinal como el mega-esófago o el mega-colon ocurre hasta en un 15 a 20% de los casos(8). La presencia de una severa dilatación esofágica podría considerarse como una contraindicación relativa al trasplante.

Es posible encontrar una reactivación de la infección por *T. cruzi* en un paciente con CCC que es llevado a trasplante cardíaco y esta puede estar relacionada a la terapia inmunosupresora requerida. En estos casos, el cuadro clínico se manifiesta con fiebre, pancitopenia, nódulos subcutáneos, miocarditis y raramente como una meningoencefalitis(9,10). A pesar de su alta frecuencia (19.6-45%) la mortalidad en esta situación suele ser baja si se efectúa un diagnóstico y tratamiento etiológico oportuno. Los métodos diagnósticos incluyen la búsqueda de tripomastigotes en sangre periférica o por la detección de amastigotes en muestras de tejidos como piel, miocardio, médula ósea o cerebro. La detección de *Cruzi* se puede realizar también mediante inmunohistoquímica o PCR. Las fuentes potenciales de la reactivación de la EC en pacientes trasplantados relacionan a las glándulas suprarrenales y al músculo estriado periférico como reservorios del parásito los que puede liberarse al sistema circulatorio e invadir el corazón y causar miocarditis en el receptor trasplantado(11-13). En el paciente con CCC, a pesar del alto grado de miocarditis y de la potencial

presencia de parásitos de *T. cruzi* en el miocardio del corazón nativo, este no se ha asociado con la reactivación de la EC después del trasplante(14). Cuando se documenta una reactivación está indicado el manejo con benznidazol (15) (5-10 mg/kg-día por 60 días). La implementación de una estrategia de terapia antitripanocida rutinaria para todos los pacientes con CCC que son llevados a trasplante no es aconsejada. Se recomienda realizar un seguimiento estrecho de monitoreo postrasplante. (Tabla No. 1).

Posterior al trasplante en pacientes con antecedentes de CCC las tasas de rechazo son similares a las de casos sometidos por otras etiologías y pueden ser causa de muerte hasta en el 10%.

Las infecciones no relacionadas con *T. cruzi*, son otra causa de mortalidad en pacientes sometidos a trasplante por CCC. Los principales sitios de infección son el tracto respiratorio (40.9%), seguidos de los sitios quirúrgicos (18.1%)(16,17). Los principales agentes relacionados son *Staphylococcus aureus* y microorganismos gram-negativos. Las infecciones virales y por hongos pueden también afectar a los pacientes con EC que son sometidos a un trasplante cardíaco. La incidencia de infecciones virales y bacterianas no es diferente a la observada en pacientes llevados a trasplante por otras etiologías(16).

La tercera causa de mortalidad en pacientes con EC y que son llevados a trasplante cardíaco, es el cáncer (4.3%), que se puede relacionar con la terapia inmunosupresora, el uso de benznidazol y posiblemente a que en la EC existe una ten-

dencia inmunosupresiva (16-18).

La verdadera incidencia de la vasculopatía coronaria en pacientes con EC que son sometidos a un trasplante cardíaco es desconocida, pero la mortalidad atribuida a esta causa parece ser baja a largo plazo (9,16).

La sobrevida en pacientes con EC luego de un trasplante cardíaco en un seguimiento a 6 meses, 1 año y 10 años fue 76%, 71% y 46% respectivamente (16,19), sobrevida mejor que la encontrada en un registro de pacientes trasplantados por otras etiologías. Posibles razones a esta evolución incluyen la menor edad de los enfermos al momento del trasplante, el menor número de esternotomías previas y al bajo nivel de anticuerpos reactivos.

Tabla No. 1. Recomendaciones de seguimiento post trasplante en pacientes con antecedentes de Cardiomiopatía Chagásica Crónica por infección *T. Cruzii* en fase post trasplante.

Seguimiento Post trasplante de la infección por <i>T.Cruzi</i> en los receptores de trasplante cardíaco	
Realizar evaluación clínica en búsqueda de signos y síntomas: fiebre, lesiones nuevas en piel, disfunción del injerto, arritmias. EKG y ecocardiograma. Laboratorios que incluyan búsqueda organismos <i>T Cruzii</i> : Biopsia endomiocárdica, PCR.	
Seguimiento Post trasplante	
Mes 1-2	Semanal
Mes 3-6	Cada 2 semanas
Mes 6-12	Mensual
Meses 13-24	Cada 3 meses
Meses > 25	Cada 6 meses

EKG: electrocardiograma. PCR: reacción en cadena de la polimerasa

Adaptado Benatti Et al. 2017.

Bibliografía

1. Abuhab A, Trindade E, Alicino GB, Fujii S, Bocchi EA, Bacal F. Chagas' cardiomyopathy: The economic burden of an expensive and neglected disease. *Int J Cardiol.* 2013;168 (3):2375-80.
2. Mady C, Cardoso RHA, Pereira Barretto AC, Da Luz PL, Bellotti G, Pileggi F. Survival and predictors of survival in patients with congestive heart failure due to Chagas' cardiomyopathy. *Circulation.* 1994;90 (6):3098-102.
3. Prata, SP; da Cunha D da CSPSNN. Prevalence of electrocardiographic abnormalities in 2,000 aged and non-aged chagasic patients. *Arq Bras Cardiol.* 1993;60 (6):369-71.
4. Cardinalli-Neto A, Bestetti RB, Cordeiro JA, Rodrigues VC. Predictors of all-cause mortality for patients with chronic Chagas' heart disease receiving implantable cardioverter defibrillator therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18 (12):1236-40.
5. Bocchi EA, Bestetti RB, Scanavacca MI, Cunha Neto E, Issa VS. Chronic Chagas Heart Disease Management: From Etiology to Cardiomyopathy Treatment. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70 (12):1510-24.
6. Mehra MR, Canter CE, Hannan MM, Semigran MJ, Uber PA, Baran DA, et al. The 2016 International Society for Heart Lung Transplantation listing criteria for heart transplantation: A 10-year update. *J Hear Lung Transplant.* 2016;35 (1):1-23.
7. Chin-Hong P V., Schwartz BS, Bern C, Montgomery SP, Kontak S, Kubak B, et al. Screening and treatment of chagas disease in organ transplant recipients in the United States: Recommendations from the chagas in transplant working group. *Am J Transplant.* 2011;11 (4):672-80.
8. Prata A. Clinical and epidemiological aspects of Chagas disease. *Lancet Infect Dis.* 2001;1 (2):92-100.

9. Fiorelli AI, Santos RHB, Oliveira JL, Lourenço-Filho DD, Dias RR, Oliveira AS, et al. Heart transplantation in 107 cases of Chagas' disease. *Transplant Proc.* 2011;43 (1):220–4.
 10. Bocchi, EA; Bellotti, G; Uip D; Kalil, J; de Lourdes Higuchi, M; Fiorelli, A; Stolf, N; Jatene, A; Pilleggi F. Long-term follow-up after heart transplantation in Chagas' disease. *Transplant Proc.* 1993;25 (1):1329-1330.
 11. Teixeira, Vicente de Paula; Mahler Araújo, María Betania; dos Reis, Marlene Antonia; dos Reis, Lucelena; Silveira, Suzana aparecida; Pinto Rodríguez, María Laura; Franquini J. Possible role of an adrenal parasite reservoir in the pathogenesis of chronic *Trypanosoma cruzi* myocarditis. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1993;87 (5):552–4.
 12. Teixeira, Vicente de Paula; Hial, Valdemar; Da Silva Gomes, Aparecida; Costa da Cunha Castro, Eumenia; Reis, Maria das Gracias; Pinto Rodrigues, Maria Laura; Valadares Guimaraes, Janaina; Dos Reis MA. VEIN Abstract . The correlation between *Trypanosoma cruzi* parasitism of the adrenal central vein (ACV) wall and ACV , suggesting a role of parasitism at that site in terms of the development of chronic chagasic cardiopathy . of the adrenal glands and 50. *Am J Trop Med Hyg.* 1997;56 (2):177–80.
 13. Gómez-Hernández C, Rezende-Oliveira K, Nascentes GAN, Batista LR, Kappel HB, Martinez-Ibarra JA, et al. Molecular characterization of *Trypanosoma cruzi* Mexican strains and their behavior in the mouse experimental model. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2011;44 (6):684–90.
 14. Benvenuti LA, Rogério A, Nishiya AS, Campos S V., Fiorelli AI, Levi JE. *Trypanosoma cruzi* persistence in the native heart is associated with high-grade myocarditis, but not with Chagas' disease reactivation after heart transplantation. *J Hear Lung Transplant.* 2014;33 (7):698–703.
 15. Andrade JP De, Bestetti B, Fernandes JR, Cruz D, Ferreira LP, Moreira H, et al. II Diretriz Brasileira de Transplante Cardíaco. *Arq Bras Cardiol [Internet].* 2010;94(1):e16–76. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2010000700001&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt
 16. Bocchi EA, Fiorelli A. The paradox of survival results after heart transplantation for cardiomyopathy caused by *Trypanosoma cruzi*. First Guidelines Group for Heart Transplantation of the Brazilian Society of Cardiology. *Ann Thorac Surg [Internet].* 2001;71 (6):1833–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11426756>
 17. de Carvalho, Valeria; Sousa, Eduardo; Vila José Henrique; da Silva, Pedro José; Caiado, Marcio; Araujo, Sergio; Macruz, Radi; Zerbini EJ. Heart Transplantation in Chagas' Disease. 10 Years After the Initial Experience. *Circulation.* 1996;94:1815–7.
 18. Chaves AT, de Assis Silva Gomes Estanislau J, Araújo Fiuza J, Carvalho AT, Ferreira KS, Fares RCG, et al. Immunoregulatory mechanisms in chagas disease: Modulation of apoptosis in t-cell mediated immune responses. *BMC Infect Dis.* 2016;16 (1):1–11.
 19. Kransdorf EP, Czer LSC, Luthringer DJ, Patel JK, Montgomery SP, Velleca A, et al. Heart transplantation for chagas cardiomyopathy in the United States. *Am J Transplant.* 2013;13 (12):3262–8.
-

Capítulo VIII

Manifestaciones Tromboembólicas en la Cardiomiopatía Chagásica Crónica

Fernando Rosas A.MD, María Fernanda Buitrago R Diego Ospina B.MD, Leonor Mariño M, Mónica Marín O, David Santacruz P. MD, Juan Manuel Camargo B.MD, Juan Felipe Betancourt.MD, Víctor Manuel Velasco, MD.

La fuente de eventos tromboembólicos en la Cardiomiopatía Chagásica Crónica (CCC) se puede relacionar con la presencia de trombos intracavitarios, aneurismas ventriculares, fibrilación auricular (FA) y falla cardíaca avanzada. Este manuscrito evalúa esta asociación.

Los eventos tromboembólicos en la (CCC), representan hasta la tercera causa de mortalidad y se asocian a una significativa discapacidad. En la mayoría de los casos, la mortalidad está relacionada a embolia de origen cardíaco, sin embargo es conocido que la CCC es a su vez un factor de riesgo para el desarrollo de tromboembolismo pulmonar.

La prevalencia de trombos intracardiacos reportada en pacientes con CCC varía ampliamente. Muchos de los datos publicados provienen de estudios de necropsia, que habitualmente excluyen a pacientes en estadios tempranos de la enfermedad o con afecciones mínimas. Los estudios de necropsia han detectado trombos ventriculares hasta en 35-46% de pacientes que fallecieron de falla cardíaca o de muerte súbita por CCC. En un estudio en el que se evaluó a pacientes con enfermedad de Chagas (EC) por ecocardiograma transesofágico, se detectaron trombos en un 23% de los casos y aneurismas en el 47%. Un trombo en la auriculilla izquierda también fue observado en el 5%, mientras que en la auriculilla derecha en el 1%. En otro estudio de pacientes con CCC y ataque cerebro vascular (ACV) se observó un trombo apical en el ventrículo izquierdo asociado usualmente a disfunción sistólica moderada, correspondiente en estos casos a la primera manifestación de la enfermedad en el 57% de los pacientes. A pesar de que estos casos podrían haber sido considerados como de buen pronóstico

previo al ACV, luego de él, los que sobrevivieron, presentaron discapacidades significativas como consecuencia del evento vascular que deterioró su calidad de vida significativamente.

Debe destacarse que la identificación de factores de riesgo cardiovascular en pacientes con CCC también es relevante. Un estudio evaluó la prevalencia de los factores de riesgo cardiovasculares en pacientes asintomáticos con infección por T. Cruzi encontrando: ACV previo (21%), hipertensión arterial (66.7%), dislipidemia (54.5%), diabetes mellitus (15.2%), tabaquismo (21%). En los individuos sintomáticos los factores de riesgo fueron: ACV previo (24.5%), hipertensión arterial (60.4%), dislipidemia (64.2%), diabetes mellitus (16.9%), falla cardíaca (81.1%), fibrilación auricular (FA) (33.1%) y tabaquismo (5.7%). En estos pacientes se detectaron como fuentes potenciales de cardioembolia: aneurisma apical (27.3%), dilatación auricular izquierda (12.1%) e hipoquinesia ventricular (9.4%).

Considerando la importancia clínica y socioeconómica del ACV cardioembólico en pacientes con CCC, un estudio se enfocó en definir el riesgo y sugirió algunas alternativas de manejo. En este estudio se creó una escala de factores intrínsecos potenciales de riesgo para ACV. (Tabla No. 1).

Tabla 1. Modelo predictivo de ataque cerebrovascular isquémico y cardioembolia en pacientes con enfermedad de Chagas - Regresión de Cox.

	Coficiente	Puntaje	DE	P	HR (IC 95%)
Disfunción sistólica	2,6	2	0,52	<0,001	13,21 (4,72-37)
Aneurisma apical	0,84	1	0,39	0,029	2,32 (1,09-4,95)
APRV	0,96	1	0,4	0,016	2,62 (1,20-5,7)
Edad >48 años	1,11	1	0,43	0,011	3,02 (1,29-7,09)

APRV - alteración primaria de la repolarización ventricular; DS - desviación estándar; HR - razón riesgo; IC - intervalo de confianza (De Sousa AS, et al).

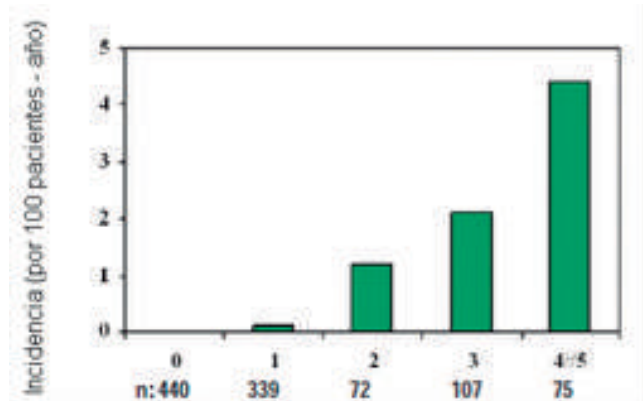


Figura 1. Porcentaje de incidencia ACV (De sousa AS, et al) de acuerdo al puntaje en la escala

Con el modelo creado con las cuatro variables mencionadas y transformado en una escala de puntos se identificaron 2 subpoblaciones con riesgo de ACV cardioembólico diferente (Figura N° 2) . Los pacientes con una puntuación de 4-5 puntos alcanzaron una incidencia de ACV del 4.4% al año, mientras que pacientes con un puntaje de 0-1 la incidencia fue cercana a cero (tabla 2) (15). De esta forma se estableció cuando implementar una terapia formal de anticoagulación con warfarina.

Tabla 2. Recomendaciones para profilaxis de ataque cerebrovascular isquémico cardioembólico en la enfermedad de Chagas(15).

Pacientes con puntaje de riesgo	n (%)	Incidencia ACV CE	Recomendación
4 – 5	75 (7,2%)	4,4	Warfarina
3	107 (10,3%)	2,14	Warfarina
2	72 (6,97%)	1,22	No profilaxis
1	339 (32,8%)	0,1	No profilaxis
0	440 (42,6%)	0	No profilaxis

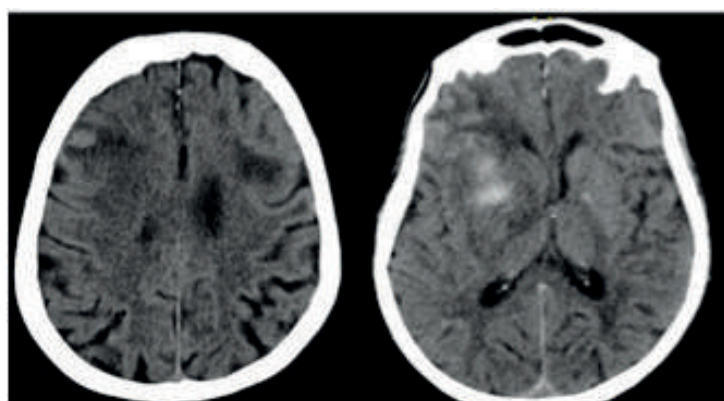
ACV CE – ataque cerebrovascular cardioembólico.

Enfermedad de Chagas y Fibrilación Auricular

Entre los modelos de prevención del ACV cardioembólico, un grupo en el que esta bien establecido es el de los pacientes con FA. Por esta razón es importante conocer la prevalencia de la FA en pacientes con EC. En este sentido hasta un 20% de los pacientes con EC se pueden presentar con FA que se asocia a un mayor riesgo de embolia sistémica y a un pobre pronóstico(16). Así en pacientes evaluados en un centro de referencia de alta complejidad con diagnóstico de CCC hasta un 19% de los casos padecían de FA(17). En un estudio de cohorte de pacientes con EC se encontró que la fibrilación o el flutter auricular estaban presentes en 3.1% de los electrocardiogramas, dato que se asoció a un incremento de la mortalidad (RR 5.43, 95% IC 2.91 a 10.13, $p < 0.001$) (18). Otro estudio describe una prevalencia de FA hasta en 8.1% en pacientes con EC que aumentó al 19.6% en individuos mayores a 60 años(19). Finalmente en otro estudio se estimó la prevalencia de las anomalías electrocardiográficas en una muestra de pacientes con diagnóstico de EC evaluados en sitios de atención primaria. En este estudio los hallazgos electrocardiográficos más frecuentemente encontrados fueron: alteraciones no específicas de la repolarización 34.6%, bloqueo de rama derecha 22.7%, bloqueo divisional anterior 22.5%, extrasístoles ventriculares 5.4% y FA en el 5.4% (20).

La documentación de FA en un paciente con CCC obliga a estratificar el riesgo de embolia sistémica y a implementar el tratamiento con anticoagulación tal como está definido en las guías internacionales de manejo de pacientes con FA.

Figura 2. TAC cerebral.
Se aprecian áreas de infarto cerebral en ambos hemisferios y diferentes territorios secundarios a cardioembolía en paciente con diagnóstico de Cardiomiopatía Chagásica Crónica.

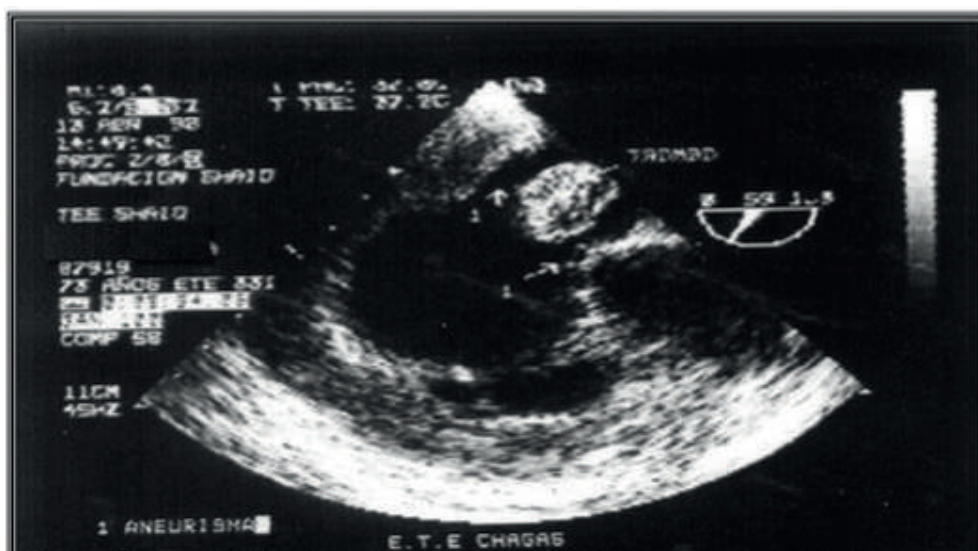


Fisiopatología del ACV en la Cardiomiopatía Chagásica Crónica

La asociación de la CCC con un ACV (Figura 2) se puede explicar por diferentes mecanismos que incluyen: inflamación, disfunción endotelial y presencia de lesiones endocárdicas, factores

que favorecen la presencia de disturbios trombogénicos. La clásica triada de Virchow presente en algunos pacientes con EC, favorece la estasis sanguínea fenómeno observado en casos de insuficiencia cardíaca, en presencia de aneurismas ventriculares y en pacientes con FA(21). (Figura 6)

Figura 6. Ecocardiograma transesofágico que muestra aneurisma de la pared inferior con trombo intracavitario en una paciente con diagnóstico de cardiomiopatía chagásica.



Lecturas recomendadas

1. Del Bruto OH. The neglected strokes – cerebrovascular complications of neglected tropical diseases. *Int J Stroke*. 2015 Feb;10(2):E14-5.
2. Oliveira JSM, Araujo RRC, Navarro MA, et al. Cardiac thrombosis and thromboembolism in chronic Chagas' heart disease. *Am J Cardiol*. 1983;52:147-151.
3. Carvalho JAM. Tromboembolismo na doença de Chagas em Pernambuco– considerações em torno da incidência em material de necropsia. *Rev Bras Malaria Doenças Tropicais* 1963;611-616.
4. Oliveira, J. Samuel M., et al. "Cardiac thrombosis and thromboembolism in chronic Chagas' heart disease." *The American journal of cardiology* 52.1 (1983): 147-151.
5. Braga, João Carlos, et al. "Thromboembolism in chronic Chagas' heart disease." *Sao Paulo Medical Journal* 113.2 (1995): 862-866.
6. Arteaga-Fernández E, Barreto ACP, Ianni BM, et al. Trombose cardíaca e embolia em pacientes falecidos de cardiopatía chagásica crónica. *Arq Bras Cardiol* 1989;52:189-192.
7. Carod-Artal FJ, Ribeiro Lda S, Vargas AP. Awareness of stroke risk in chagasic stroke patients. *J Neurol Sci*. 2007 Dec 15;263(1-2):35-9.
8. Carod-Artal FJ, Vargas AP, Melo M, Horan TA. American trypanosomiasis (Chagas' disease): an unrecognized cause of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003 Apr;74(4):516-8.
9. Leon-Sarmiento FE, Mendoza E, Torres-Hillera M, et al. Trypanosoma cruzi-associated cerebrovascular disease: a case-control study in Eastern Colombia. *J Neurol Sci*. 2004;217:61- 64.
10. Paixão LC, Ribeiro AL, Valacio RA, Teixeira AL. Chagas disease: independent risk factor for stroke. *Stroke*. 2009 Dec;40(12):3691-4.
11. Lima-Costa MF, Peixoto SV, Ribeiro AL. Chagas disease and mortality in old age as an emerging issue: 10 year follow-up of the Bambuí population-based cohort study (Brazil). *Int J Cardiol* 2010;145: 362-3.
12. Lima-Costa MF, Castro-Costa E, Uchôa E. A population based study of the association between *Trypanosoma cruzi* infection and cognitive impairment in old age (the Bambuí study). *Neuroepidemiology*. 2009;32(2):122-8.
13. Macedo F, Cardoso R, Garcia D, et al. Chagas' Cardiomyopathy Is Associated with a Higher Incidence of Stroke: A Meta-Analysis of Observational Studies. *Am Coll Cardiol*. 2014;63(12_S).
14. Bestetti R. Stroke in a hospital-derived cohort of patients with chronic Chagas' disease. *Acta Cardiol* 2000;55: 33-38.
15. Braga JC, Labrunie A, Villaca NE, Quijada L. Thromboembolism in chronic Chagas' heart disease. *São Paulo Med J* 1995;113: 862-866.
16. Samuel J, Oliveira M, Correa De Araujo RR, et al. Cardiac thrombosis and thromboembolism in chronic Chagas' heart disease. *Am J Cardiol* 1983; 52: 147-151.
17. Carod-Artal FJ, Gascon J. Chagas disease and stroke. *Lancet Neurol*. 2010 May;9(5):533-42.
18. Nunes M do C, Barbosa MM, Rocha MO. Peculiar aspects of cardiogenic embolism in patients with Chagas' cardiomyopathy: a thoracic and transesophageal echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005; 18:761-767.
19. Nunes MC, Barbosa MM, Ribeiro AL, Barbosa FB, Rocha MO. Ischemic cerebrovascular events in patients with Chagas cardiomyopathy: a prospective follow-up study. *J Neurol Sci* 2009;278: 96-101.
20. Rosas F, Roa N, Zulma M, et al. Chagasic Cardiomyopathy, Cardiomyopathies - From Basic Research to Clinical Management. ISBN: 978-953-307-834-2, InTech, 2012.
21. Geraldino O, Rodríguez F, Suárez M y Jorquera A. Fibrilación auricular en pacientes con diagnóstico de chagas crónico procedentes de la zona norte del Estado Anzoátegui. *Av. Cardiol*;31(1):10-14, mar. 2011.
22. Benchimol-Barbosa PR, Barbosa-Filho. Mechanical Cardiac remodeling and new-onset atrial fibrillation in long term follow-up of subjects with chronic Chagas' disease. *Braz J Med Biol Res*. 2009 Mar;42(3):251-62.

23. Cardoso R, Garcia D, Fernandes G, et al. The Prevalence of Atrial Fibrillation and Conduction Abnormalities in Chagas' Disease: A Meta-Analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2016 Feb;27(2):161-9.
24. Marcolino MS, Palhares DM, Benjamin EJ, et al. Atrial fibrillation: prevalence in a large database of primary care patients in Brazil. *Europace*. 2015 Dec;17(12):1787-90.
25. Carod-Artal FJ, Vargas AP, Falcao T. Stroke in asymptomatic Trypanosoma cruzi-infected patients. *Cerebrovasc Dis*. 2011;31:24-28.
26. da Matta JA, Aras R Jr, de Macedo CR, da Cruz CG, Netto EM. Stroke correlates in chagasic and non-chagasic cardiomyopathies. *PLoS One*. 2012;7:e35116.
27. Leon-Sarmiento FE, Mendoza E, Torres-Hillera M, Pinto N, Prada J, Silva CA, Vera SJ, Castillo E, Valderrama V, Prada DG, Bayona-Prieto J, Garcia I. Trypanosoma cruzi-associated cerebrovascular disease: a case-control study in eastern Colombia. *J Neurol Sci*. 2004;217:61-64.
28. Carod-Artal FJ. Stroke: a neglected complication of American trypanosomiasis (Chagas' disease). *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2007;101:1075-1080.
29. Herrera RN, Diaz de Amaya EI, Perez Aguilar RC, Joo Turoni C, Maranhão R, Berman SG, Luciardi HL, Coviello A, Peral de Bruno M. Inflammatory and prothrombotic activation with conserved endothelial function in patients with chronic, asymptomatic Chagas disease. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2011;17:502-507.
30. Herrera RN, Diaz E, Perez R, Chan S, Sant-Yacumo R, Rodriguez E, Bianchi J, Coviello A, Miotti J, Flores I, de la Serna F, Muntaner J, Berman S, Luciardi H. The prothrombotic state in early stages of chronic Chagas' disease. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56:377-382.
31. Pinazo MJ, Posada EdJ, Izquierdo L, Tassies D, Marques AF, de Lazzari E, Aldasoro E, Muñoz J, Abras A, Tebar S, Gallego M, de Almeida IC, Reverter JC, Gascon J. Altered hypercoagulability factors in patients with chronic Chagas disease: potential biomarkers of therapeutic response. *PLoS Negl Trop Dis*. 2016;10:e0004269

Bibliografía

1. Carod-Artal FJ, Vargas AP, Falcao T. Stroke in asymptomatic Trypanosoma cruzi-infected patients. *Cerebrovasc Dis*. 2010;31(1):24-8.
2. da Matta JAM, Aras R, de Macedo CRB, da Cruz CG, Netto EM. Stroke correlates in chagasic and non-chagasic cardiomyopathies. *PLoS One*. 2012;7(4).
3. Leon-Sarmiento FE, Mendoza E, Torres-Hillera M, Pinto N, Prada A J, Silva CA, et al. Trypanosoma cruzi-associated cerebrovascular disease: A case-control study in Eastern Colombia. *J Neurol Sci*. 2004;217(1):61-4.
4. Oliveira JSM, Correa De Araujo RR, Navarro MA, Muccillo G. Cardiac thrombosis and thromboembolism in chronic chagas' heart disease. *Am J Cardiol*. 1983;52(1):147-51.
5. de Macedo IS, Dinardi LFL, Pereira TV, de Almeida LKR, Barbosa TS, Benvenuti LA, et al. Thromboembolic findings in patients with heart failure at autopsy. *Cardiovasc Pathol [Internet]*. 2018;35:23-8. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2018.04.004>
10. Nunes MDCP, Barbosa MM, Rocha MOC. Peculiar aspects of cardiogenic embolism in patients with Chagas' cardiomyopathy: A transthoracic and transesophageal echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18(7):761-7.
11. Carod-Artal FJ. Stroke: a neglected complication of American trypanosomiasis (Chagas' disease). *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2007;101(11):1075-80.
12. Herrera RN, De Amaya EID, Aguilar RCP, Turoni CJ, Maranhão R, Berman SG, et al. Inflammatory and prothrombotic activation with conserved endothelial function in patients with chronic, asymptomatic chagas disease. *Clin Appl Thromb*. 2011;17(5):502-7.
13. Herrera RN, Díaz E, Pérez R, Chaín S, Sant-Yacumo R, Rodríguez E, et al. The prothrombotic state in early stages of chronic Chagas' disease. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56(4):377-82.
14. Pinazo MJ, Posada E de J, Izquierdo L, Tassies D, Marques AF, de Lazzari E, et al. Altered Hypercoagulability Factors in Patients with Chronic Chagas Disease: Potential Biomarkers of Therapeutic Response. *PLoS Negl Trop Dis*. 2016;10(1):1-14.
15. De Sousa AS, Xavier SS, De Freitas GR, Hasslocher-Moreno A. Prevention strategies of cardioembolic ischemic stroke in Chagas' disease. *Arq Bras Cardiol*. 2008;91(5):280-4.
16. Enriquez A, Conde D, Femenia F, De Luna AB, Ribeiro A, Muratore C, et al. Relation of interatrial block to new-onset atrial fibrillation in patients with Chagas cardiomyopathy and implantable cardioverter-defibrillators. *Am J Cardiol*. 2014;113(10):1740-3.
17. Rosas, F; Roa NZM. *Cardiomyopathy. Cardiomyopathies- From Basic Research to Clinical Management*. Tech I, editor. 2012.
18. Rassi A, Rassi A, Little WC, Xavier SS, Rassi SG, Rassi AG, et al. Development and validation of a risk score for predicting death in Chagas' heart disease. *N Engl J Med*. 2006;355(8):799-808.
19. Prata, SP; da Cunha D da C. Prevalence of electrocardiographic abnormalities in 2,000 aged and non-aged chagasic patients. *Arq Bras Cardiol*. 1993;60(6):369-71.
20. Marcolino MS, Palhares DMF, Benjamin EJ, Ribeiro AL. Atrial fibrillation: Prevalence in a large database of primary care patients in Brazil. *Europace*. 2015;17(12):1787-90.
21. Paixa LC, Ribeiro AL, Valacio RA, Teixeira AL. Chagas disease: Independent Risk Factor for Stroke. *Stroke*. 2009;40(12):3691-4.
- 2010;9(5):533-42.

Bibliografía

1. Carod-Artal FJ, Vargas AP, Falcao T. Stroke in asymptomatic Trypanosoma cruzi-infected patients. *Cerebrovasc Dis*. 2010;31(1):24-8.
2. da Matta JAM, Aras R, de Macedo CRB, da Cruz CG, Netto EM. Stroke correlates in chagasic and non-chagasic cardiomyopathies. *PLoS One*. 2012;7(4).
3. Leon-Sarmiento FE, Mendoza E, Torres-Hillera M, Pinto N, Prada A J, Silva CA, et al. Trypanosoma cruzi-associated cerebrovascular disease: A case-control study in Eastern Colombia. *J Neurol Sci*. 2004;217(1):61-4.
4. Oliveira JSM, Correa De Araujo RR, Navarro MA, Muccillo G. Cardiac thrombosis and thromboembolism in chronic chagas' heart disease. *Am J Cardiol*. 1983;52(1):147-51.
5. de Macedo IS, Dinardi LFL, Pereira TV, de Almeida LKR, Barbosa TS, Benvenuti LA, et al. Thromboembolic findings in patients with heart failure at autopsy. *Cardiovasc Pathol [Internet]*. 2018;35:23-8. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2018.04.004>
6. Carod-Artal FJ, Vargas AP, Melo M, Horan TA. American trypanosomiasis (Chagas' disease): An unrecognised cause of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74(4):516-8.
7. Bestetti R. Stroke in a hospital-derived cohort of patients with chronic Chagas' disease. *Acta Cardiológica*. 2000;55(1):33-8.
8. Braga JC, Labrunie A, Villaçã F, do Nascimento E, Quijada L. Thromboembolism in chronic Chagas' heart disease. *Sao Paulo Med J*. 1995;113(2):862-6.
9. Carod-Artal FJ, Gascon J. Chagas disease and stroke. *Lancet Neurol*. 2010;9(5):533-42.
101. Carod-Artal FJ, Vargas AP, Falcao T. Stroke in asymptomatic Trypanosoma cruzi-infected patients. *Cerebrovasc Dis*. 2011;31:24-28.
102. da Matta JA, Aras R Jr, de Macedo CR, da Cruz CG, Netto EM.

- Stroke correlates in chagasic and non-chagasic cardiomyopathies. *PLoS One*. 2012;7:e35116.
103. Leon-Sarmiento FE, Mendoza E, Torres-Hillera M, Pinto N, Prada J, Silva CA, Vera SJ, Castillo E, Valderrama V, Prada DG, Bayona-Prieto J, Garcia I. Trypanosoma cruzi-associated cerebrovascular disease: a case-control study in eastern Colombia. *J Neurol Sci*. 2004;217:61–64.
 68. Carod-Artal FJ, Vargas AP, Melo M, Horan TA. American trypanosomiasis (Chagas' disease): an unrecognised cause of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003 Apr;74(4):516-8.
 74. Bestetti R. Stroke in a hospital-derived cohort of patients with chronic Chagas' disease. *Acta Cardiol* 2000;55: 33-38.
 75. Braga JC, Labrunie A, Villaca NE, Quijada L. Thromboembolism in chronic Chagas' heart disease. *São Paulo Med J* 1995;113: 862-866.
 76. Samuel J, Oliveira M, Correa De Araujo RR, et al. Cardiac thrombosis and thromboembolism in chronic Chagas' heart disease. *Am J Cardiol* 1983; 52: 147-151.
 77. Carod-Artal FJ, Gascon J. Chagas disease and stroke. *Lancet Neurol*. 2010 May; 9(5):533-42.
 78. Nunes M do C, Barbosa MM, Rocha MO. Peculiar aspects of cardiogenic embolism in patients with Chagas' cardiomyopathy: a trans-thoracic and transesophageal echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005; 18:761–767.
 104. Carod-Artal FJ. Stroke: a neglected complication of American trypanosomiasis (Chagas' disease). *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2007;101:1075-1080.
 105. Herrera RN, D.az de Amaya EI, P.rez Aguilar RC, Joo Turoni C, Mara.n R, Berman SG, Luciardi HL, Coviello A, Peral de Bruno M. Inflammatory and prothrombotic activation with conserved endothelial function in patients with chronic, asymptomatic Chagas disease. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2011;17:502–507.
 106. Herrera RN, D.az E, P.rez R, Cha.n S, Sant-Yacumo R, Rodriguez E, Bianchi J, Coviello A, Miotti J, Flores I, de la Serna F, Muntaner J, Berman S, Luciardi H. The prothrombotic state in early stages of chronic Chagas' disease .*Rev Esp Cardiol*. 2003;56:377–382.
 107. Pinazo MJ, Posada EdJ, Izquierdo L, Tassies D, Marques AF, de Lazzari E, Aldasoro E, Mu.oz J, Abras A, Tebar S, Gallego M, de Almeida IC, Reverter JC, Gascon J. Altered hypercoagulability factors in patients with chronic Chagas disease: potential biomarkers of therapeutic response. *PLoS Negl Trop Dis*. 2016;10:e0004269.
 57. Carod-Artal FJ, Vargas AP, Falaco T. Stroke in Asymptomatic Trypanosoma cruzi-Infected Patients. *Cerebrovascular Dis*. 2011;31(1):24-8.
 60. Sousa AS, Xavier SS, Freitas GR, Hasslocher-Moreno A. Prevention strategies of cardioembolic ischemic stroke in Chagas' disease. *Arq Bras Cardiol*. 2008 Nov;91(5):306-10.
 80. Enriquez A, Conde D, Femenia F. *Am J Cardiol*. Relation of interatrial block to new-onset atrial fibrillation in patients with Chagas cardiomyopathy and implantable cardioverter-defibrillators. 2014 May 15;113(10):1740-3.
 82. Rosas F, Roa N, Zulma M, et al. Chagasic Cardiomyopathy, Cardiomyopathies - From Basic Research to Clinical Management. ISBN: 978-953-307-834-2, InTech, 2012.
 83. Rassi A Jr, Rassi A, Little WC, et al. Development and validation of a risk score for predicting death in Chagas' heart disease. *N Engl J Med* 2006;355:799e808.
 84. Prata SP, da Cunha DF, da Cunha SF, et al. Prevalence of electrocardiographic abnormalities in 2,000 aged and non-aged chagasic patients. *Arq Bras Cardiol* 1993;60:369e372.
 90. , Palhares DM, Benjamin EJ, et al. Atrial fibrillation: prevalence in a large database of primary care patients in Brazil. *Europace*. 2015 Dec;17(12):1787-90.
 168. Paixão LC, Ribeiro AL, Valacio RA, Teixeira AL. Chagas disease: independent risk factor for stroke. *Stroke*. 2009 Dec;40(12):3691-4.
 62. Del Bruto OH. The neglected strokes – cerebrovascular complications of neglected tropical diseases. *Int J Stroke*. 2015 Feb;10(2):E14-5.
 63. Oliveira JSM, Araujo RRC, Navarro MA, et al. Cardiac thrombosis and thromboembolism in chronic Chagas' heart disease. *Am J Cardiol*. 1983;52:147–151.
 64. Carvalho JAM. Tromboembolismo na doença de Chagas em Pernambuco– considerações em torno da incidência em material de necropsia. *Rev Bras Malaria Doenças Tropicais* 1963;611–616.
***** Oliveira, J. Samuel M., et al. "Cardiac thrombosis and thromboembolism in chronic Chagas eart disease." *The American journal of cardiology* 52.1 (1983): 147-151.
*****Braga, João Carlos, et al. "Thromboembolism in chronic Chagas' heart disease." *Sao Paulo Medical Journal* 113.2 (1995): 862-866.
 65. Arteaga-Fernández E, Barreto ACP, Ianni BM, et al. Trombose cardíaca e embolia em pacientes falecidos de cardiopatia chagásica crônica. *Arq Bras Cardiol* 1989;52:189–192.
 67. Carod-Artal FJ, Ribeiro Lda S, Vargas AP. Awareness of stroke risk in chagasic stroke patients. *J Neurol Sci*. 2007 Dec 15;263(1-2):35-9.
 68. Carod-Artal FJ, Vargas AP, Melo M, Horan TA. American trypanosomiasis (Chagas' disease): an unrecognised cause of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003 Apr;74(4):516-8.
 69. Leon-Sarmiento FE, Mendoza E, Torres-Hillera M, et al. Trypanosoma cruzi-associated cerebrovascular disease: a case-control study in Eastern Colombia. *J Neurol Sci*. 2004;217:61–64.
 70. Paixão LC, Ribeiro AL, Valacio RA, Teixeira AL. Chagas disease: independent risk factor for stroke. *Stroke*. 2009 Dec;40(12):3691-4.
 71. Lima-Costa MF, Peixoto SV, Ribeiro AL. Chagas disease and mortality in old age as an emerging issue: 10 year follow-up of the Bambuí population-based cohort study (Brazil). *Int J Cardiol* 2010;145: 362–3.
 72. Lima-Costa MF, Castro-Costa E, Uchôa E. A population based study of the association between Trypanosoma cruzi infection and cognitive impairment in old age (the Bambuí tudy). *Neuroepidemiology*. 2009;32(2):122-8.
 73. Macedo F, Cardoso R, Garcia D, et al. Chagas' Cardiomyopathy Is Associated with a Higher Incidence of Stroke: A Meta-Analysis of Observational Studies. *Am Coll Cardiol*. 2014;63(12_S).
 74. Bestetti R. Stroke in a hospital-derived cohort of patients with chronic Chagas' disease. *Acta Cardiol* 2000;55: 33-38.
 - 75.- Braga JC, Labrunie A, Villaca NE, Quijada L. Thromboembolism in chronic Chagas' heart disease. *São Paulo Med J* 1995;113: 862-866.
 76. Samuel J, Oliveira M, Correa De Araujo RR, et al. Cardiac thrombosis and thromboembolism in chronic Chagas' heart disease. *Am J Cardiol* 1983; 52: 147-151.
 77. Carod-Artal FJ, Gascon J. Chagas disease and stroke. *Lancet Neurol*. 2010 May;9(5):533-42.
 78. Nunes M do C, Barbosa MM, Rocha MO. Peculiar aspects of cardiogenic embolism in patients with Chagas' cardiomyopathy: a trans-thoracic and transesophageal echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005; 18:761–767.
 79. Nunes MC, Barbosa MM, Ribeiro AL, Barbosa FB, Rocha MO. Ischemic cerebrovascular events in patients with Chagas cardiomyopathy: a prospective follow-up study. *J Neurol Sci* 2009;278: 96-101.
 81. Rosas F, Roa N, Zulma M, et al. Chagasic Cardiomyopathy, Cardiomyopathies - From Basic Research to Clinical Management. ISBN: 978-953-307-834-2, InTech, 2012.
 84. Geraldino O, Rodríguez F, Suárez M y Jorquera A. Fibrilación auricular en pacientes con diagnóstico de chagas crónico procedentes de la zona norte del Estado Anzoátegui. *Av. Cardiol*;31(1):10-14, mar. 2011.
 87. Benchimol-Barbosa PR, Barbosa-Filho. Mechanical Cardiac remodeling and new-onset atrial fibrillation in long term follow-up of

- subjects with chronic Chagas' disease. *Braz J Med Biol Res.* 2009 Mar;42(3):251-62.
89. Cardoso R, Garcia D, Fernandes G, et al. The Prevalence of Atrial Fibrillation and Conduction Abnormalities in Chagas' Disease: A Meta-Analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2016 Feb;27(2):161-9.
 90. Marcolino MS, Palhares DM, Benjamin EJ, et al. Atrial fibrillation: prevalence in a large database of primary care patients in Brazil. *Europace.* 2015 Dec;17(12):1787-90.
 101. Carod-Artal FJ, Vargas AP, Falcao T. Stroke in asymptomatic Trypanosoma cruzi-infected patients. *Cerebrovasc Dis.* 2011;31:24-28.
 102. da Matta JA, Aras R Jr, de Macedo CR, da Cruz CG, Netto EM. Stroke correlates in chagasic and non-chagasic cardiomyopathies. *PLoS One.* 2012;7:e35116.
 103. Leon-Sarmiento FE, Mendoza E, Torres-Hillera M, Pinto N, Prada J, Silva CA, Vera SJ, Castillo E, Valderrama V, Prada DG, Bayona-Prieto J, Garcia I. Trypanosoma cruzi-associated cerebrovascular disease: a case-control study in eastern Colombia. *J Neurol Sci.* 2004;217:61-64.
 104. Carod-Artal FJ. Stroke: a neglected complication of American trypanosomiasis (Chagas' disease). *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2007;101:1075-1080.
 105. Herrera RN, Diaz de Amaya EI, Perez Aguilar RC, Joo Turoni C, Marañon R, Berman SG, Luciarci HL, Coviello A, Peral de Bruno M. Inflammatory and prothrombotic activation with conserved endothelial function in patients with chronic, asymptomatic Chagas disease. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2011;17:502-507.
 106. Herrera RN, Diaz E, Perez R, Chan S, Sant-Yacumo R, Rodriguez E, Bianchi J, Coviello A, Miotti J, Flores I, de la Serna F, Muntaner J, Berman S, Luciarci H. The prothrombotic state in early stages of chronic Chagas' disease. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56:377-382.
 107. Pinazo MJ, Posada EdJ, Izquierdo L, Tassies D, Marques AF, de Lazzari E, v Aldasoro E, Muñoz J, Abras A, Tebar S, Gallego M, de Almeida IC, Reverter JC, Gascon J. Altered hypercoagulability factors in patients with chronic Chagas disease: potential biomarkers of therapeutic response. *PLoS Negl Trop Dis.* 2016;10:e0004269

Bibliografía

1. Carod-Artal FJ, Vargas AP, Falcao T. Stroke in asymptomatic Trypanosoma cruzi-infected patients. *Cerebrovasc Dis.* 2010;31(1):24-8.
2. da Matta JAM, Aras R, de Macedo CRB, da Cruz CG, Netto EM. Stroke correlates in chagasic and non-chagasic cardiomyopathies. *PLoS One.* 2012;7(4).
3. Leon-Sarmiento FE, Mendoza E, Torres-Hillera M, Pinto N, Prada A J, Silva CA, et al. Trypanosoma cruzi-associated cerebrovascular disease: A case-control study in Eastern Colombia. *J Neurol Sci.* 2004;217(1):61-4.
4. Oliveira JSM, Correa De Araujo RR, Navarro MA, Muccillo G. Cardiac thrombosis and thromboembolism in chronic chagas' heart disease. *Am J Cardiol.* 1983;52(1):147-51.
5. de Macedo IS, Dinardi LFL, Pereira TV, de Almeida LKR, Barbosa TS, Benvenuti LA, et al. Thromboembolic findings in patients with heart failure at autopsy. *Cardiovasc Pathol [Internet].* 2018;35:23-8. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2018.04.004>

Capítulo IX

Chagas y complicaciones neurológicas

Dra. Gabriela Orzuza (Argentina)

Manifestaciones neurológicas de la enfermedad de Chagas

Etapa aguda

Se estima que 10% de los pacientes sintomáticos, mayormente infantes o inmunosuprimidos, sufrirán meningoencefalitis y/o miocarditis en fase aguda de la enfermedad.¹

En esta etapa el diagnóstico precoz puede realizarse mediante detección directa del parásito en sangre o Líquido cefalorraquídeo. La especificidad de estas técnicas es alta, mientras que la sensibilidad dependerá del grado de Parasitemia. En el análisis fisicoquímico del LCR, es esperable encontrar linfocitosis, hiperproteinorraquia e hipogluorraquia.²

En esta etapa es mandatorio el tratamiento específico, cuya efectividad es directamente proporcional con la precocidad de la indicación. En casos severos, de encefalitis y miocarditis, la mortalidad suele ser del 100% incluso con tratamiento.

Clase I nivel de evidencia B

El tratamiento debe iniciarse tan pronto como sea posible:

- Nifurtimox (8–10 mg/kg/d) ó
- Benznidazol (5–7 mg/kg/d) Dosis mas altas de Benznidazol hasta 15 mg/kg son recomendadas en casos de meningoencefalitis.

Debe mantenerse la terapia oral por 60 a 90 días.

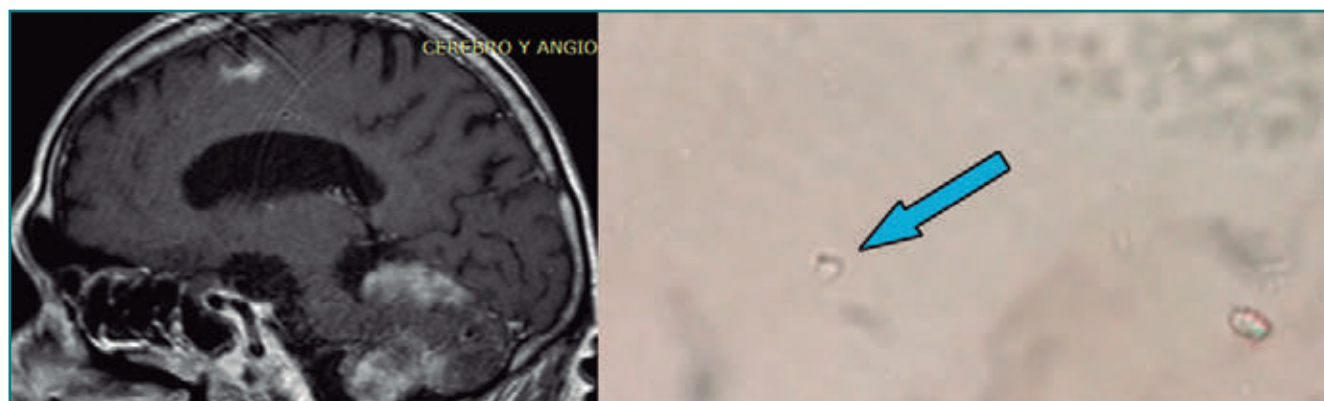
Reactivación

Las presentaciones de reactivación de la enfermedad de Chagas a nivel de sistema nervioso central, pueden variar, la más frecuente es el conocido Chagoma, forma pseudotumoral con uno o múltiples abscesos, que suelen presentarse en pacientes inmunosuprimidos con antecedentes de infección de Chagas contraída con anterioridad. Los cuadros más frecuentemente publicados son dados en pacientes infectados con VIH, oncológicos, bajo terapia inmunosupresora por patología específica o post trasplante de órgano.³

Las manifestaciones clínicas suelen variar, dependiendo del sitio de localización del chagoma. La cefalea es el síntoma más común asociando a fiebre, convulsiones, alteración de la conciencia y déficit neurológicos focales. Cuando existe compromiso del espacio subaracnoideo, podemos encontrar meningismo, náuseas y vómitos.

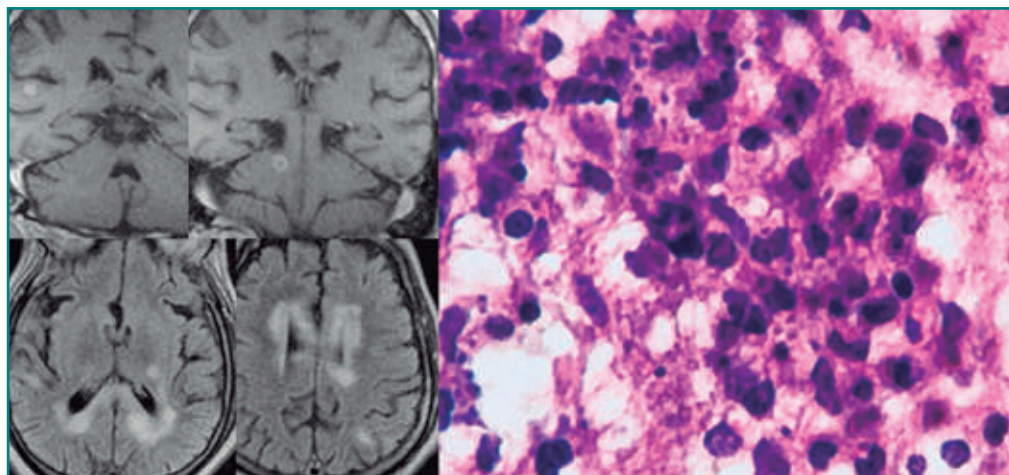
Los hallazgos de laboratorio en LCR suelen ser similares a la descrita meningoencefalitis chagásica aguda con leucocitosis, hipogluorraquia y proteinorraquia y en casos de importante proliferación parasitaria, se puede identificar la presencia del Protozoo en el examen directo.

Las clásicas neuroimágenes en resonancia descriptas son los chagomas, caracterizadas por



A. Imágenes correspondiente a paciente de los autores, caso de meningoencefalitis por reactivación en paciente con HIV (no publicado). B. Evidencia de T. Cruzi en LCR del paciente.

A. Resonancia de cerebro con secuencia en FLAIR de un caso fatal de encefalitis chagásica difusa y chagomas. B. Biopsia cerebral con evidencia de amastigotes



masas abscedadas hipointensas en secuencias de T1 hiperintensas en T2 y FLAR con restricción a la difusión de moléculas de agua, con moderado edema perilesional y efecto de masa subyacente, refuerzo anular liso o irregular. Sin embargo, se han descrito lesiones encefálicas difusas con escaso refuerzo con medios de contraste y sutil efecto de masa en pacientes inmunosuprimidos, conformando una encefalitis chagásica difusa.

Clase I, Nivel de evidencia C

En todo paciente residente en área endémica, bajo conocido estado de inmunosupresión debería solicitarse serología para Chagas.

En todo paciente residente en área endémica en plan de inmunosupresión terapéutica (inicio de esteroides, quimioterapia, etc.), deberá descartarse y en caso de seropositividad, tratarse la enfermedad de Chagas, a fin de evitar reactivaciones eventualmente mortales para el paciente.

Etapa crónica sin evidencia de enfermedad

Conceptualmente, si consideramos alguna manifestación neurológica vinculada con la enfermedad de Chagas, deberíamos referirnos a la fase crónica con patología demostrable. Sin embargo, existe controversia sobre algunas manifestaciones cuya asociación con la infección de *T. Cruzi* debe ser estudiada con mayor profundidad. Es el caso del posible deterioro cognitivo en pacientes seropositivos sin evidencia de injuria cerebral directa por el parásito ni por mecanismos indirectos como

la enfermedad cerebrovascular cardioembólica.⁴

Algunos autores han encontrado neuroimágenes patológicas con compromiso de sustancia blanca en resonancias magnéticas de pacientes en estadios precoces de la enfermedad, sin una clara asociación con fallas cognitivas, ni con una explicación fisiopatogénica para su presencia.⁵

Otra consideración merece la presencia de disautonomía relacionada con la enfermedad, la cual puede estar presente incluso décadas previas al diagnóstico, sin manifestar síntomas que motiven la consulta de estos pacientes.

Etapa crónica con evidencia de enfermedad

Clase I nivel de evidencia B

Disautonomía

Son múltiples las descripciones de la disautonomía como manifestación de la enfermedad de Chagas. Existen reportes de destrucción de células del SNP, responsables de funciones tanto simpáticas como parasimpáticas, sin embargo, no se ha podido demostrar lesión directa del nervio vago.⁶

Los trastornos del sistema nervioso autónomo juegan un rol importante en la cardiomiopatía y en la presentación de arritmias cardíacas, así como también de la cardiomiopatía dilatada y el aneurisma del ventrículo izquierdo, relacionadas con la enfermedad de Chagas. Por lo tanto, su presencia tiene un alto impacto en la morbi-mortalidad de estos pacientes.

Los mecanismos fisiopatogénicos podrían ser explicados mediante la lesión directa del parásito so-

bre las células miocárdicas, la respuesta inflamatoria mediada y múltiples y pequeños infartos los cuales en conjunto generarían la denervación cardíaca.

Se especula que, incluso en etapas tempranas de la enfermedad, existe un desequilibrio entre los sistemas simpático y parasimpático lo que facilitaría las alteraciones del ritmo cardíaco.

Poli neuropatías

Excluyendo el muy bien conocido daño del sistema nervioso autónomo, también esta descripción el compromiso del sistema nervioso periférico por la enfermedad de Chagas.

Si bien, esta forma de presentación es infrecuente, debería considerarse entre los diagnósticos diferenciales de cuadros clínicos de poli-neuropatías sensitivo-motoras simétricas de leve impacto funcional. También podría ser un hallazgo al momento de realizar una exploración neurológica minuciosa.⁷

Esta neuropatía en su forma de polineuropatía sensitiva leve puede encontrarse hasta en un 10% de poblaciones de pacientes chagásicos, incluso sin compromiso visceral asociado.

Existen descripciones en la literatura de la relación de la enfermedad de Chagas con el síndrome de Guillain Barré (Esta frecuente poliradiculoneuropatía desmielinizante aguda) de etiopatogenia inmunomediada, mayormente asociada a cuadros postinfecciosos.

Clase I Nivel de evidencia A

Es razonable descartar la presencia de Disautonomía en pacientes seropositivos a fin de establecer el pronóstico por posibles complicaciones de alto impacto en la morbimortalidad.

Clase I nivel de evidencia C

Es razonable investigar el estado serológico de pacientes con un nuevo diagnóstico de Guillain Barré en áreas endémicas.

Enfermedad cerebrovascular

Se estima que esta complicación tiene una incidencia variable según áreas endémicas, se estima

un promedio de 2,7 eventos cada 100 pacientes por año.^{8,9}

Nussenzweig y colaboradores fueron los primeros autores en describir la asociación entre Ataques cerebrovasculares de tipo embólico en pacientes con cardiopatía chagásica crónica en el año 1953.¹⁰

Debido a la insuficiente diagnóstico precoz en poblaciones de riesgo, hasta en un 40% de los casos de ACV isquémico, pueden ser la primera manifestación de la enfermedad de Chagas. En muchas oportunidades, el diagnóstico de la enfermedad de Chagas se realiza posteriormente al evento cerebrovascular.¹¹

Actualmente, se reconoce la enfermedad de Chagas como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de la enfermedad cerebrovascular isquémica (OR 2.10) refuerzan esta afirmación estudios de anatomía patológica, en los cuales el 26% de pacientes con cardiomiopatía chagásica evidenciaban ACV isquémicos en la autopsia, con predominio de causa cardioembólica.¹² Así, también, el grupo liderado por Paixao demostró que en una población de pacientes con ACV isquémico, la serología positiva para Chagas fue del 14% mientras que en una población control sin ACV fue sólo del 2 % con valor estadísticamente significativo (P=0.002)¹³

Se comprobó también, que pacientes internados por ACV, presentaban mayor posibilidad de sufrir FA y de obtener serología positiva para Chagas (OR 7.17) cuando fueron comparados con una población control internada por enfermedad coronaria, confirmando esta asociación.¹² Hasta un 80% de los ACV en pacientes chagásicos pueden ser clasificados como cardioembólicos. La cardioembolia justificó un 56% de las causas de ACV en chagásicos vs el 9% en los sero-negativos controles.¹⁴

Las mecanismos fisiopatogénicos que lo explicarían, son la presencia de aneurisma apical, trombos intracavitario, cardiomiopatía dilatada, insuficiencia cardíaca, trastornos de la contractilidad segmentaria y arritmias cardíacas (Fibrilación auricular persistente o paroxística, síndrome del Seno enfermo) propias de la miocardiopatía chagásica.¹⁵

Es consistente con la causa cardioembólica los escasos factores de riesgo vascular identificados en los pacientes con ACV asociado a Chagas, encontrándose significativamente menor prevalencia de Hipertensión, diabetes, tabaquismo e incluso dislipemia en esta población.^{14,16,17}

Por otra parte, también se han publicado cortes de pacientes con un menor porcentaje de ACV de causa cardioembólica confirmada, con aproximadamente un 45 % de pacientes que cumplen criterios de ESUS (*embolic stroke unknown source*, por sus siglas en inglés ACV embólico de fuente desconocida) o bien ACV criptogénico de hasta un tercio de los casos en otras series.¹⁸ Podemos explicar este suceso con diferentes hipótesis: en primer lugar, la FA paroxística podría no ser encontrada con Holter de 24 hs, 48 hs, incluso en telemetrías prolongadas, se ha demostrado que el monitoreo cardiaco mediante el dispositivo implantable loop recorder, podría diagnosticar eventos de FA paroxística en hasta un 16% más de casos que un Holter de 24 hs,¹⁹ atribuyendo a causa cardioembólica a un grupo de pacientes que de otra manera serían catalogados como criptogénicos.

Se podría recomendar que tras un ACV isquémico de características embólicas (clínicas e imagenológicas) en un paciente chagásico sin una clara etiología, tras el exhaustivo estudio (ECG, Ecocardiograma Doppler, estudios de imágenes angiográficos de cuello y vasos intracerebrales, ya sea por AngioTAC, Angio Resonancia o Doppler, Holter de 24 hs) se deberá contemplar la posibilidad de indicar monitoreo del ritmo cardíaco en forma prolongada. Clase I nivel de evidencia C. Segundo, hay descripciones de que la cardiopatía chagásica dilatada tendría tasas más altas de embolias aun en pacientes con mediciones de fracción de Eyección del VI no tan bajas en comparación con cardiopatías de orden isquémico⁸. Por lo tanto, podría evaluarse el inicio del tratamiento preventivo primario con anticoagulación precoz, incluso en pacientes con fracciones de eyección no tan deterioradas. Son necesarios mayores estudios para determinar beneficio de terapias más agresivas en estas poblaciones.

Se demostró que la enfermedad cerebrovascular es más frecuente en pacientes chagásicos aún sin evidencia de severa disfunción sistólica por ecocardiograma, y que la relación entre la enfermedad de Chagas y el ACV fue independiente de la severidad de la enfermedad cardíaca. Los autores proponen como explicación de este hallazgo, el posible estado protrombotico consecuencia de la respuesta inmune en pacientes crónicamente infectados.²⁰ Se requieren mayores estudios para entender esta posible explicación. Por otro lado, en el metaanálisis de Rhandeson et al, no pudieron establecer esta asociación en los pacientes con enfermedad de Chagas en estadio crónico sin evidencia de enfermedad.²¹

La mortalidad de estos eventos tromboembólicos toma relevancia en los pacientes con cardiopatía chagásica crónica, en los que conforma el 10 al 15% de las causas anuales de muerte. También se demostró que la mortalidad por ACV en chagásicos es del 10%, y entre los factores asociados a la misma, está la edad, el estado funcional previo, la presencia de DBT y el alcoholismo.²² Está muy bien establecido que los ACV de causa cardioembólica son de peor pronóstico dado su mayor impacto en la funcionalidad del paciente, así como en la mayor tasa de mortalidad.²³ Un estudio más reciente, no pudo determinar un territorio específico del infarto cerebrovascular asociado a Chagas, pero reafirma el peor pronóstico de los pacientes que lo sufren.²⁴ Se conoce además que la tasa de transformación hemorrágica de los ic-tus de fuente cardioembólica es mayor, agregando mayor morbi-mortalidad a los eventos.

Un interesante análisis de la corte de Bambuí, tras un análisis de 9740 pacientes-año. Demostró una incidencia de muerte por ACV en pacientes chagásicos de 4,8% VS 2,3% en pacientes no chagásicos, en otras palabras el riesgo de morir por ACV vinculado con Chagas es el doble comparada con no infectados (HR, 2,36).²⁵ Esto es especialmente relevante en poblaciones de áreas endémicas, en las cuales se calcula que aproximadamente el 30% de los eventos cerebrovasculares se asocian a serología positiva, evidenciando un alto impacto en morbi-mortalidad y costos en salud pública.^{9,26}

En relación al tratamiento del ACV isquémico agudo, como la revascularización endovenosa (con Rtpa ev) o intra-arterial (trombectomía Mecánica) en pacientes chagásicos, sólo contamos con reportes de casos con buenos resultados como única evidencia.²⁷

Una mención discriminada debería realizarse en pacientes que se presenten con Isquemia cerebral mayor y conocido o sospechado trombo en cavidades cardíacas izquierdas, como podría ser el caso de pacientes chagásicos. Conciérne esta comorbilidad ya que la aplicación de trombolisis sistémica podría generar una mayor embolia por el desprendimiento del trombo, sin embargo, reportes de casos y pequeñas series demostraron que este factible hecho es infrecuente y no constituiría una formal contraindicación para el tratamiento trombolítico.²⁸ Clase II, nivel de evidencia C. Dado que no se han descrito contraindicaciones específicas para la enfermedad de Chagas, deberían ofrecerse estas terapias en pacientes candidatos, independientemente de su estado serológico, según las guías estándar.^{29,30} Clase I nivel de evidencia A.

Tampoco contamos con evidencia de alta calidad para la indicación del tratamiento preventivo secundario en pacientes seropositivos específicamente. Sin embargo, en cuanto al manejo práctico es conveniente individualizar la indicación de estatinas, antiplaquetarios y anticoagulación, según el mecanismo fisiopatogénico responsable del ACV. Clase I nivel de evidencia C.

Clase I nivel de evidencia B.

Es razonable la indicación del mantenimiento de la Anticoagulación en pacientes chagásicos con ACV isquémico asociado a fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, trombo intracavitario, lesiones segmentarias o aneurisma apical. La agresividad de la terapia y la elección de inhibidores de la vitamina K vs Nuevos anticoagulantes deberá ser esclarecida en futuros ensayos. La simple antiagregación debería ser ofrecida a todo aquel paciente que no muestre evidencia de las anteriormente citadas comorbilidades que justifiquen la anticoagulación.

Dada la falta de evidencia en población chagásica, extrapolamos la indicación de estatinas en todo paciente con ACV isquémico no chagásica, dada la gran disminución de la recurrencia de hasta un 30 %, según el mecanismo fisiopatogénico.³¹

Gran énfasis debería realizarse sobre las estrategias de concientización sobre el vínculo entre el ACV y la enfermedad de Chagas, el screening serológico y seguimiento estrecho en poblaciones de riesgo, así como los exámenes complementarios de pacientes chagásicos que no han sufrido ACV, con el objetivo de iniciar en forma precoz la prevención primaria apropiada. Clase I nivel de evidencia C.

Cognición

Como anteriormente fue mencionado, pequeñas investigaciones observaron bajos rendimientos en baterías de evaluación cognitiva en pacientes chagásicos. Por lo que son necesarias mayores investigaciones para determinar si los pacientes con enfermedad de Chagas tienen indefectiblemente mayor riesgo de sufrir deterioro cognitivo y demencia. 4

La primera consideración para comprender esta posible asociación, es que la reserva cognitiva de estos pacientes es, esperablemente menor que en poblaciones controles, debido a las vulnerables condiciones socioeconómicas y culturales en las que se encuentran. En segundo lugar, en estadios avanzados de la enfermedad, abundan los factores de riesgo que generan un decremento en las funciones cerebrales superiores: la enfermedad cerebrovascular sintomática o silente, la cardiomiopatía, los efectos adversos de las terapias necesarias etc. Por último, otra hipótesis para explicar el deterioro cognitivo, sería un posible compromiso directo del sistema nervioso central por mecanismos inmunomediados que interferirían con la transmisión colinérgica, tales como los anticuerpos contra receptores antimuscarínicos extensamente descritos.

Observaciones recientes demostraron que la presencia de deterioro cognitivo también inter-

viene en el riesgo de recurrencia de ACV isquémicos, conformando otra comorbilidad de alto impacto.²²

Clase II, Nivel de evidencia C

Se sugiere incluir en el seguimiento de los pacientes con enfermedad de Chagas en sus estadios crónicos sin patología demostrada y más frecuentemente en pacientes con patología (cardíaca y/o

neurológica) demostrada, la aplicación de test de screening de deterioro cognitivo como el test del reloj o MOCA³² con mayor sensibilidad para la detección de fallas en dominios subcorticales. Con el fin de detectar precozmente tales fallas y poder intervenir, realizando baterías cognitivas completas, estudiando profundamente a los pacientes en riesgo de demencia e implementando en forma oportuna terapias y estrategias de estimulación cognitiva.

Referencias Bibliográficas

- Pittella JEH. Central nervous system involvement in Chagas' disease. An updating. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 1993; 35:111-6.
- ² Diaz-Granados CA, Saavedra-Trujillo CH, Mantilla M, et al. Chagasic encephalitis in HIV patients: common presentation of an evolving epidemiological and clinical association. *Lancet Infect Dis*. 2009;9:324-30.
- Moretta G, Pettinicchi JP, Talarico ME, et al. Clinical reasoning: a 35-year-old man with a right hemiplegia and a cerebral mass. *Neurology*. 2009;73: e35-9.
- Olivera et al. Clinical assessment, neuroimaging and immunomarkers in Chagas disease study. *Dement Neuropsychol* sept 2012.
- Wackermann PV, Fernandes RMF, Elias Jr J, et al. Involvement of the central nervous system in the chronic form of Chagas' disease. *J Neurol Sci*. 2008;269:152-7.
- Mahler-Araújo MB, Chimelli L. Autonomic dysfunction in Chagas disease: lack of participation of the vagus nerve. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2000;94:405-8.
- Sica RE, Gonzalez-Cappa SM, Sanz OP, et al. Peripheral nervous system involvement in human and experimental chronic American trypanosomiasis. *Bull Soc Pathol Exot*. 1995;88:156-63.
- Nunes MCP, Barbosa MM, Ribeiro ALP, Barbosa FBL, Rocha MOC. Ischemic cerebrovascular events in patients with Chagas cardiomyopathy: a prospective follow-up study. *J Neurol Sci* 2009; 278: 96-101.
- José A Pérez-Molina, Israel Molina. Chagas disease. *Lancet* 2018; 391: 82-94.
- Nussenzweig et al. *Arq Neuropsiquiatr*. 1953;11:386-402.
- Carod-Artal FJ. Stroke: a neglected complication of American trypanosomiasis (Chagas' disease). *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg*. 2007. 101, 1075-1080.
- Queiroz AC. Estudo anatomopatológico do encéfalo na forma crônica da doença de Chagas. *Rev Pathol Trop*. 1978;7:135-45.
- Paixão LCI, Ribeiro AL, Valacio RA, Teixeira AL. Chagas disease: independent risk factor for stroke. *Stroke*. 2009;40:3691-3694.
- Carod-Artal FJ, Vargas AP, Horan TA, Nunes LG. Chagasic cardiomyopathy is independently associated with ischemic stroke in Chagas disease. *Stroke*, 2005. 36, 965-970.
- De Paiva Bezerra, R., de Miranda Alves, M. A., Conforto, A. B., Rodrigues, D. L. G., & Silva, G. S. (2017). Etiological Classification of Stroke in Patients with Chagas Disease Using TOAST, Causative Classification System TOAST, and ASCOD Phenotyping. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 2017. 26(12), 2864-2869.
- Carod-Artal, Vargas, Falcao. Stroke in T. cruzi- Infected Patients. *Cerebrovasc Dis* 2011;31:24-28
- Martins JA. Stroke Correlates in Chagasic and Non-Chagasic Cardiomyopathies. *Plosone* April 2012. Volume 7. Issue 4. e35116.
- Carod-Artal FJ, et al. American trypanosomiasis (Chagas' disease): an unrecognized cause of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 516-18.
- Gladstone DJ, et al, EMBRACE investigators. Atrial Fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *NEJM* 2014, 370:2467-2477.
- Jamary Oliveira-Filho, et al. Chagas Disease Is an Independent Risk Factor for Stroke Baseline Characteristics of a Chagas Disease Cohort. *Stroke*. 2005; 36:2015-2017.
- Rhanderson n. Cardoso, md,1 franciscoyuri b. Macedo, biykembozkurt Chagas Cardiomyopathy is Associated with Higher Incidence of Stroke: A Meta-analysis of Observational Studies *Journal of Cardiac Failure* Vol. 20 No. 12. 2014
- Montanaro, V. V. A. et al. Mortality and stroke recurrence in Rehabilitation cohort of patients with cerebral infarcts and Chagas disease. *Eur Neurol*. 2018. 79: 177-184.
- Rassi A Jr, Rassi A, Rassi SG. Predictors of mortality in chronic Chagas disease. A systematic review of observational studies. *Circulation*. 2007. 115, 1101-1108.
- Montanaro, V. V. A., Hora, T. F., da Silva, C. M., de Viana Santos, C. V., Lima, M. I. R., de Jesus Oliveira, E. M., & de Freitas, G. R. Cerebral infarct topography of atrial fibrillation and Chagas disease. *Journal of the Neurological Sciences*. 2019.03.002
- Lima Costa et al. Chagas Disease Predicts 10-Year Stroke Mortality in Community-Dwelling Elderly. The Bambuí Cohort Study of Aging. *Stroke*. 2010;41:2477-2482.
- Carod-Artal FJ. Policy implications of the changing epidemiology of Chagas disease and stroke. *Stroke* 2013; 44: 2356-60.
- Trabuco CC, Pereira de Jesus PA, Bacellar AS, Oliveira-Filho J. Successful thrombolysis in cardioembolic stroke from Chagas disease. *Neurology*. 2005. 62, 170-171.
- Demaerschalk BM, Kleindorfer DO, Et al. Scientific Rationale for the inclusion and exclusion criteria for intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke. *AHA- ASA. Stroke*. 2016. 47: 581 - 641.
- Powers WJ, Rabinstein AA, Et al, 2018 Guideline for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the AHA / American Stroke Association. *Stroke*. 2018. 46 - 99.
- Pigretti SG, Alet MJ, et al. Concenso sobre accidente cerebrovascular isquemico agudo. *SNA-SAM.SATI-SAR-SAC -AAN. Medicina Buenos Aires*. 2019. Supl II. 79,1-46.
- Amarenco P, SPARCL investigators. High-dose Atorvastatin after Stroke or transient Ischemic attack. *NEJM*. 2006, 355, 549-559
- González Palau F et al. Validation of the cognitive assessment MoCA as a screening tool for mild cognitive impairment in the population of Buenos Aires Argentina. *Vertex* 2018 140: 261-269.

Disautonomía en Chagas (Clase I nivel de evidencia B)

Dr. Jorge Mitelman – Dra. Luisa Giménez

El compromiso autonómico en la enfermedad de Chagas ha sido objeto de continuos estudios desde Carlos Chagas, continuando posteriormente Fritz Koberle al señalar las lesiones en el año 1955. En la Argentina se destacan los trabajos de losa utilizando múltiples técnicas de análisis⁹; entre éstas la frecuencia cardíaca durante maniobras posturales; la maniobra de Valsalva; bloqueo autonómico. Las manifestaciones del sistema nervioso autonómico son detectadas actualmente mediante maniobras posturales, estudios de variabilidad de la frecuencia, dispersión del QT y anticuerpos antirreceptores. La sintomatología se evidencia por bradicardia e hipotensión.

Existe un "síndrome disautonómico" en la enfermedad de Chagas, asociado al compromiso miocárdico, de donde surge el nombre de "cardioneuromiopatía chagásica crónica".

En su patogenia, se han propuesto :Injuria tisular inicial mediada por inflamación, con el consiguiente daño microvascular. Injuria mediada por mecanismos inmunes, determinada por la genética del parásito y del huésped.

La destrucción difusa de neuronas y fibras nerviosas simpáticas, en ganglios cervicotorácicos y de fibras parasimpáticas en distintos territorios, da por resultado, extensas áreas de denervación intrínseca o despoblación neuronal en diferentes órganos ("tropismo tisular"): cerebro, cerebelo, médula espinal, bronquios, esófago, colon, estómago y corazón. Por tanto, existen varias alteraciones típicas : digestivas, con aperistaltismo, megaesófago y megacolon; respiratorias, con mega tráquea y bronquiectasias; urinarias, con megauréter; y cardiovasculares, con bradiarritmias, dilatación miocárdica y muerte súbita.

Los anticuerpos contra receptores muscarínicos M2 y contra receptores adrenérgicos β_2 han sido implicados en la patogenia de la disautonomía chagásica y en otras miocardiopatías; estos anticuerpos generan activación de dichos receptores, produciéndose un efecto "tipo-agonista".

Nuevas terapéuticas

Inmunoadsorción/Aptamero 007

Rehabilitación cardiovascular

Ergometría para detección precoz de disautonomía

Los pacientes chagásicos asintomáticos sin cardiopatía demostrable presentaron durante la ergometría una alta prevalencia de signos de disautonomía, como la incompetencia cronotrópica y la prolongación del intervalo QTc durante el esfuerzo. La prueba ergométrica graduada es un método de diagnóstico incruento, confiable y de relativo bajo costo que puede contribuir al diagnóstico temprano de las alteraciones disautonómicas y de la repolarización ventricular y así identificar a los pacientes chagásicos con mayor riesgo de muerte súbita arritmogénica.

Crudo N. Gagliardi et al Hallazgos ergométricos en pacientes chagásicos asintomáticos con electrocardiograma normal y sin patología evidenciable. Rev. Argent. Cardiol 2012;85:472-477

Los pacientes chagásicos asintomáticos sin cardiopatía demostrable presentaron durante la PEG una alta prevalencia de signos de disautonomía, como la incompetencia cronotrópica y la prolongación del intervalo QT durante el esfuerzo. La PEG es un método diagnóstico incruento, confiable y de bajo costo para identificar pacientes disautonómicos.

EXPLORACION FUNCIONAL SNA

MÉTODOS

FARMACOLÓGICOS:

- Respuesta atropina.
- Bloqueo β adrenergico.
- Dosaje de catecolaminas

MÉTODOS NO

FARMACOLÓGICOS:

- Pruebas posturales.
- Valsalva.
- VFC.
- Dispersión del QT.
- Alternancia de la onda T.
- Turbulencia de la FC.
- Sensibilidad de baroreceptores

Anticuerpos antirreceptores muscarínicos

- ✓ Los resultados obtenidos por diferentes instituciones confirman la alta prevalencia que presentan entre infectados por T. cruzi los anticuerpos antimuscarínicos.
- ✓ Los Ac anti M2 están presentes con un frecuencia que es común en los diferentes grupos estudiados y con independencia de las formas clínicas que dividen a los enfermos chagásicos como indeterminados o cardiopatas
- ✓ La alta prevalencia de los Ac anti M2, su rápida aparición, su asociación con alteraciones precoces en la modulación vagal de la FC y trastornos de la repolarización reflejan una perturbación en el equilibrio autonómico.
- ✓ La acción de moléculas con propiedades agonistas de cualquier naturaleza con potencialidad de instalar eventos agudos, especialmente vasoconstrictores, deberían estimular la búsqueda de mediadores o mecanismos que las contrarresten, las bloqueen, inhiban las secuestren de la circulación como está siendo realizado mediante la inmunoadsorción de autoanticuerpos patogénicos en la miocardiopatía dilatada idiopática.

Mitelman J, Giménez L, Acuña L, Tomasella M, Cicarelli F, Pugliese O y col. Anticuerpos antirreceptores a neurotransmisores y su correlación con la alteración de la dispersión del QT y de la variabilidad de la frecuencia cardíaca. Reblampa 2006;19:408-15.

Capítulo X

Factores de riesgo cardiovascular en enfermedad de Chagas

Dr. Joel Alves Pinho Filho, Dr. Gilson Soares Feitosa

La aterosclerosis cardíaca y cerebrovascular representa la causa principal de muerte en el mundo contemporáneo.¹

Por eso, generalmente los factores de riesgo cardiovascular considerados son aquellos que se asocian a su ocurrencia y que son la edad, el sexo masculino, la historia familiar de enfermedad precoz, los factores modificables como tabaquismo, dislipidemias, hipertensión, obesidad y diabetes.

Trataremos aquí de la interacción de esos factores de riesgo con la enfermedad chagásica.

Ese interés se acentúa por dos factos; el envejecimiento de los portadores de Chagas resultante de las mejores condiciones de tratamiento de sus manifestaciones², así como de la progresiva migración urbana observada en los últimos años en los afectados por esa molestia, que los expone a los factores de riesgo más constatados en las ciudades que en área rural. Así es de interés saber como esos factores pueden modificar el curso de la cardiopatía chagásica.

Sexo

Estudios clínicos demuestran un peor curso evolutivo en chagásicos del sexo masculino.³

En ratones la orquiectomía reduce la carga amastigótica en el tejido cardíaco y la adición de testosterona proporciona un aumento de parasitemia.⁴

Factores de riesgo

En recién cohorte de chagásicos en Brasil (Minas Gerais) con un número considerable de pacientes- 1959- la mayoría con edad entre 50 e 74 años, la prevalencia de hipertensión fue de 36%, de hipercolesterolemia 40,1% y de diabetes 10,1%. Corroborando a lo que se espera de la población de non-chagásicos del mismo grupo de edad.⁵

Hallazgos semejantes fueron encontrados en Bolivia y Perú.⁶

En recién observación de ensayos clínicos multinacionales de insuficiencia cardíaca, los estudios **PARADIGM** y **ATMOSPHERE**, en que se incluyeran 195 pacientes chagásicos la edad fue 59,6 años, menor que la edad de isquémicos, 65,8 años y non-isquémicos, 61,1 años.⁷

En pacientes chagásicos en estos estudios la prevalencia de tabaquismo fue de 7,2%, y semejante al de los isquémicos y non-isquémicos, 7 y 8,5% respectivamente pero la frecuencia de diabetes 7,7% y de hipertensión arterial 43,6 fueron menores que en los pacientes isquémicos y non-isquémicos, que fueron, para DM 32,3% y 22,3% y para hipertensión 69,9 % y 67,2%, respectivamente.

La dislipidemia, en lo que más interesa en enfermedad aterosclerótica, que es la fracción LDL, esa se mantuvo igual en distintas fases de cardiopatía chagásica.⁸

La manifestación más importante de enfermedad coronaria aterosclerótica es el infarto del miocardio.

La ocurrencia de infarto del miocardio en chagásicos tiene sido menos documentada y hay una impresión de que se pase más frecuentemente sin la presencia de lesiones obstructivas ateroscleróticas agudas lo que trae la suposición de mecanismos non-ateroscleróticos llevando a esa situación, como por ejemplo el embolismo coronario o cerebrovascular.⁹

Especialmente considerándose la alta prevalencia de embolismo en enfermedad de Chagas.¹⁰

En nuestro Servicio en Hospital Santa Isabel de 30 pacientes consecutivos con grave insuficiencia cardíaca solamente 1 de ellos presentaba enfermedad coronaria en la cinecoronariografía.¹¹ En otro estudio de 60 pacientes chagásicos consecutivos con insuficiencia cardíaca, sometidos a

cineangiografiografía, solamente 1,6% de ellos presentaban aterosclerosis coronaria.12

En 23 casos consecutivos para evaluación de dolor torácica sometidos a cine ningún presentó obstrucción.13

En evaluación de autopsia de pacientes ancianos de mas de 60 años comparándose chagásicos y non-chagásicos se encontró menos evidencias de

aterosclerosis en las coronarias y en la aorta ascendente, así como alteraciones degenerativas en las valvas aortica y mitral.14

Conclusión

La especulación es de que las alteraciones inmunológicas de la enfermedad de Chagas, de algún modo disminuya la intensidad de las manifestaciones ateroscleróticas.

Bibliografía

- Masoudkabar F SN, Gotay C, Ignaszewski A, Krahn AD, Davis MK, Franco C, Mani A. Cardiovascular disease and cancer: Evidence for shared disease pathways and pharmacologic prevention. *Atherosclerosis*. 2017;262:343-351.
- Bocchi E A BR, Scanavacca M I et al. Chronic Chagas Heart Disease Management From Etiology to Cardiomyopathy Treatment. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:1510-24.
- Rassi A Jr RA, Little WC, et al. Development and validation of a risk score for predicting mortality in Chagas' heart disease. *N Engl J Med* 2006;355:799-808.
- do Prado JC J, Levy AM, de Paula Leal M, Bernard E, Kloetzel JK. Influence of male gonadal hormones on the parasitemia and humoral response of male *Calomys callosus* infected with the Y strain of *Trypanosoma cruzi*. *Parasitol Res*. 1999;85:826-829.
- Cardoso CS, Sabino EC OC and al. e. Longitudinal study of patients with chronic Chagas cardiomyopathy in Brazil (SaMi-Trop project): a cohort profile. *BMJ Open*. 2016;6:e011181.
- Hidron AI GR, Justiniano J, Blackstock AJ, LaFuente C, et al. Chagas Cardiomyopathy in the Context of the Chronic Disease Transition. *PLoS Negl Trop Dis*. 2010;4.
- Shen L, Ramires F, Martinez F, Bodanese LC, Echeverria LE, Gomez EA, Abraham WT, Dickstein K, Kober L, Packer M, Rouleau JL, Solomon SD, Swedberg K, Zile MR, Jhund PS, Gimpelewicz CR, McMurray JVV, Paradigm HF, Investigators A and Committees. Contemporary Characteristics and Outcomes in Chagasic Heart Failure Compared With Other Nonischemic and Ischemic Cardiomyopathy. *Circ Heart Fail*. 2017;10.
- Peveerengo L, Rodeles L, Vicco MH and Marcipar I. The potential influence of atherogenic dyslipidemia on the severity of chronic Chagas heart disease. *Rev Assoc Med Bras* (1992). 2016;62:45-7.
- Nunes MC, Kreuser LJ, Ribeiro AL, Sousa GR, Costa HS, Botoni FA, de Souza AC, Gomes Marques VE, Fernandez AB, Teixeira AL and da Costa Rocha MO. Prevalence and risk factors of embolic cerebrovascular events associated with Chagas heart disease. *Glob Heart*. 2015;10:151-7.
- de Macedo IS, Dinardi LFL, Pereira TV, de Almeida LKR, Barbosa TS, Benvenuti LA, Ayub-Ferreira SM, Bocchi EA and Issa VS. Thromboembolic findings in patients with heart failure at autopsy. *Cardiovasc Pathol*. 2018;35:23-28.
- Vilas-Boas F FGS, Soares M B P et al. Transplante de Células da Medula Óssea na Insuficiência Cardíaca Chagásica: Relato da Primeira Experiência Humana. *Arq Bras Cardiol* 2011;96:325-331.
- Carvalho G RS, Bastos J M D A, Câmara S S P. Asymptomatic Coronary Artery Disease in Chagasic Patients. *Arq Bras Cardiol* 2011;97:408-412.
- Marin-Neto JA MP, Marcassa C et al. Myocardial perfusion abnormalities in chronic Chagas' disease as detected by thallium-201 scintigraphy. *Am J Cardiol*. 1992;69:780-784.
- Oliveira FA TV, Lino Junior RS, Vinaud MC, dos Reis MA. Macroscopic Aspects of Chronic Chagas Heart Disease in Aging. *Arq Bras Cardiol*. 2007;88:486-490.

Control clínico de pacientes portadores de la enfermedad de Chagas: presencia de comorbilidades

Dr. Wilson de Oliveira Jr, Dra. Silvia Marinho Martins, Dra. Gloria Melo Cavalcanti

1-Introducción

A lo largo de las últimas décadas, ha aumentado el conocimiento de que pacientes portadores de la enfermedad de Chagas (EC) presentan comorbilidades que se tornan cada vez más frecuentes, a medida que esa población va envejeciendo. El pro-piostatus socio-económico (educación, ocupación e ingreso) de esos pacientes, de esos pacientes, por sí solo, ya que predispone a la aparición de otros más graves. La dificultad de la implementación de hábitos saludables los hace más vulnerables a

la aparición concomitante de otras enfermedades crónicas. Este escenario representa implicaciones importantes, porque la presencia de comorbilidades puede influenciar de manera significativa en el manejo terapéutico, como entonces en la evolución clínica de estos pacientes. Otro aspecto importante a ser resaltado es un hecho de que cuanto mayor es el número de comorbilidades, mayor será el impacto adverso en el pronóstico con aumento de la morbimortalidad. La presencia de comorbilidades asociadas a la enfermedad de Chagas puede, todavía, dificultar la evaluación diagnóstica, una

vez que pueden surgir síntomas comunes a las enfermedades presentes. El manejo clínico de estos pacientes constituye, por tanto, un desafío para los profesionales de la salud que ellos tratan. Este abordaje requiere de estas profesionales estrategias bien planificadas en el sentido de ofrecer a los pacientes una razón riesgo-beneficio más favorable posible. Otro factor relevante que debe ser tenido en consideración en el manejo clínico de estos pacientes es su precaria situación socio económica, prevalente en esta población, que puede modificar y así mismo obstaculizar la adopción de medidas terapéuticas necesarias.

Vale resaltar que la repercusión de las comorbilidades en la evolución de la enfermedad de Chagas está basada en las experiencias con otras cardiopatías, visto que hay escasos trabajos, en la literatura, que abordan el tema en el contexto de la EC. Llamase la atención que estas comorbilidades pueden predisponer al agravamiento de la EC, así mismo como el hecho de ser portador de la EC puede agravar el curso natural de las enfermedades asociadas. La ausencia de estudios randomizados y directrices específicas, disponen como factor de decisión, una orientación terapéutica de estos pacientes, en la experiencia clínica, tomada en consideración de la individualización de cada caso.

El planeamiento terapéutico debe contemplar las posibilidades de un acompañamiento periódico, así mismo como la interconsulta con un especialista cuando sea necesario. Esta estrategia tiene como objetivos la identificación precoz del surgimiento de posibles complicaciones. Llevando en consideración que la Cardiopatía Chagásica Crónica (CCC) y la forma más grave de presentación de la EC, determinaremos la presencia de las comorbilidades más frecuentes encontradas en este grupo, así mismo como en su manejo clínico^{1, 2,3}

2-Comorbilidades cardiológicas

Dentro de las comorbilidades cardiológicas asociadas a la EC, la Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) y la Enfermedad Arterial Coronaria (EAC) son las más frecuentemente encontradas.

• Hipertensión Arterial Sistémica

Como la población en general, la HAS y la comorbilidad con mayor prevalencia en los pacientes portadores de EC, conforme nuestra experiencia es de otros autores.³ Se sabe que los pacientes hipertensos tienen un 40% más de chance de presentar cuadro de Insuficiencia Cardíaca (IC), cuando comparados con los no hipertensos.⁴ Este riesgo aumenta en presencia de otras enfermedades asociadas, un ejemplo la EAC, de diabetes y de hipertrofia del ventrículo izquierdo, dentro otros.⁵ Por otro lado, fue demostrado que el tratamiento de la HAS, independiente de la edad, reduce significativamente la ocurrencia de IC.⁶ Considerando-se que el paciente portador de EC, sobre todo aquel con CCC, ya presenta un riesgo mayor para IC, en asociación con HAS se torna más vulnerable a esta complicación.

Teniendo en vista esos aspectos, se torna imperativo el diagnóstico precoz, el tratamiento adecuado y el seguimiento del portador de EC, con HAS asociada. El tratamiento debe ser implementado con medidas farmacológicas y no farmacológicas, segundo las directrices de HAS.⁶ Aunque no existan estudios específicos para el tratamiento de la HAS en pacientes con EC, se debe optar por fármacos que bloqueen el sistema Neuro-hormonal, debido a su acción en el sistema renina-angiotensina-aldosterona (IECA y BRAs), por sus conocidos efectos beneficiosos en la prevención de la IC.^{6,8} También pueden ser utilizados diuréticos con el objetivo de disminuir el apareamiento de IC, como quedó demostrado con el uso de la clortalidona.⁷ En la imposibilidad de adoptar los fármacos descritos anteriormente, otras alternativas pueden ser administradas dirigidas a la reducción de los niveles de presión y la consecuente reducción de la morbimortalidad cardiovascular. Particularmente en relación con el uso de betabloqueantes, sobre todo aquellos de primera generación, se debe tener cautela con su uso, especialmente en los pacientes portadores de CCC que presenten bradicardia y/o disturbios de la conducción. Además de estos aspectos, los meta-análisis recientes sugieren que los beneficios de la reducción de las morbimortalidad de pacientes

hipertensos tratados con betabloqueantes, en especial el Atenolol, fueron menores cuando comparados a otras clases de anti-hipertensivos. 6

• Enfermedad Arterial Coronaria (EAC)

A pesar de la importancia clínico epidemiológica de EAC en la población en general, todavía no disponen de datos suficientes al respecto de su real prevalencia cuando se asocia a la EC. Su investigación debe ser parte de la evaluación general de los pacientes, sobretodo de los más ancianos y portadores de factores de riesgo para EAC. Esta investigación es necesaria no solo porque la presencia de isquemia agrava la función ventricular, como también porque en su diagnóstico posibilita intervenciones capaces de minimizar este efecto. La presencia de EAC puede exacerbar el cuadro clínico de la EC, resultando en un peor pronóstico. Vale resaltar, todavía, que la EAC aumenta el riesgo de muerte súbita, que ya está presente en los portadores de CCC. Frecuentemente pacientes portadores de CCC refieren síntomas de dolor torácico, el que puede sugerir la presencia de EAC, aunque, después de la investigación angiográfica, se constata coronarias subepicárdicas normales. Esta sintomatología, el síndrome anginoide, ha sido objeto de estudio, y varias teorías intentan explicarlo. En su presencia puede estar relacionada a disfunción en la microcirculación, en la reactividad vascular anormal y, todavía, en alteración del endotelio. Otro aspecto que ha sido considerado es la presencia de la denervación simpática, que puede acarrear pérdida del tono vasomotor, conconsecuente alteración en el flujo sanguíneo coronario, pudiendo generar isquemia miocárdica.^{9,10} Esta isquemia podría explicar la precordialgia durante el esfuerzo, referida por algunos pacientes con CCC y todavía la presencia de infarto agudo, con coronarias normales.¹¹ Por tanto, la presencia de dolor torácico en portadores de CCC no necesariamente significa enfermedad coronaria obstructiva. Por otro lado, la propia investigación no invasiva, como la cintilografía de perfusión miocárdica, puede presentar alteraciones regionales de motilidad, así

mismo como defectos perfusionales transitorios y/o irreversibles, pudiendo mimetizar enfermedad coronaria obstructiva.^{12, 13}

Estos aspectos deben ser llevados en consideración en pacientes con CCC y sospecha de EAC. Ante este hecho, el cateterismo cardíaco, acompañado de estudio angiográfico, se hace a menudo indispensable. Pacientes con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica, con resultados inconclusos en la evaluación no invasiva, deben ser sometidos a angiografía coronaria para confirmar o descartar la presencia de enfermedad coronaria obstructiva. Cuando confirmada la presencia de EAC, el tratamiento no es diferente de aquél utilizado para la población en general. No existe trabajo alguno para evaluar cuál es la mejor estrategia de tratamiento de este grupo. Por tanto, los pacientes deben ser abordados de manera individualizada, utilizándose el apoyo de las directrices existentes para EAC.

Considerando que tanto a CCC como a DAC pueden causar alteraciones en la función ventricular, su grado de comprometimiento influencia directamente la conducta y el pronóstico.

3-Comorbilidades no cardiológicas

• Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

La EPOC es una afección frecuente, sobre todo en pacientes más ancianos y tabaquistas. Puede estar asociada en pacientes portadores de CCC, muchas veces pasando desapercibida debido a la presencia de disnea es común en ambas afecciones. La disnea de esfuerzo es frecuente tanto en la EPOC, como en la CCC. La prevalencia de EPOC varía entre 20% a 30% en pacientes con IC por otras etiologías.²

La EPOC se caracteriza por obstrucción crónica del flujo aéreo, tiene carácter progresivo y está asociada a proceso inflamatorio de los pulmones. La evaluación de la obstrucción de las vías aéreas, por medio de la espirometría, establece el diagnóstico y la estadización de la enfermedad.¹⁴ Por tanto, pacientes portadores de CCC, con queja de disnea, especialmente aquellos con historia de ta-

baquismo, deben ser sometidos a una evaluación de la función pulmonar. Es importante recordar que, además de acometer los pulmones, la EPOC también provoca alteraciones de los músculos esqueléticos, resultante de un cuadro inflamatorio sistémico, lo que puede agravar el curso evolutivo de la CCC. Su tratamiento sigue las directrices actuales.¹⁴ Por otro lado, pacientes con CCC e IC no deben ser privados del uso y de los beneficios de los betas bloqueadores cardio selectivos, pues evidencias demuestran que pacientes con EPOC establee IC toleran bien su uso.¹⁵

• **Cáncer: Cardiotoxicidad de los quimioterapéuticos**

El cáncer, en sus diversas formas de expresión, es una de las enfermedades crónicas más prevalentes en el mundo contemporáneo. En que pese a los avances terapéuticos, sigue siendo responsable de una elevada morbimortalidad.

En los países donde la EC es prevalente, la asociación de cáncer con al CCC puede presentar complicaciones cardiovasculares que agravan la evolución del cuadro clínico con dificultades en el tratamiento. Esas complicaciones pueden ser corriente de la enfermedad invasiva propiamente dicha, por medio de procesos metastásicos, ejemplo de derrame pericárdico y síndrome de la vena cava superior en casos avanzados de la enfermedad. Otro factor relevante en casos de pacientes portadores de cáncer e la hiperviscosidad sanguínea, que favorece el surgimiento de un cuadro tromboembólico.¹⁶

Finalmente, varias intervenciones terapéuticas utilizadas en el tratamiento de cáncer, incluyendo las quimioterapias y la radiación, pueden presentar toxicidad cardíaca. Nuestro abordaje se detendrá en la utilización de quimioterapéuticos que pueden inducir toxicidad miocárdica, por ser la complicación más frecuente.

Dentro de los agentes quimioterapéuticos tradicionales las antraciclinas (doxorrubicina, daunorrubicina y epirrubicina) son frecuentemente utilizadas en varios tipos de cáncer, ejemplo de los linfomas y en algunos tumores sólidos. Estos fármacos, aunque eficaces contra el cáncer, presentan

elevada cardiotoxicidad, traducida, principalmente, por disfunción del ventrículo izquierdo e IC. Su toxicidad es dosis-dependiente e irreversible¹⁷.

La incidencia de cardiotoxicidad se eleva significativamente con dosis superiores a 400-450 mg/m² de doxorrubicina, o su equivalente en las demás antraciclinas. El efecto dosis-dependiente, la edad avanzada, la enfermedad cardíaca pre-existente y la historia de irradiación anterior del mediastino son factores de riesgo para la cardiotoxicidad¹⁶.

Más recientemente han surgido otros fármacos que pueden causar cardiotoxicidad por ejemplo del trastuzumabe, más nos detendremos los efectos de las antraciclinas por ser el grupo de fármacos con mayor conocimiento en relación de su efecto cardiotóxico. Delante del paciente portador de CCC y cáncer, la utilización de estos fármacos debe ser hecha con cautela, evaluando siempre el riesgo/beneficio.

La ecocardiografía seriada es el examen de elección, en la práctica clínica, por la facilidad de su realización. Debe siempre ser realizada antes del inicio del tratamiento y, posteriormente, de forma periódica, porque la cardiotoxicidad puede presentarse tardíamente después de la utilización de los fármacos.¹⁸

Como regla, los pacientes en quimioterapia deben ser monitoreados de forma sistemática, utilizándose la menor dosis posible y suspender su uso en caso que ocurra agravamiento de la función miocárdica¹⁶.

Con relación al tratamiento de la IC inducida por los quimioterapéuticos, deben ser seguidas las directrices de IC vigentes². Más recientemente, para la prevención de cardiotoxicidad, se han utilizados IECA y el beta bloqueador Caverdilol, con aparente beneficio cardioprotector, por la acción antioxidante de ambos.¹⁸ frente la complejidad del paciente portador de CCC afectado de cáncer, es de fundamental importancia la intervención de cardiólogos con oncólogos.

• **Insuficiencia Renal Crónica**

El riñón y el corazón actúan de forma complementaria y sinérgica, y su interacción es respon-

sable para manutención de varios parámetros de la homeostasis. Consecuentemente, cualquier alteración en uno de estos órganos puede llevar a desajustes fisiopatológicos en otro, generando profundas implicaciones para el funcionamiento del organismo como un todo. La alta prevalencia de patologías que alteran los sistemas renales y cardiovasculares – tales como HAS, diabetes, hiperlipidemia, entre otros – sumados al envejecimiento de la población, hacen con la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) sea una condición asociada frecuentemente a la enfermedad cardíaca. Entre ellas, pudiese destacar la cardiopatía chagásica crónica, especialmente en las regiones endémicas¹⁹.

La IRC se caracteriza por la disminución de la filtración glomerular (FG) y por la presencia de microalbuminuria. La FG puede ser medida por medio de la depuración renal de la creatinina endógena. En la práctica clínica, utilizase la ecuación de Cockcroft-Gault ($140 - \text{edad} \times \text{peso en Kg} / 72$) / creatinina sérica (mg/100ml), en el sexo femenino el valor obtenido debe ser multiplicado por 0,85. Con esta ecuación se puede calcular la FG sin recurrir a la recolecta urinaria. A $FG > 90 \text{ ml/min}$. es considerada normal para ambos sexos²⁰.

La clasificación de la presencia de IRC, de acuerdo con la FG, sigue estadio en 6 niveles, según las directrices brasileñas, de la Sociedad de Nefrología.²⁰ Actualmente este es el mejor método para estimar a función renal.

Cabe señalar que los niveles séricos de creatinina no representan, muchas veces, el nivel de comprometimiento renal, sobretodo en la fase inicial de acometimiento, así mismo como en pacientes ancianos, desnutridos y mujeres, por presentar menor masa muscular. En estos casos, niveles séricos de creatinina pueden estar dentro de la fase de normalidad, sin embargo puede haber importante comprometimiento de la filtración glomerular. Por otro lado valor de creatinina sérica superior a $1,4 \text{ mg/100ml}$ debe alertar cuanto a la necesidad de evaluación renal, ya que generalmente corresponde a la reducción $> 30\%$ de FG, lo que traduce, así mismo, un daño renal significativo²⁰.

Otro parámetro importante en la evaluación de la IRC es la presencia de micro albuminuria en

muestra urinaria aislada, con valores $> 30 \text{ mg/g}$. Por tanto, pacientes portadores de CCC, sobre todo los más ancianos con la presencia de otros factores de riesgo o presencia de disfunción ventricular, deben ser sometidos a determinación de FG y microalbuminuria.²¹

La presencia de IRC en pacientes portadores de CCC aumenta el riesgo cardiovascular, pudiendo impactar negativamente en la evolución y pronóstico de la EC, porque estos pacientes presenta prevalencia aumentada de EAC, HAS, Anemia y acometimiento miocárdico (cardiomiopatía de IRC)¹⁹. Pacientes con $FG < 60 \text{ ml/min}$. Necesita intervenciones terapéuticas, tales como: restricción de proteínas, control de calcio, de fósforo, de potasio, de dislipidemia, de la presión arterial sistémica, de anemia y de uso de contrastes/drogas nefrotóxicas, visando minimizar la progresión de la IRC^{19,20}.

La utilización de IECA o BRAs también confiere protección renal y cardiovascular, y su uso no está contraindicado, desde que el acompañamiento de la función renal será monitoreado, porque puede haber un aumento transitorio de la creatinina, por esto tiende a normalizarse hasta una cuarta semana de su uso. La persistencia presenta deterioración de la función renal, $> 30\%$ do valor inicial, con uso de IECA o BRAs, traduce la necesidad de busca de causas secundarias, tales como: uso excesivo de diuréticos, hipotensión arterial, uso de drogas nefrotóxicas, o mismo la presencia de la enfermedad reno vascular asociada². Pacientes que cursan con $K > 5,5 \text{ mEq/l}$ e creatinina $> 2,5 \text{ mg/dl}$ deben evitar o uso de espironolactona.²

Siempre que posibilite, la interacción entre el cardiólogo y el nefrólogo favorece un planeamiento terapéutico más seguro para o paciente.

• Anemia

La anemia ferropénica es la enfermedad hematológica más frecuente, en Brasil y el mundo. Por diversas causas, la anemia puede asociarse a las enfermedades crónicas y, cuando esta presente, causa impacto negativo en la evolución y el pronóstico de la enfermedad de base, un ejemplo de

paciente portador de insuficiencia cardíaca que cursa con anemia asociada.^{2, 22}

Se sabe que, las enfermedades crónicas, en anemia presenta prevalencia significativamente mayor, se compara con una población en general. En la práctica clínica, con frecuencia encontramos pacientes portadores de CCC con anemia asociada, motivo por el cual una evaluación de esta comorbilidad debe ser parte de la rutina de monitoreo, y acciones terapéuticas deben ser adoptadas cuando sean necesarias. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), los niveles de hemoglobina aceptables como estándar de normalidad son de 12g/dl para el adulto de sexo femenino y de 13g/dl para el masculino.²³

La enfermedad crónica, por ser una condición pro inflamatoria, presenta niveles elevados de citoquinas y factor de necrosis tumoral, lo que favorece el surgimiento de anemia asociada a disminución de la absorción intestinal de hierro y de la respuesta disminuida a eritropoyetina. Otro mecanismo sería la acción de las citoquinas sobre las células progenitoras eritroides. La anemia de la enfermedad crónica ha sido definida por medio de los siguientes parámetros: disminución de la hemoglobina, reducción de hierro sérico, transferrina y la capacidad total de la captación de hierro²².

En el enfoque del paciente portador de CCC que cursa con anemia, y es prudente realizar una anamnesis dirigida e investigación para descartar otros factores causas, tales como: anemias hereditarias, pérdidas crónicas y procesos invasivos de médula, entre otras. Una vez identificado el factor causal, se debe iniciar una corrección terapéutica. En el caso de la anemia ferropénica, una conducta más indicada y aumentar el aporte de hierro alimentario y/o ferroterapia oral y, en los pacientes más graves, hay indicación de la infusión de hierro venoso.²⁴

El uso de la transfusión de eritrocitos concentrados debe ser el último recurso a ser utilizado, habiendo indicado apenas para aquellos pacientes que estén hemodinámicamente descompensados por la presencia de anemia. La interconsulta con un hematólogo debe ser viabilizada cuando

no hoy respuesta satisfactoria con la terapéutica adoptada.

• Depresión

La literatura actual es escasa respecto a la prevalencia de la depresión en el cardiopata portador de EC.²⁵ Por analogía con otras formas de enfermedad cardíaca y por nuestra práctica diaria, podemos inferir que esta asociación es frecuente.²⁶ Pacientes con enfermedades cardíacas que cursan con IC, estudios de muestran la presencia de depresión en hasta 30% de los casos, prevalencia está bien mayor que en la población en general (15%). Estos datos son reforzados por estudios epidemiológicos que demuestran que la depresión viene aumentando a cada año en la población de negros, blancos e hispanos en EEUU. Según Klerman, “vivimos en la era de la melancolía”.²⁷

Considerando además que estudios epidemiológicos han demostrado una asociación negativa entre los niveles socio-económico y la ocurrencia de depresión, esto funciona como más un factor de riesgo en esta población. ²⁸

En las enfermedades cardíacas crónicas, inclusive en la enfermedad de Chagas, los trastornos psíquicos quedan más aflorados, especialmente cuando consideramos todo el simbolismo que envuelve el corazón, entendido colectivamente como centro determinante entre vida y muerte²⁶.

La depresión es un trastorno caracterizado por diversos síntomas psíquicos y somáticos, la mayoría de las veces crónicos –aunque puede presentarse a través de episodios agudos y únicos que ocurren en conjunto y modifican las características psicológicas y conductuales de la persona afectada. ²⁹

Frecuentemente la depresión es sub diagnóstica por los médicos no especialistas, estimándose que 30% a 50% de los casos no son diagnosticados. Se puede inferir que los motivos que llevan al subdiagnóstico están relacionados en parte a los propios pacientes y a los médicos que los atienden. En lo que se refiere al impacto de la depresión sobre el organismo, estudios han demostrado que pacientes deprimidos presentan hiperactividad del eje hipotálamo-hipófisis-adre-

nal ocasionando aumento de los niveles de cortisol que favorece el desarrollo de aterosclerosis, HAS, así como lesión de endotelio vascular³⁰

Esta hiperactividad desencadena el aumento de las catecolaminas circulantes y consecuente vasoconstricción, activación plaquetaria y elevación de la frecuencia cardíaca (FC). La combinación entre la hiperactividad simpática y la disminución del control parasimpático, en pacientes con depresión, puede explicar la menor variabilidad de la FC y el riesgo aumentado de arritmias ventriculares complejas, pudiendo impactar negativamente en curso de la CCC.^{31,32}

El manejo y el tratamiento de la depresión en pacientes con CCC se basan en el correcto diagnóstico que posibilitará un abordaje integrado y amplio. Seleccionar el antidepresivo con pocos efectos colaterales sobre todo en relación de los sistemas cardiovascular y digestivo, con bajo potencial de interacciones con otros fármacos utilizados. La mejora de los síntomas depresivos y la tolerancia a los efectos colaterales son el mayor indicador de la dosis ideal.^{1, 3,2}

En el pasado, los Antidepresivos Tricíclicos (ADTs) constituían el único soporte de la farmacoterapia antidepresiva. Aunque eficaces y aun utilizados, sus múltiples efectos colaterales, sobre todo en el ámbito cardiovascular, especialmente relacionado con su potencial letalidad por cardiotoxicidad, no han sido la primera elección, actualmente ^{2,33}.

Considerando el perfil favorable de efectos colaterales, sobretodo en que se refiere al sistema cardiovascular, los Antidepresivos Inhibidores de la Receptación de la Serotonina (ISRSs) han sido utilizados como fármaco de primera línea en el tratamiento de la depresión en cardiopatías, especialmente por no interferir en la fracción de eyección ventricular y no tener efecto pro-arrítmico ^{2,33}

Los efectos colaterales más comunes de los ISRSs son náuseas, temblores, sudores excesivos, cefalea, insomnio y disfunción sexual. Estos efectos colaterales son dosis-dependientes y tienden a desaparecer con la suspensión del fármaco. La utilización de los ISRSs puede inducir la hiponatremia, especialmente en pacientes añosos, en

tanto, su mecanismo todavía es desconocido^{2,33}.

En el abordaje del paciente con depresión, es imprescindible la unión de la competencia técnico-científica con la competencia en saber lidiar con el humano que pasa por la comunicación, que escucha, acoge y respeta en paciente en su integridad.

•Disfunción Eréctil

La sexualidad es una dimensión de la vida del individuo de mayor importancia en la estructura de su bienestar físico y emocional, proporcionándole una existencia más completa y saludable. Los últimos años, la OMS ha resaltado el valor de la salud sexual, en la medida en que considera la actividad sexual saludable como un índice de evaluación del nivel de cualidades de vida, gracias a sus beneficios biopsicosociales. Por tal motivo, la atención de las disfunciones sexuales de los pacientes debe estar cada vez más presente en la práctica médica. Es importante que el clínico perciba las disfunciones sexuales como un problema real de salud, que, aunque no conduce directamente a la muerte, puede perjudicar la calidad de vida, por lo menos, dos personas ^{34,35}.

Nuestro objetivo en este texto es, de forma resumida, abordar el manejo clínico de la disfunción eréctil (DE) en el contexto de DC. A DE y las enfermedades cardiovasculares comparten factores de riesgo comunes. Ambas se desenvuelven dentro de un contexto de injuria y disfunción endotelial. La erección peneana requiere suministro arterial sanguíneo adecuado. Cualquier desorden que pueda perjudicar el flujo sanguíneo peneano puede interferir de forma adversa y perjudicial la erección. En lo que se refiere a la IC particularmente dependiendo del grado de su gravedad puede llevar a perjuicio del aporte sanguíneo para el pene, con consecuente desorden en la función eréctil³⁶.

La disfunción sexual puede ser definida como un bloqueo total o parcial de la respuesta sexual normal. Dependiendo de la fase de respuesta en que el bloqueo se manifieste, pudiese tener una "disfunción del deseo, de la excitabilidad o del orgasmo"³⁷.

Las disfunciones sexuales masculinas, la DE es la más prevalente, tanto en la población en general como en pacientes con cardiopatías. Es definida como la incapacidad permanente de alcanzar o mantener la erección penéana para permitir una relación sexual satisfactoria para ambos parejas, en que el mecanismo de inicio y/o la mantención de la erección están comprometidos³⁸.

La conducta de un paciente con CCC y DE requiere habilidad del clínico para establecer el diagnóstico e identificar la terapéutica más adecuada en cada caso. La orientación al ser dada al paciente con CCC acerca de actividad sexual depende del grado de severidad de la enfermedad y del conocimiento de la dinámica médica, psicológica y social de cada caso. Resaltase todavía la necesidad de evaluarse la utilización de otros fármacos puede estar influenciando negativa-

mente la actividad sexual, un ejemplo de los beta bloqueantes y diuréticos, entre otros^{34,35}.

El desenvolvimiento de los inhibidores de la fosfodiesterase⁵ (IPDE⁵) para uso oral representó un gran avance en la terapia farmacológica de la DE. Estos fármacos son eficaces y seguros, desde que se respeten las restricciones de uso, especialmente cuando su interacción con los nitratos, por potencializar su efecto hipotensor³⁶. Recientemente pacientes portadores de CCC y DE utilizaron sildenafil con buena respuesta terapéutica y sin efectos colaterales significativos³⁹.

Los portadores de CCC con IC grado I y II (NYHA), no presentan limitaciones en la función sexual. En tanto, aquellos más graves, con grado de IC III y IV (NYHA), puede presentar serias limitaciones y así mismo imposibilidad de desempeño sexual³⁶.

Bibliografía

- Oliveira Jr. WA. O Cardiopata Chagásico em situações especiais. In: Clínica e terapêutica da doença de Chagas: uma abordagem prática o clínico geral. JCP Dias & Jr. Coura, Ed. Fiocruz, Rio de Janeiro, 1997; 293-322
- Bochi EA., Marcondes Braga FG, Ayub-Ferreira SM, Rodhe LE, Oliveira Jr WA, Almeida DR, e cols. Sociedade Brasileira de Cardiologia . III Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica, Arq Bras Cardiol. 2009; 93 (1 supl.1): 1-71
- Gurgel CBFM., Miguel Jr A, Mendes CR et al. Frequency of arterial hypertention in chronic Chagas' disease. A retrospective study. Arq Bras Cardiol 2003; 81 : 541-544
- He J, Ogden LG, Bazzano LA et al. Risk factors for congestive heart failure in US men and women; NHANES I epidemiologic follow-up study. Arch Intern Med 2001; 161: 996-1002
- Levy D, Larson MG, Vasan RS et al. The progression from hypertension to congestive heart failure. JAMA 1996; 275:1557-1562.
- VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol 2010; 95(1 supl.1):1-51
- Psaty BM, Smith NL, Sitcovick DS et al. Health outcomes associated with various antihypertensive therapies used as first-line agents. A network meta-analysis. JAMA 2003; 289:2534-44.
- Wachtell K, Bella JN, Rokkedad et al. Change in diastolic left ventricular filling after one year of antihypertensive treatment: The Losartam Intervention For Endpoint Reduction Hypertension (LIFE) Study. Circulation 2002; 105 (9): 1071-6
- Marin-Neto JA, ; Marzullo, P; Marcassa, C et al. Myocardial perfusion abnormalities in chronic Chagas' disease as detected by thallium-201 scintigraphy. Am. J. Cardiol., v. 69. P. 780-784,1992.
- Torres, FM; Acquatella, H ; Condado, JA. et al. Coronary vascular reactivity is abnormal in patients with Chagas' heart disease. Am Heart J., v. 129, p. 995-1001, 1995.
- Lage, SG.: Mansur, AP.; Ramires, JAF et al. Acute myocardial infarction in chronic Chagas' cardiomyopathy: report of two cases with no obstructive coronary artery lesions. Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo, v. 28, p. 131-137, 1986.
- Bengel, FM.; Ueberfuhr, P.; Hesse ., ET AL Clinical determinants of ventricular sympathetic reinnervation after orthotopic heart transplantation. Circulation, v. 106, p. 831-835, 2002.
- Di Carli, MF; Tobes, MC; Mangner, T et al Effects of cardiac sympathetic innervations on coronary blood flow. N. Engl. J. Med., v. 336, p. 1208-1215,1997.
- II Consenso brasileiro sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica – DPOC – Jornal Brasileiro de Pneumologia, v. 30 ;5 nov. 2004
- Van der Woude HJ, Zaagsma J, Postma DS, Winter TH, Van Hulst M, Aslbers R. Ditrimental effects of beta-blockers in COPD: a concern for nonselective beta-blockers. Chest 2005; 127:818-24
- Force T. O paciente com Câncer e Doença Cardiovascular: In Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zips DP. Braunwald Tratado de Doença Cardiovasculares. Editora SAUNDERS/ELSERVIER, 8ªed, RJ 2010. p 2105-17
- Pai VB, Nahata MC. Cardiotoxicity of chemotherapeutic agents: incidence, treatment and prevention. Drug Saf 2000;22:263-302
- Jurcut R, Wildiers H, Ganame J, D'hooge J, Paridaens R, Voigt JU. Detection and monitoring of cardiotoxicity-what does modern cardiology offer? Support Care Cancer 2008; 16:437-45
- Lima JJ, Cardiopatia e Doença Renal In: Tratado de Cardiologia Socesp . Serrano Jr. CU, Timerman A, Stefanini E. Ed Manole. São Paulo. 2ª Edição 2009. 2423-40
- Diretrizes da Sociedade Brasileira de Nefrologia JBN. V XXVI . agosto 2004
- Levey AS, Coresh J, Balk E, et al. Nacitional Kindey Foundation practice guidelines for chronic kidney disease; evolution, classification, and stratification. Ann Intern Med 2003; 139:137-47;

22. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of Chronic Disease. *N Engl J Med* 2005, 352 (10): 1011-23
 23. Blanc B, Finch CA, Hallberg L. et al, Nutricional anemias. Report of a WHO Scientific Group. WHO Tech Rep. Ser. 1968; 405: 1-40
 24. Duffy TP. Microcytic and hypochromic anemia. In Goldman L, Ausiello D, editors. *Cecil Textbook of Medicine*. Philadelphia, Pennsylvania: Saunders, 2004, p. 1003-8
 25. Ozaki Y, Almeida EA, Guarientom M E. Presença de Sintomas Depressivos em Portadores da Doença de Chagas. *Anais da XXIV Reunião de Pesquisa Aplicada em Doença de Chagas*. Uberaba-MG, 2008, p. 66
 26. Oliveira Jr W. Atenção integral ao paciente chagásico: uma proposta para o cuidar. *Arq Bras Cardiol*, 2005, 84: 1-2.
 27. Klerman GL, WEissman MM. Increasing rates of depression. *Journal American Medical Association – JAMA* 21;261 (15), 1989, p. 2129-35
 28. Aguiar WM. Depressão e Ansiedade e suas relações com a Serotonina. *Boletim CBPTD (supl) Arq. Bras. 1993, Med. Vol 06* 3334-38
 29. Wong ML, História e Epidemiologia da Depressão. In: Wong ML, Licínio J. *Biologia da Depressão*. Porto Alegre. Ed Arte Médica. 2007. 17-25
 30. Oliveira Jr WA. Depressão e Qualidade de Vida no Paciente Chagásico. *Rev. Med. Trop. Bras.* 2006. Vol 39 Sup (III) 130-32
 31. Musselm DL, Tomer A, Manatunga AK. Exaggerated plaquet reativity in major depression *Am. Journal Psychiatry*, 1996, 153: 1313-17
 32. Musselm DL, Evans DL, Wemeoff CB. The relationship of depression to cardiovascular disease: epidemiology. *Biology and Treatment. Arch. Gen Psych.* 1998. Vol 55. 580-92
 33. Horimoto FC, Ayache DG, Souza JA. Depressão: Diagnóstico e Tratamento Clínico. Ed. Rocca SP, 2005 p 01-203
 34. Oliveira Jr., W.A. Sexualidade e doenças do coração. In: Porto, CC. *Doenças do Coração*, 2ª. ed. Rio de Janeiro. Guanabara Kooogan 2005; 93-96.
 35. Oliveira Jr., W.A. Hipertensão arterial e sexualidade. *Arq. Bras. Cardiol.*, 1991; 56(5):349-54.
 36. Debusk, R., Drorj, Y., Goldsteini et al. Management of sexual dysfunction in patients with cardiovascular disease: recommendations of the Princeton consensus panel. *Am J Cardiol* 2000;86(2):175-81.
 37. Consenso Latino-Americano de Disfunção Erétil. Costa do Sauipe, BA 2002.
 38. Moreira, E.D., Abdo, C.H.N., Santos, D.B., Fittipaldi, J.A.S. Epidemiologia da disfunção erétil no Brasil: resultados da pesquisa nacional do Projeto AVALIAR. *Rev Bras Méd* 2004
 39. Athanasio, R.A., Meira Freitas, O., Almeida, D.B., Dantas, N., Reis, F. Resposta pressórica de pacientes com miocardiopatia chagásica ante o uso de sildenafil. *Arq Bras Cardiol* 2007 88: 367-370.
-

Capítulo XI

La mujer portadora de Chagas, sus circunstancias y su contexto

Coordinadores: Dra. Luisa Giménez (Argentina) - Dr. Juan Uriona (Bolivia)

Integrantes: Dra. Ana Salvati (Argentina) - Dra. Luz Cabral (Paraguay)

Dra. Andrea Simeone (Uruguay) - Dra. Lourdes Campos (Perú) - Dra. Ninoska Maldonado (Bolivia)

Dras. María Fernanda Buitrago - Dra. Leonor Mariño (Colombia)

Dra. Karina González Carta (Venezuela) - Dra. Eloísa Buzetta Ricaurte - Dra. Patricia Delgado

Dra. Jessenia Bravo (Ecuador) - Dra. Silvia Marinho Martins Alves (Brasil)

La enfermedad de Chagas continúa siendo un trascendente problema de salud pública a pesar del tiempo transcurrido desde su descubrimiento por Carlos Chagas.(1) Es una enfermedad parasitaria sistémica, cuyo vector es el triatomino, un tipo de insecto hematófago que transmite un protozoo flagelado, *trypanosoma cruzi* (2) (3). Es considerada una enfermedad tropical y se encuentra distribuida en América (4) . Originada en el ámbito rural, las migraciones han trasladado a los portadores y a los enfermos a las grandes urbes.(5) Se carece de datos precisos de prevalencia de infección en mujeres en todos los grupos etareos tanto en población general como en zonas donde se considera endémica la enfermedad de Chagas, sin embargo, una estimación global de la prevalencia de infección por *T. Cruzi* en mujeres embarazadas oscila entre 1 y 40%(6), con aproximadamente 1,8 millones de mujeres en edad fértil infectadas en América Latina.(7,8) Los datos actuales de la OMS estiman 1.124.930 mujeres entre 15 y 44 años con infección por *T. Cruzi*.(9,10) Algunos meta-análisis han estimado que el riesgo general de infección congénita por *T. Cruzi* en niños nacidos de madres infectadas es del 5%, que varía de 0 a 28 años, 6%.(11), En América Latina, se han estimado más de 15,000 casos de enfermedad de Chagas congénita por año.(12) La OPS en la nueva guía estima que se producen 28.000 nuevos casos cada año por transmisión vectorial, y otros 8.000 casos por transmisión congénita.(13) La iniciativa ETMI-plus (eliminación de transmisión materna infantil) tiene por objetivo lograr y mantener la eliminación de la transmisión mater-

no infantil de la infección por el VIH, la sífilis, la enfermedad de Chagas y la infección perinatal por el virus de la hepatitis B (VHB) problemas que constituyen un peligro para la salud pública. La OPS, tiene entre sus objetivos específicos impulsar la adopción de la prevención secundaria de la enfermedad de Chagas congénita y para reducir la transmisión maternoinfantil es preciso adoptar el tamizaje de la infección por *T. Cruzi* en las embarazadas como parte de la atención prenatal universal, junto con la vigilancia, el diagnóstico y el tratamiento de todos los recién nacidos cuyas madres estén infectadas. También se considera conveniente someter a pruebas de detección serológicas a los hermanos de los lactantes infectados por *T. Cruzi* (método de conglomerados). (11)

Los cambios estructurales que se producen en la miocardiopatía chagásica tienen su origen en la intensa fibrosis que se instala a partir de la agresión parasitaria y de múltiples mecanismos fisiopatológicos tales como lesión endotelial, alteración del sistema nervioso autónomo y neuroendocrino y otros aún desconocidos, que llevan a un remodelamiento y deterioro funcional progresivo, más importante que el de la enfermedad coronaria.(14).Estos enfermos, en su mayor parte, de escasos recursos económicos, deben afrontar dificultades para cumplir con tratamientos costosísimos ocasionados por internaciones prolongadas, colocación de dispositivos electrónicos, trasplantes, discapacidades invalidantes con afectación de su calidad de vida para ellos y sus familiares.

A pesar que el parásito no discrimina entre los pacientes según el sexo, las consecuencias son siempre más graves en el sexo femenino.

En las áreas rurales sus circunstancias están relacionadas con la falta de igualdad de oportunidades; la pobreza con sus estrechas condiciones de vida y consecuencias de malnutrición, viviendas precarias, falta de acceso a agua potable y de salubridad, imposibilidad en muchos casos de acceder a la educación, a la realización individual y de su grupo, a la imposibilidad de la atención médica sanitaria (15) La sub-valoración del trabajo de la mujer es significativa en el ámbito rural. Las características de esta labor es ser no remunerado lo que hace que el mismo sea prácticamente invisible estadísticamente y asimismo el escaso valor social que le es asignado, incluso por ellas mismas contribuye a agravar estas circunstancias (16,17). Esta situación se agrava en poblaciones indígenas de nuestro continente totalmente desvalorizadas (18, 19,20). Si finalmente decide emprender la ruta de la migración nuevos desafíos le esperan tales como separarse muchas veces de su familia; ingresar en ambientes culturales diferentes a los que se encuentra habitualmente, vivir en villas miserias; y realizando trabajos muchas veces no reconocidos socialmente.

En todos los países, las mujeres de ámbito urbano que están en el mercado laboral trabajan más horas que los hombres, pero la pobreza de las mujeres entre 20 y 59 años (edad productiva) es 30 por ciento más alta que la de los varones de edad similar (21).

Uno de los problemas a atravesar es el conocido como “techo de cristal”, (atento a la no visibilidad que genera) una dificultad que les impide a las mujeres avanzar hasta ocupar los puestos más elevados, y más en este segmento poblacional con carencias de formación y educación que atentan contra la equidad de género (22).

Habitualmente la mujer tiene que enfrentar las tareas de la casa y con el cuidado de los niños y en algunos casos con el de los mayores. Esto significa un aumento del estrés y falta de tiempo para realizar ejercicio físico, que les hace más susceptibles a desarrollar obesidad.

En otras circunstancias la mala alimentación a la que muchas veces se ven expuestas, en el embarazo conlleva una insuficiente alimentación in-

trauterina y esta deprivación facilitaría una futura propensión en el niño a padecer en la edad adulta otras enfermedades. (teoría de Barker23).)

Una madre con infección crónica (a diferencia de otras infecciones intrauterinas) puede transmitir este protozooario por vía transplacentaria en uno o varios embarazos. (24) La infección intrauterina oscila entre el 2 y el 5% de los niños nacidos de madre con infección chagásica crónica. Este porcentaje es mayor si la madre adquiere esta infección durante la gestación, o si tiene conjuntamente el virus de la inmunodeficiencia. (VIH). (25)

En muchas ocasiones se las estigmatiza con términos tales como ser uno de los vectores de la enfermedad ocasionando sentimientos de culpa al hacerla responsable de la transmisión congénita.

El control del embarazo hace que en los laboratorios se detecte más pacientes femeninos que masculinos.

Se debería realizar tamizaje obligatorio con test serológicos de las habitantes en edad fértil de lugares endémicos o donde hay presencia de migrantes de esa procedencia.

El control temprano de la mujer embarazada mediante reacciones serológicas es una intervención necesaria para controlar la enfermedad. (Clase I Nivel de evidencia A)

En cuanto a las pruebas diagnósticas para la enfermedad de Chagas, dependen de la etapa clínica de la enfermedad, así, en la fase aguda, los estudios se centran en la búsqueda y reconocimiento del Trypanosoma Cruzi en sangre (pruebas parasitológicas directas, xenodiagnóstico, Reacción en Cadena de Polimerasa – PCR-), en la fase crónica, se utilizan pruebas serológicas como la Hemoaglutinación indirecta (HAI), ensayo inmunoenzimático (ELISA) en caso de resultados discordantes se recomienda la inmunofluorescencia indirecta (IFI) y si es posible la PCR. La sensibilidad reportada para la prueba de ELISA es de 97 a 100%, mientras su especificidad es de 96,3 a 100% 6. Respecto a la prueba de IFI, se estima que tiene sensibilidad de 93,3 a 100% y especificidad de 99 a 100%. (26) (Clase I Nive de evidencia A)

Algunos investigadores han investigado la utilidad de pruebas rápidas por inmunocromatogra-

fía para el tamizaje de Chagas en pruebas crónicas con buenos resultados tanto en sensibilidad y especificidad en población general, con valores superiores entre el 92 y 95%.

Pero, algunos estudios evidencian que la sensibilidad de las pruebas rápidas podría afectarse por el uso de muestras de sangre completa, ya que los valores de sensibilidad aumentan cuando se analizan muestras de suero (27, 28).

En cuanto al cuadro clínico y pronóstico, se sabe que los pacientes con miocardiopatía chagásica tienen peor pronóstico en comparación con otras miocardiopatías y en particular el sexo masculino es el que presenta mayor mortalidad con respecto a las mujeres. *Puede cursar con múltiples manifestaciones: Insuficiencia Cardíaca, Arritmias, alteraciones de la conducción eléctrica auriculoventricular e intraventricular, fenómenos tromboembólicos, como consecuencia de cambios estructurales basado en respuesta inflamatoria a nivel de las miofibras, degeneración hialina y posterior necrosis, lo cual deja como resultado zonas cicatrízales* (1,29). Se han realizado estudios basados en resonancia magnética con el objetivo de comparar patrones de fibrosis, volumen telediastólico, telesistólico, fracción de eyección y masa ventricular en ambos géneros y definir si es que presentan diferencias significativas. Antonildes y colaboradores observaron que la presentación de síntomas de insuficiencia cardíaca fue más frecuente en el sexo masculino, así mismo el remodelado ventricular y la fibrosis miocárdica fue más evidente y la fracción de eyección ventricular izquierda se vio más comprometida en este grupo. El patrón de fibrosis observada en el sexo masculino tiende a ser transmural con mayor frecuencia, este patrón es considerado predictor de taquicardia ventricular. (30, 31)

A pesar de las consideraciones previamente citadas, la implicación del diagnóstico de Enfermedad de Chagas en el sexo femenino es ominoso, esto debido a que la mayoría de las mujeres embarazadas con enfermedad de Chagas padecen la forma crónica asintomática y tienen elevado riesgo de sufrir abortos y transmitir la infección a su descendencia. La transmisión materno-fetal ocurre por vía transplacentaria y depende de la

parasitemia y del nivel de inmunidad materna. El parásito llega al feto por diseminación hematogénea. Es más frecuente si la madre se infectaría en el tercer trimestre de la gestación y si la enfermedad se encontraría en fase crónica (31,32)

Una alta parasitemia materna se asocia con un mayor riesgo de transmisión vertical y aborto. (32). A las mujeres embarazadas con enfermedad cardíaca chagásica crónica se les debe hacer un seguimiento en los centros de referencia para embarazos de alto riesgo. La evidencia de infección por *T. Cruzi* no es indicación de parto abdominal (cesárea).

El grupo técnico de la OMS sobre prevención y control de transmisión congénita de la enfermedad de Chagas también recomienda la detección para aquellas mujeres con antecedente de haber recibido transfusiones sanguíneas.

La coinfección por *T. Cruzi* y VIH en mujeres embarazadas representa un mayor riesgo de transmisión congénita de *T. Cruzi* debido a una parasitemia alta, lo que también implicaría una mayor morbilidad y mortalidad perinatal.

Durante el embarazo no pueden ser utilizadas las drogas parasiticidas por ser tóxicas y teratogénicas (Ni Benznidazol ni Nifurtimox)

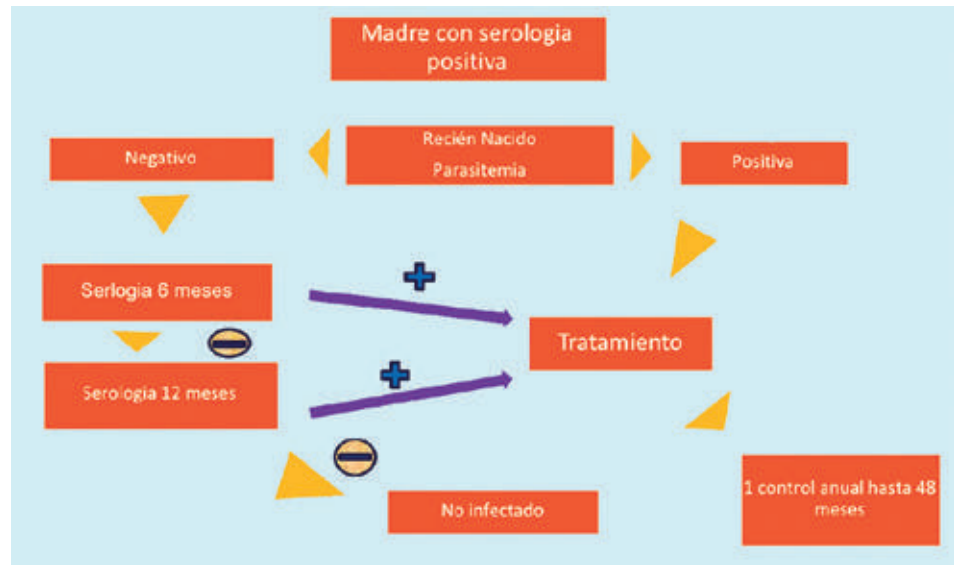
Para las mujeres en edad fértil (no embarazadas) se ha propuesto el tratamiento parasiticida para disminuir la transmisión vertical en futuros embarazos. En caso de aceptar el mismo deberá explicársele claramente que deberá tomar medidas anticonceptivas indicadas por profesionales ginecólogos.

Chagas congénito:(Clase I Nivel de evidencia A)

Debido al éxito de algunos de los programas regionales en el control de la transmisión vectorial y al tamizaje de donantes de sangre y órganos, la transmisión congénita ha adquirido una mayor importancia, representaría actualmente el 22% de los nuevos casos diagnosticados (54).

La transmisión congénita ocurre en un 5-10% de los nacimientos de madres infectadas, se han reportado como factores de alto riesgo: edad materna (madres más jóvenes), alta parasitemia materna, embarazos gemelares y co infección con VIH.

Clase I Nivel de evidencia A



Previamente la enfermedad de Chagas congénita se asociaba con altas tasas de mortalidad, tanto in utero como en el período perinatal, en 2004 se publicó la comparación de dos cohortes de neonatos infectados en Bolivia, nacidos entre los períodos de 1992-1994 y 1999-2001, la prevalencia de muerte disminuyó de más de un 40% a 5%, bajo peso al nacer de 50% - 18% y prematuridad 30-10% (55).

Los recién nacidos infectados pueden manifestar la forma sintomática, distinguida por fiebre prolongada, hepatoesplenomegalia, insuficiencia respiratoria, ictericia, cardiomegalia, arritmias, anasarca, anemia y trombocitopenia; se observaron signos de meningoencefalitis y miocarditis en casos de coinfección por VIH no obstante, la mayoría de los casos son asintomáticos, lo que dificulta el diagnóstico y tratamiento oportunos, por lo tanto, se recomiendan evaluaciones de rutina en niños con signos clínicos de Chagas congénita: hemograma completo, bioquímica, examen de orina, radiografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiografía y ecografía cerebral y abdominal. Aproximadamente un tercio de los niños infectados manifestará las formas crónicas cardíacas o digestivas, y las niñas podrían perpetuar la transmisión vertical de la Enfermedad de Chagas. (33)

El diagnóstico en casos sospechosos de transmisión vertical de enfermedad de Chagas (excluidas otras formas de transmisión), ya que se trata de una infección aguda, debe confirmarse mediante el uso de métodos parasitológicos di-

rectos como el examen en fresco, microhematocrito, crema leucocitaria (o método de Strout), en sangre de cordón o sangre del recién nacido en los primeros 30 días de edad (preferiblemente en la primera semana de vida), con evaluación de dos o tres muestras en ausencia de signos y síntomas para una mayor sensibilidad. Para niños sintomáticos o recién nacidos de madres con infección aguda de *T. Cruzi* o reactivación por coinfección con VIH / *T. Cruzi*, estos exámenes parasitológicos deben realizarse repetidamente y, si son negativos, se han utilizado métodos de enriquecimiento parasitológico y / o moleculares aunque no son accesibles ni están estandarizados para el uso rutinario de los servicios de salud. En caso de pruebas parasitológicas / moleculares negativas en los primeros meses o en caso de que sea imposible utilizar métodos parasitológicos, se recomienda llevar a cabo anticuerpos anti-IgG *T. Cruzi* después del noveno mes en dos pruebas. La serología con reactivos convencionales en niños en este período es muy indicativa de transmisión congénita, especialmente cuando se excluyen las posibilidades de transmisión por vector y transfusional. (34)

La persistencia de títulos de anticuerpos anti-T sin cambios en niños a partir de los 9 meses de edad es indicativo de infección congénita. (Clase I nivel de evidencia A)

En caso de exposición a leche de una madre con infección aguda o crónica, con fisuras en los pezones, la adquisición de infección por *T. Cruzi*

por parte del lactante debe controlarse durante el período de exposición, utilizando los mismos criterios parasitológicos y / o serológicos descritos anteriormente. En algunos de estos casos, se puede considerar calentar la leche materna antes de ofrecerla a los bebés. En la coinfección por *T. Cruzi* / VIH, se recomienda que a todas las madres infectadas se les aconseje no amamantar, mientras que la lactancia materna, independientemente de la asociación con la enfermedad de Chagas se asocia con un riesgo adicional de 7 a 22% de transmisión del VIH. A su vez, en casos de infección materna aguda por VIH, la lactancia materna aumenta la probabilidad de transmisión vertical del VIH al 29%.

Los objetivos del tratamiento etiológico para la madre son: eliminar la infección, reducir la carga parasitaria y disminuir la probabilidad de complicaciones y la muerte. Por lo anterior, el tratamiento etiológico en mujeres en edad fértil está indicado con diferentes niveles de evidencia y fuerza de recomendación, siendo una población con gran potencial de beneficio por ser mayoritariamente jóvenes y asintomáticas. Algunos estudios apuntan a un posible beneficio del tratamiento antiparasitario, en relación a una mejor evolución de la Enfermedad de Chagas y una reducción en la tasa de transmisión en futuras gestaciones. Debido a la teratogenicidad demostrada en animales, el tratamiento antiparasitario específico de la infección por *T. Cruzi* está contraindicado durante el embarazo y no se recomienda durante la lactancia.

Ya, frente al diagnóstico de Chagas congénito, el niño debe ser tratado con benznidazol, un régimen de hasta 10-15 mg / kg / día en dos o tres dosis durante 60 días. *El tratamiento es bien tolerado y se han reportado tasas de efectividad superiores al 90% en el primer año de vida (54)*. El tratamiento es obligatorio en todos los casos de infección congénita, ya que su adopción tiene una alta eficacia y seguridad para la gran mayoría de los niños tratados. Además, los estudios mostrarían una alta tasa de curación ($\geq 95\%$) cuando el tratamiento se inicia antes del primer año de edad, en las primeras semanas de vida. La evaluación clínica y laboratorio se debe realizar al inicio del tratamiento y en los días 30, 60 y 90 después del uso del antiparasitario. (Clase I Nivel de evidencia A)

Finalmente, el control vectorial, además de impactar en la vía de transmisión más importante, se constituye en una herramienta indirecta de control del Chagas congénito pues reduce la probabilidad de que haya nuevas madres infectadas o que aquellas seropositivas se reinfecten, evitando así que estas sostengan parasitemias que hagan más probable la transmisión madre-hijo. (35)

En el caso de presentar miocardiopatía pueden cursar con arritmias o insuficiencia cardíaca.

Arritmias

Nivel de evidencia y recomendación ver capítulo de arritmias

Existen cambios fisiológicos del electrocardiograma durante el embarazo tales como incremento de la frecuencia cardíaca en 10 lpm en reposo. Cambio del eje eléctrico hacia la izquierda debido a la rotación del corazón por el crecimiento del útero. Acortamiento de los intervalos PR, QRS y QT pero no se modifica la amplitud de la onda P, QRS y onda T (36)

Durante el embarazo y el parto existen factores que potencialmente favorecen la aparición de arritmias por efectos directos de las hormonas, cambios en el tono autonómico, alteraciones hemodinámicas, hipokalemia del embarazo independientemente de patología estructural (0,5% y 4%). Esto es mayor en casos de cardiopatía preexistente. El uso de antiarrítmicos puede constituir un riesgo para la madre y el niño; es por ello que deben estar plenamente justificados sobre todo en las primeras ocho semanas de embriogénesis y aun en el 2° y 3° trimestre del embarazo no son recomendables.

Se pueden presentar extrasístoles supra ventriculares o ventriculares que no requieren tratamiento pero si la suspensión de estimulantes como el tabaco, café y alcohol.

Seguridad de los fármacos durante el embarazo (Food and Drug Administration, EE.UU.) (37)

Antiarrítmicos	Seguridad	Clasificación de la FDA
Digoxina	Segura	C
Bloqueadores β	Segura	B/C
Verapamilo	Probablemente segura	C
Lidocaína	Segura	C
Propafenona	Con precaución	C
Amiodarona	Con muchísima precaución	C

Categoría A: Estudios controlados no han demostrado riesgo

Categoría B: No hay descritos riesgos para el feto humano.

Categoría C: No puede descartarse riesgo fetal.

Categoría D: Hay indicios de riesgo fetal

Categoría X: Contraindicado en el embarazo.

Tanto las arritmias sostenidas como las extrasístoles son más frecuentes durante el embarazo. Se tratan de forma conservadora como sea posible, por lo que se debería administrar los antiarrítmicos, al igual que cualquier fármaco durante el embarazo, a la menor dosis efectiva y con la menor duración de tratamiento posible (38)

Se puede tratar las taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV) mediante maniobras vagales; si no responden, se puede utilizar Adenosina. Las arritmias ventriculares malignas son menos frecuentes y pueden ser tratadas mediante cardioversión eléctrica, que no está contraindicada, la cual es, de elección en toda taquicardia sostenida que cause deterioro hemodinámico y comprometa a la embarazada, y las arritmias severas pueden afectar al feto.

Ser portadora de un desfibrilador automático implantable (DAI) no contraindica el embarazo. Por último, si es estrictamente necesario, se debe implantar un marcapasos durante el embarazo

Tratamiento de las arritmias: Ninguno de los fármacos antiarrítmicos utilizados hasta la fecha han demostrado ser totalmente inocuos, pasando la barrera placentaria, o durante la lactancia se encuentran en la leche. Es recomendable seguir las recomendaciones de la FDA.

La cardioversión puede ser utilizada en casos necesarios (arritmias no respondedoras tratamiento médico), en arritmias ventriculares (taquicardia ventricular sostenida) se puede colocar cardiodesfibrilador (clase I nivel de evidencia C).

Los marcapasos, tanto temporales como definitivos, han sido utilizados en todos los estadios de la gestación. Su mayor condicionamiento son los riesgos de la fluoroscopia sobre el feto, pero pueden llegar a implantarse electrodos con balón en la punta, sin usar fluoroscopia (39)

Insuficiencia cardíaca aguda y crónica en mujer chagásica embarazada. Tratamiento. (40, 41,42)

Nivel de evidencia y recomendaciones ver capítulo de insuficiencia cardíaca)

La insuficiencia cardíaca (IC) figura entre una de las más graves manifestaciones de la enfermedad de Chagas. De forma general, también ha sido clasificada conforme al valor de la fracción de eyección (FE) en el ecocardiograma. El tratamiento también ha sido orientado a partir de grandes ensayos clínicos independientes del sexo, a pesar de la sub-representación de las mujeres. En cuanto a la fracción de eyección (FE), se distinguen 3 grupos: IC con fracción de eyección reducida (ICFER), fracción de eyección inmediata (ICFEI) y la fracción eyección preservada (ICFEP) 39. En la enfermedad de Chagas la presentación como ICFER es que también se destaca y, de forma general la orientación terapéutica es la misma para los portadores de IC de otras etiologías, basada especialmente en la triada reductora de mortalidad, beta-bloqueantes (BB), espirolactona e inhibidores de enzima convertidora (IECA) y más recientemente el sacubitrilo valsartán. Durante el embarazo, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, los bloqueadores del receptor de la angiotensina, los inhibidores de la renina y los antagonistas de la aldosterona están contraindicados. En todas las pacientes se recomienda la restricción de sodio y los diuréticos de asa en caso de necesidad. El tratamiento con betabloqueadores está indicado para todas las pacientes con falla cardíaca; se prefieren los fármacos selectivos β_1 como el metoprolol. Se puede utilizar hidralazina o nitratos para reducir la pre y postcarga. La digoxina se puede emplear para mejorar los síntomas en adición a los betabloqueadores y al tratamiento vasodilatador

En cuanto a mortalidad intrahospitalaria, las mujeres también han registrado índices semejantes³⁹, no obstante sin tener estudios específicos en registro hospitalarios de comparación en IC descompensada de etiología Chagásica en cuanto a variación de sexo.

Entre embarazadas, la tolerancia de IC durante la evolución hasta el parto no ha sido satisfactoria

entre algunas mujeres con enfermedad cardiaca preexistente, luego las portadoras de enfermedad de Chagas ya con manifestaciones cardiacas necesitan amplia orientación sobre preguntas que envuelven la gestación, preferentemente incluido el equipo multi-profesional, con vistas a la importancia de la procreación para las mujeres, decisión que, en muchos, trasciende la esfera exclusivamente biológica.

La discusión con el obstetra deberá subvencionar con informaciones apropiadas sobre la gestación, el parto y sus peculiaridades, facilitando la toma de decisiones más apropiada de acuerdo con la gravedad del caso y mayor conocimiento de la propia mujer sobre su real riesgo de complicaciones.

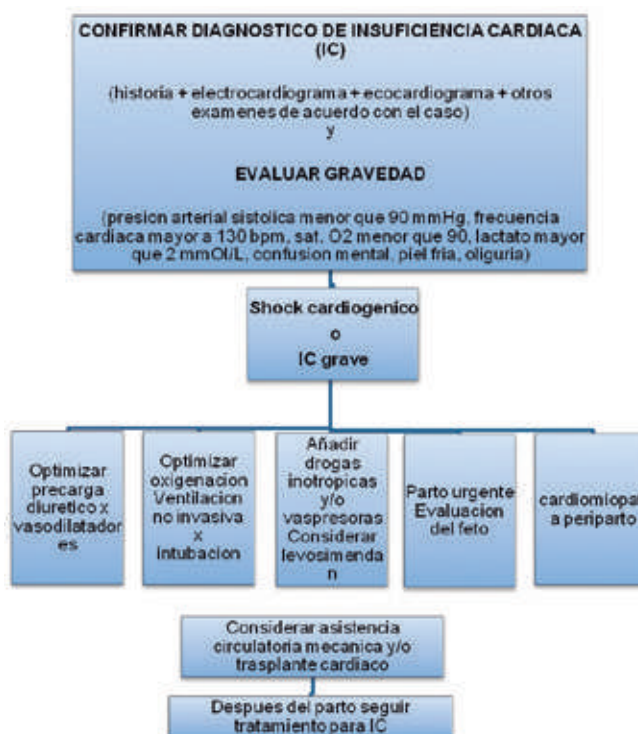
Factores para mortalidad materna son: clase funcional III o IV (de acuerdo con la clasificación del New York heart association (NYHA) y FE menor que 40%. Pronostico aún más reservado incluida FE menor que 20 %, insuficiencia Mitral, disfunción del ventrículo derecho, fibrilación auricular e hipotensión³⁹.

Entre mujeres ya portadoras de IC es imperativo orientaciones no farmacológicas y también en cuan-

to al potencial teratogenico de algunas drogas que ya usan para su tratamiento. Si ya existe decisión del paciente en cuanto al deseo de embarazarse, la suspensión de métodos anti-conceptivos debe ser acompañada de suspensión de drogas, como los IE-CAS (/bloqueadores de los bloqueadores de angiotensina BRA) y la espironolactona, no en tanto BB pueden ser mantenidos. También es posible asociar nitrato, hidralazina y diuréticos. En post-parto, el esquema de la tríada con BB, IECA y espironolactona deben retornar. En cuanto a la lactancia, los BRA son contraindicados, siendo el restante liberado con mayor atención y acompañamiento del neonato³⁹.

En la IC aguda, el enfoque naturalmente incluido en el análisis de maternidad y/o viabilidad del feto. La discusión de los grupos de profesionales con el paciente llevara a la selección de terapéuticas específicas, siendo posibles alternativas como parto precoz en fetos no viables y también en pacientes que evolucionan con shock cardiogénico. En cuanto a la orientación del tratamiento para la mama habitualmente se mantiene la orientación para la no embarazada. La reciente propuesta fue presentada para la mejor sistematización de la atención (figura 1).

Figura 1: Manejo de la IC aguda en embarazada (modifica por Martins, SM y cols)



Las alteraciones del sistema autonómico producen hipotensión postural más manifiesto en mujeres que en hombres, bradicardia sinusal, e incluso arritmias y muerte súbita así como alteraciones en los plexos mesentéricos con megavisceras intestinales (43)

Disfunción microvascular e Hipertensión arterial sistémica

Las mujeres hacen mayor disfunción microvascular que los hombres. (44)

Las pacientes con miocardiopatía chagásica crónica presentaban anormalidades en la vasomoción (vasoconstricción y vasodilatación) coronaria microvascular y epicárdica por disfunción del endotelio vascular. Estas alteraciones hacen que la manifestación de dolor precordial semejante al ángor sea mucho más común en la mujer que en el hombre.

Se ha planteado que las alteraciones autonómicas presentes en la fase asintomática del Chagas están relacionadas con una alteración en la función del endotelio que compromete los reflejos de adaptación del sistema cardiovascular.

Esta disfunción endotelial temprana puede contribuir al daño progresivo de la perfusión miocárdica y muerte celular en la fase final de la enfermedad

En la mayoría de los lechos vasculares, la vasoconstricción mediada por el simpático basal es mayor en el hombre que en la mujer. Los hombres tienen una mayor actividad autonómica cardíaca simpática mientras que las mujeres por el contrario tienen, una mayor actividad parasimpática. Este hecho podría relacionarse con la prevalencia y mecanismos diferentes de muerte súbita entre ambos sexos. La importancia de las lesiones endoteliales precoces en la mujer hacen necesario la utilización de nuevas terapéuticas para revertir estas alteraciones subclínicas detectadas a través del eco Doppler braquial) u otros estudios. (45,46)

La disfunción endotelial es una manifestación precoz de lesión vascular, alterando el equilibrio en la funciones vasculares como la dilatación y contracción, la trombosis, etc. y la utilización del quinapril y otros inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) reduciría el

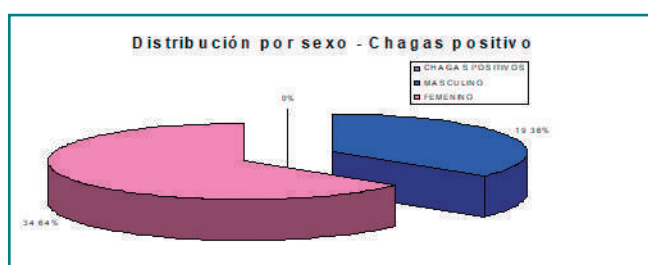
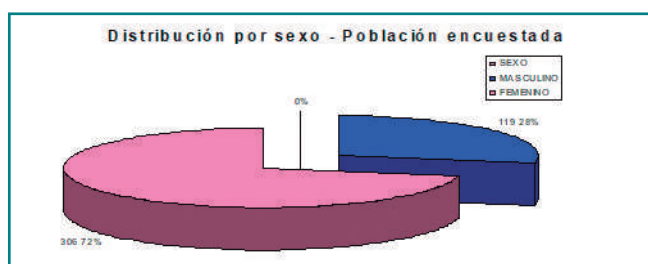
espesor vascular (estudio BANFF brachila artery normalization of forearm flow (47) y el /TREND trial to reverse endothelial dysfunction.) Otros tratamientos para mejorar la disfunción endotelial son los hipolipemiantes como las estatinas (48)...Existiría una buena correlación entre lo que sucede en el endotelio y la rigidez arterial

Últimamente hemos utilizado el Índice de rigidez arterial ambulatoria mediante el estudio del Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial (MAPA) .La rigidez arterial ambulatoria es considerada un índice mayor de daño tisular y un marcador pronóstico de eventos cardiovasculares en varias patologías. y está también sujeto a acciones del simpático y el parasimpático. El incremento de la actividad del sistema simpático se asocia con constricción muscular lisa e incremento de la resistencia periférica. En investigaciones de nuestro grupo detectamos disfunciones postisquémicas endoteliales evaluadas con Doppler braquial y respuesta no endotelio dependiente post nitroglicerina atribuida a alteraciones en los pequeños vasos del componente muscular y posible alteración del sistema nervioso autónomo.(49)

La rigidez arterial ambulatoria es considerada un índice mayor de daño tisular y un marcador pronóstico de eventos cardiovasculares en varias patologías. y está también sujeto a acciones del simpático y el parasimpático ,el incremento de la actividad del sistema simpático se asocia con constricción muscular lisa e incremento de la resistencia periférica. El estado del endotelio ejerce acción directa sobre las arterias. (50,51)

A través de los resultados obtenidos en nuestros estudios podemos inferir la importancia de la actividad física en los pacientes con patología chagásica con el objetivo terapéutico y estratégico de controlar la activación del endotelio. En nuestra experiencia, el sistema de entrenamiento generó una notable mejoría en el rendimiento físico de los pacientes, presentando también efectos psicológicos benéficos. Los beneficios derivados del programa de rehabilitación cardiovascular (RHCV) se comienzan a obtenerse al final del tercer mes. Los ejercicios sólo son una parte de la RHCV es así que también se controlan los factores

de riesgo asociados: tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes, dislipidemias, obesidad, los aspectos

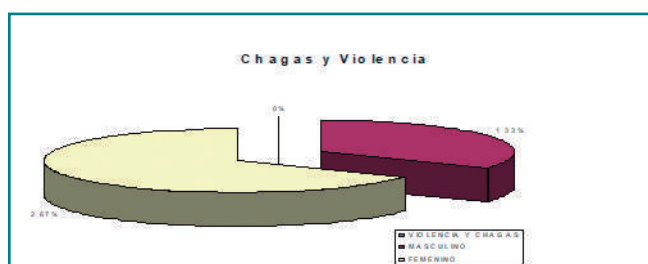


psicológicos y otras comorbilidades. (52)

Es importante señalar que en los estudios anteriores se descartaron los factores de riesgo concomitantes, pero muchas pacientes los presentan, tal cual se muestran en la siguiente encuesta.

Encuesta de factores de riesgo cardiovasculares y chagas en Ciudad Autónoma de Buenos Aires

La violencia intrafamiliar, doméstica física, se-



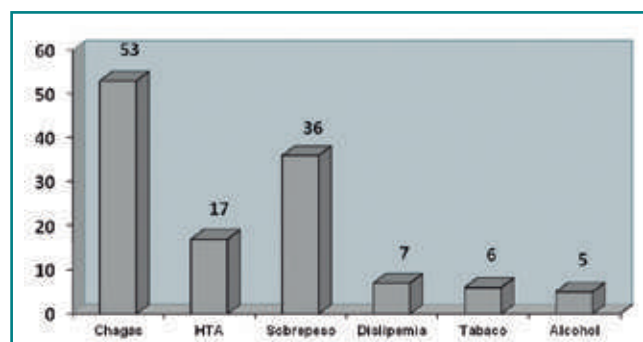
xual, económica y psicología es frecuente en el ámbito rural y en las mujeres migrantes trasladadas al medio urbano que impacta negativamente en su bienestar físico, psicológico, económico y social.

En una encuesta realizada por nuestro grupo se detectaron que el 33% del sexo masculino y el 67% del sexo femenino referían distintos tipos de violencia.

Chagas y Factores de Riesgo

En la población acompañada, en una clínica ambulatoria especializada en Recife/Brasil, se

constataron, entre 830 pacientes portadores de la Enfermedad de Chagas, predominancia femenina (69%) y semejanza en los hombres en lo que respecta a edad, raza, color, educación, situación



laboral, presencia de megacolon y megaesófago. La enfermedad arterial coronaria se presenta también en nivel de igualdades. En tanto la asimetría fue encontrada entre factores clásicos para enfermedad aterosclerótica, como Diabetes (p: 0.011), hipertensión (p: <0.001), tabaquismo (p: <0.001), y alcoholismo (p: <0.001). Los hombres presentan también menor valor de FE (p: <0.001) y clase funcional más avanzada (p: <0.001).49

Otra comorbilidad frecuente en la mujer portadora de Chagas es la presencia de anemia. Entre las causas más frecuentes las deficiencias alimentarias; también se observan en el embarazo, en el postparto, en la menopausia y secundarias a hemorroides. (53)

La enfermedad de Chagas puede reactivarse en pacientes con sida e inmunodeficiencia severa. Esta reactivación generalmente se manifiesta bajo la forma de síndromes neurológicos de masa cerebral ocupante o meningoencefalitis difusa. Con menor frecuencia también se presentan episodios de miocarditis aguda. El diagnóstico precoz y el tratamiento específico pueden mejorar el pronóstico de estos pacientes.

La diabetes es una comorbilidad muy frecuente en la mujer chagásica complicando muchas veces la evolución de la cardiopatía, acelerando su evolución desfavorable

También los factores de riesgo tales como el tabaquismo y otras adicciones (drogadicción) hemos podido detectar con frecuencia en el seguimiento realizado a mujeres portadoras o con patología.

Todos los segmentos de la sociedad, públicos y privados, tienen una función que desempeñar para enfrentar los problemas de salud pública

Bibliografía

1. OPS/OMS Enfermedad de Chagas en las Américas: una revisión de la situación actual de salud pública y su visión para el futuro. Informe: Conclusiones y recomendaciones; 2018
2. Rassi A, Marin-Neto JA. Chagas disease. *Lancet*. 2010;375(9723):1388-402.
3. Steverding D. The history of Chagas disease. *Parasit Vectors*. 2014;7:317.
4. Nunes MC, Dones W, Morillo CA, Encina JJ, Ribeiro AL, Cardiology CoCDotSo. Chagas disease: an overview of clinical and epidemiological aspects. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(9):767-76.
5. Schmunis GA. Epidemiology of Chagas disease in non-endemic countries: the role of international migration. *Mem Inst Oswaldo Cruz*, 102 Suppl 1 (2007), pp. 75-85
6. Enfermedad de Chagas y embarazo Laura Blasco G.1, Vanesa Nuñez M.1, Mireia Cruceyra B.1, Fernando Magdaleno D.1, Silvia García B.2 *REV CHIL OBSTET GINECOL* 2011; 76(3): 162 – 168 2011
7. OPS El futuro de la lucha contra el Chagas: proteger los logros, detectar y atender más casos, e interrumpir la transmisión de madre a hijo Ministerios de salud, sector privado y sociedad civil Encuentro Washington. 2018.
8. DIAS, João Carlos Pinto et al. I Consenso Brasileiro em Doença de Chagas, 2015. *Epidemiol. Serv. Saúde* [online]. 2016, vol.25, n.esp, pp.7-86.
9. Estimación cuantitativa de la enfermedad de Chagas en las Américas. 2006. Organización Panamericana de la Salud.
10. Enfermedad de Chagas en América Latina: una actualización epidemiológica basada en estimaciones de 2010. *WklyEpidemiolRec*. 2015; 90: 33-43.
11. Howard EJ, Xiong X, Carlier Y, Sosa-Estani S, Buekens P. Frequency of the congenital transmission of *Trypanosoma cruzi*: a systematic review and metaanalysis. *BJOG*. 2014 Jan;121(1):22-33.
12. World Health Organization. Chagas disease in Latin America: an epidemiological update based on 2010 estimates. *Wkly Epidemiol Rec*. 2015 Feb;90(6):33-44
13. Organización Panamericana de la Salud. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad de Chagas Washington DC. OPS 2018
14. Marin-Neto JA, Cunha-Neto E, Maciel BC, Simões MV. Pathogenesis of chronic Chagas heart disease. *Circulation*, 115 (2007), pp. 1109-23
15. Aguilar L, La feminización de la pobreza: conceptualizaciones actuales y potencialidades analíticas. *Rev. Katálisis* 2011;14 (1)
16. García A; Gomariz E. La perspectiva de género: mujeres rurales en las estrategias y políticas de desarrollo territorial sostenible. *Serie Cuaderno Técnico/ IICA*:2004 N°24
17. Díaz Méndez C. (Aproximaciones al arraigo y al desarraigo femenino en el medio rural: Mujeres jóvenes en busca de una nueva identidad rural», en *Papers*, 2005): «N° 75, pp. 63-84.
18. Bocos Ruiz, Judith (2011), Situación de las mujeres en los pueblos indígenas de América Latina. Obstáculos y retos. Análisis con perspectiva de género, Máster de Cooperación Internacional y Ayuda Humanitaria 2011, Proyecto Kalú, Centro de Estudios de Ayuda Humanitaria, <http://cooperantes.proyectokalu.com/wp->
19. Cabrero, Ferrán (coord.) (2013), Ciudadanía intercultural. Aportes desde la participación política de los pueblos indígenas en Latinoamérica, Quito, PNUD. Centro Latinoamericano y Caribeño de Demografía (CELADE) y de la División de Población y División de Asuntos de Género de la CEPAL (2013) *Mujeres indígenas en América Latina: dinámicas demográficas y sociales en el marco de los derechos humanos*, Observatorio de Igualdad de Género de América Latina y el Caribe LC/W.558, Santiago, Chile.
20. Cortés Castellanos, Patricia (2005), *Mujeres migrantes de América Latina y el Caribe: derechos humanos, mitos y duras realidades*, serie Población y Desarrollo N° 61 (LC/L.2426-P), Santiago de Chile, CEPAL/CELADE.
21. Merklen, D. Vivir en los márgenes: la lógica del cazador. Notas sobre sociabilidad y cultura en los asentamientos del Gran Buenos Aires hacia fines de los 90. En: SVAMPA (ed.) *Desde abajo. La transformación de las identidades sociales*. Buenos Aires: Editorial Biblos 2003. 81-120.
22. Adler Ng Global managers no longer men *International Journal of Human Resource* "008-Vol 13-743-760
23. Barker DJP, Osmond C. Death rates from stroke in England and Wales predicted from past maternal mortality. *BMJ* 1987; 295:83-86.
24. Moya P, Basso B, Moretti E. Enfermedad de Chagas congénita: Aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos: Experiencia de 30 años de seguimiento. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 2005;38(Supl 2):S33-S40.
25. Scapellato PG, Bottaro EG, Rodríguez-Brieschke MT. Mother-child transmission of Chagas disease: could infection with human immunodeficiency virus increase the risk? *Rev Soc Bras Med Trop*. 2009 MarApr;42(2):107-9.
26. Malan AK, Avelar E, Litwin SE, Hill HR, Litwin CM. Serological diagnosis of *Trypanosoma cruzi*: Evaluation of three enzyme immunoassays and an indirect immunofluorescent assay. *J Med Microbiol*. 2006; 55:171-8.
27. Barfield CA, Barney RS, Crudder CH, Wilmoth JL, Stevens DS, Mora-García S, et al. A highly sensitive rapid diagnostic test for Chagas disease that utilizes a recombinant *Trypanosoma cruzi* antigen. *IEEE Trans Biomed Eng*. 2011;58:814-7. 27.
28. Ponce C, Ponce E, Vinelli E, Montoya A, de Aguilar V, Gonzalez A, et al. Validation of a rapid and reliable test for diagnosis of Chagas' disease by detection of *Trypanosoma cruzi*-specific antibodies in blood of donors and patients in Central America. *J Clin Microbiol*. 2005;43:5065-8.
29. Teixeira AR, Hecht MM, Guimaro MC, Sousa AO, Nitz N. Pathogenesis of chagas' disease: parasite persistence and autoimmunity. *Clin Microbiol Rev*. 2011;24(3):592-630.
30. Chagas' heart disease: gender differences in myocardial damage assessed by cardiovascular magnetic resonance Antonildes N. Assunção Jr1, Michael Jerosch-Herold2 *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* (2016) 18:88

31. Torrico F, Vega CA, Suarez E, Tellez T, Brutus L, Rodriguez P, et al Are materna re-i infections with Trypanosoma cruzi associated with higher morbidity and mortality of congenital Chagas disease? *Trop Med Int Health* 2006;11 (5):628-35
32. I. Oliveira, F. Torrico, J. Muñoz, J. Gascon. Congenital transmission of Chagas disease: A clinical approach *Expert Rev Anti Infect Ther*, 8 (2010), pp. 945-956
33. C.V. Muñoz, E. Thiermann, M. Atías, C. Acevedo .Enfermedad de Chagas congénita sintomática en recién nacidos y lactantes *Rev. Chil. Pediatr.*, 63 (1992), pp. 196-202
34. C.V. Muñoz, E. Thiermann, M. Atías, C. Acevedo Enfermedad de Chagas congénita sintomática en recién nacidos y lactantes *Rev. Chil. Pediatr.*, 63 (1992), pp. 196-202
35. Y. Carlier, F. Torrico, S. Sosa-Estani, G. Russomando, A. Luquetti, H. Freilij, et al. Congenital Chagas disease: Recommendations for diagnosis, treatment and control of newborns, siblings and pregnant women *PLoS Negl Trop Dis*, 5 (2011), p. e1250
36. SB de Schwarcz, P Aramendia, AC Taquini - Variaciones hemodinámicas en el embarazo normal *Medicina Buenos Aires* 24: 113-118, 1964
37. FDA Current Categories for Drug Use in Pregnancy .*Consumer Magazine* Vol 35 N°3 Mayo/June
38. Vela T;Amaro J y colab. Arritmias y embarazo *Rev Esp Cardiol*. 1997;50:749-59. – Vol. 50 Núm.11
39. Flores J;Marquez M. Arritmias en el embarazo ¿Cómo y cuándo tratar? *Arch. Cardiol. Méx.* vol.77 supl.2 México abr./jun. 2007
40. Barisani JL, Fernández A, Fairman E, Diez M, Thierer J, Nul D y col- Consejo de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Argentina de Cardiología- Consenso de Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica. *Rev Argent Cardiol* 2010; 78 (2,3) 166-181.
41. Marino, Barisani JL, Thierer J y col . Consenso de Insuficiencia Cardíaca crónica. *Rev Argent Cardiol*. 2016; 84 (Suplemento 3):1-50.
42. Crespo Leiro MG, Paniagua Martín MJ. Insuficiencia cardíaca? Son diferentes las mujeres? *Rev Esp Cardiol*, 59 (2006), pp. 725-35
43. Garcia L;Frade R;Solis Ayala E y col La disautonomía en el mundo real. *Med Int Mex* 2013; 29:469-472
44. Aziz A, Steen Hansen H; Sechtem U, Prescott E, y colab. Sex-Related Differences in Vasomotor Function in Patients With Angina and Unobstructed Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70:2349-58
45. Redruello M, Masoli O, Pérez Baliño N y col Endothelial dysfunction in Chronic Chagas disease. Assessment with 99 mTc sestamibi Spect cold pressor test and intracoronary acetylcholine. *J Necl. Cardiol* 2003;10:9-26
46. Mitelman J; Giménez L Valorar la Asociación de Pruebas Diagnósticas Incruentas para la Detección de Alteraciones Funcionales Miocárdicas Autonómicas y Endoteliales en la Enfermedad de Chagas” *Revista Guatemalteca de Cardiología* (<http://revista.agcardio.org>), ISSN Versión on line: 2308-5657, ISSN versión impresa: 2309-4133, en el 2013, volumen 23, número 1, pgs: 18
47. Mancini J;Gregory C Angiotensin-Converting Enzyme Inhibition With Quinapril Improves Endothelial Vasomotor Dysfunction in Patients With Coronary Artery Disease The TREND (Trial on Reversing Endothelial Dysfunction) Study *Circulation*. 1996; 94: 258-265 Tuñon J;Ejido J Disfunción endotelial, inflamación y estatinas: nuevas evidencias *Rev Esp Cardiol*. 2004 Vol. 57 Núm.10; 57:903-5
48. Mitelman J;Gimenez L De la miocardiopatía chagásica a la miocardiopatía isquémica no arterioesclerótica *Insuf. card* 2017;12 (3) 97-105
49. Mitelman J, Giménez L, González C et al. Asociación entre disfunción endotelial por prueba de isquemia braquial con eco Doppler braquial y factor de von Willebrand en la enfermedad de Chagas. *Rev Argent Cardiol* 2001; 69:274-279.
50. Redruello M, Masoli O, Pérez Baliño N et al. Endothelial dysfunction in Chronic Chagas disease. Assessment with 99 mTc sestamibi Spect cold pressor test and intracoronary acetylcholine. *J Necl Cardiol* 2003; 10:9-26.
51. Rodilla Sala E. Rigidez arterial Actualización XXI Reunion del grupo de riesgo vascular:201
52. Mitelman J ,Giménez L,Ruggiero M,Fuse J y colab Rehabilitación cardíaca en pacientes chagásicos con insuficiencia cardíaca.*Rev. Costarr. Cardiol*.2008;10:15-18 Lam F., Nelly; Aylom B., Guigliana Anemia y embarazo *Ginecol. & obstet*; 37(11):63-7, 1991
53. Lam F., Nelly; Aylom B., Guigliana Anemia y embarazo *Ginecol. & obstet*; 37(11):63-7, 1991.
54. Messenger LA, Bern C. Congenital Chagas disease: Current diagnostics, limitations and future perspectives. *Curr open infect Dis*. 2018; 31:415-421.
55. Torrico F, Alonso-Vega C, Suarez E, et al. Maternal Trypanosoma cruzi infection, pregnancy outcome, morbidity, and mortality of congenitally infected and noninfected newborns in Bolivia. *Am J Trop Med Hyg* 2004; 70:201–209.

Capítulo XII

Atención Primaria de la Salud (APS) en Chagas. Su abordaje integral

Dra. Luisa Giménez (Argentina) - Dr. Jorge E. Mitelman (Argentina) - Dr. Daniel Bulla (Uruguay)
Dr. Iván Mendoza (Venezuela) - Dr. Alejandro Luquetti (Brasil) - Romero S. Analía
González E. Marcos - Dra. Ninoska Maldonado (Bolivia) - Dra. Jessenia Bravo (Ecuador)
Dra. María Eugenia Araya (Chile) - Lic. Luis Simes (Argentina) Dra. Susana Ferrin (Argentina)

El Chagas es una enfermedad compleja caracterizada por su evolución silenciosa y diversos factores que condicionan su desarrollo, habiéndose descrito importantes diferencias entre distintos países y el tipo de complicaciones prevalentes. Existen diversas formas clínicas en la etapa crónica que se manifiestan por una disminución de la capacidad laboral y un riesgo mayor que la población general para el desencadenamiento de muerte súbita. La miocardiopatía dilatada y arritmias son la expresión más frecuente de esta enfermedad, a partir de la cuarta década de la vida. La aparición y progresión de las complicaciones afectan seriamente la calidad de vida de los enfermos, aumentan los costos de atención y disminuyen la capacidad productiva de la comunidad.

Gran número de personas desconocen su enfermedad o no son diagnosticadas y controladas oportunamente. La falta de información estadística y el aumento en estos últimos años de las migraciones internas y externas (países vecinos) hacen que no tengamos diagnóstico de la situación actual en las grandes ciudades ni en los medios rurales. Por sus características la enfermedad es difícil de detectar, ya que en general los enfermos no presentan signos evidentes de ella hasta que se encuentra muy avanzada. Por otro lado, se debe tener en cuenta que en materia de Chagas no se puede esperar a que los afectados le soliciten su asistencia, ya que la población que la padece no concurre siempre a los centros sanitarios. Se debería adoptar en estas situaciones una actitud activa en la detección de infectados para lo cual se debería contar con información adecuada. Debido a los diferenciados desarrollos sociales, económicos y políticos se han producido en las grandes ciudades importantes migraciones internas y externas. Estas

corrientes migratorias, portan en su seno un gran número de personas que, por provenir de zonas donde el Mal de Chagas es endémico, son enfermos o portadores de esta enfermedad y generan, por lo tanto, la paradoja de que muchas Ciudades presenten alto número de patología regional propia de medios rurales, pese a no ser áreas endémicas, y que condicionan el mapa sanitario del área metropolitana. En las grandes ciudades las vías de ingreso múltiples: aeropuertos, terminales de trenes, ómnibus e incluso puertos posibilitan un movimiento poblacional de envergadura, con gran impacto en el sistema de salud. El Chagas es una enfermedad que aqueja a personas con bajos recursos. La mayoría de los enfermos no cuenta con cobertura social. El hospital público así como los centros de salud se constituyen en los únicos que garantizan la atención.

Para determinar el período de la enfermedad es necesario realizar una serie de estudios complementarios que deben ser ejecutados en centros de atención. De hecho, la sola serología positiva del paciente con Chagas obliga a efectuar un electrocardiograma, una radiografía de tórax y una ergometría o ecocardiograma para evaluar el estado evolutivo de la enfermedad y actuar en consecuencia. A partir de allí, cuando se verifica la existencia de cardiopatía (20 a 30% de los serológicos reactivos para Chagas alcanzan esta etapa de la enfermedad) se deben realizar estudios complementarios de mayor complejidad, que también son absorbidos por el sector público. La infección debe dejar de ser una ocupación principalmente sanitaria para transformarse en una preocupación cotidiana de todos los servicios de atención médica. Solo con dedicación clínica intensiva aparecerán más evidencias y soluciones

para modificar la evolutividad gravosa y al mismo tiempo silenciosa de la Enfermedad de Chagas. Asimismo se puede apreciar que más del 50% de los infectados y con cardiopatías están viviendo en centros urbanos. Esta distribución actualmente observada establece una nueva dificultad, obligando a un cambio de estrategia en los servicios de salud. La distribución de los infectados y portadores de cardiopatía obliga a la reformulación de los sistemas de atención de los mismos.

En estas situaciones la Atención primaria de la Salud constituye una de las herramientas sanitarias más importante para tratar de dar solución a un problema de salud pública que ha logrado el control vectorial pero no dar una respuesta satisfactoria a los numerosos portadores y enfermos.

Definición de APS

- Es la asistencia sanitaria esencial al alcance de todos los individuos de la comunidad, a través de medios aceptados por ellos, con su plena participación y a un costo asequible.
- Antecedentes de APS/OMS/OPS/UNICEF.

La Conferencia internacional de atención primaria de salud, reunida en Alma-Ata el 12 de septiembre de 1978, expresó la necesidad de una acción urgente por partes de todos los gobiernos, profesionales sanitarios e implicados en el desarrollo y por parte de la comunidad mundial para proteger y promover la salud para todas las personas del mundo. Organizada por la OMS/OPS y Unicef con participación de 134 países y 67 organizaciones internacionales

Carta de Ottawa 1986 Promoción de la Salud como “El proceso de capacitar a la población para que aumente el control sobre su propia salud y la mejore”.

Los objetivos del desarrollo del Milenio de las Naciones Unidas(Objetivos del milenio ODM), firmada en septiembre de 2000, comprometieron a los dirigentes mundiales a luchar contra la pobreza, el hambre, la enfer-

medad, el analfabetismo, la degradación del medio ambiente y la discriminación contra la mujer. En el año 2015 luego de evaluar los resultados extendieron los mismos llamandolos los objetivos del desarrollo sostenible. (Iniciativa de las Naciones Unidas)

Renovación de la APS en el año 2005 (documento de posición OMS/OPS) propuso la transformación de los sistemas de salud, de modo que puedan hacer de la APS su fundamento; garantizar la cobertura universal y el acceso a servicios aceptables

para la población y que promuevan la equidad. Prestar atención integral, integrada y apropiada a lo largo del tiempo, haciendo énfasis en la prevención y en la promoción y garantizando el primer contacto del usuario con el sistema. Las familias y las comunidades son la base para la planificación y la acción.

Año 2018 declaración de Astana: impulso mundial para aumentar la inversión en la atención primaria de la salud a fin de alcanzar la cobertura sanitaria universal.

La Prevención se define como las medidas destinadas no solamente a prevenir la aparición de la enfermedad, tales como la reducción de factores de riesgo, sino también a detener su avance y atenuar sus consecuencias una vez establecida.

HEARTS: Paquete técnico para el manejo de las enfermedades cardiovasculares en la APS.

Trabajo basado en equipos multidisciplinarios. Washington, DC. Organización Panamericana de la Salud; 2019. Licencia: CCBY-NC-SA 3.0 IGO:

En muchos entornos de escasos recursos no se cuenta con un número suficiente de médicos y trabajadores de la salud. En la atención basada en equipos multidisciplinarios se puede necesitar personal nuevo. Estos equipos pueden incluir a los propios pacientes, a médicos de APS y a otros profesionales de la salud; enfermeras, farmacéuticos, consejeros, trabajadores sociales, nutricionistas u otros.

- El trabajo en equipos multidisciplinarios
 - Es la redistribución del trabajo entre los miembros de un equipo. En este modelo todos los miembros del equipo están dirigidos por un médico y desempeñan un papel integral en la prestación de servicios de salud al paciente.
- Obstáculos
 - Rotación rápida del personal
 - Retención del personal capacitado
 - Actitud del paciente al ser tratados por trabajadores de la salud que no son médicos
 - Actitud y reacción del médico
- Estrategias clínicas eficaces para seguimiento de alto riesgo.
- Enfatizar las acciones preventivas y de promoción de la salud

Es importante señalar y destacar que Atención primaria no significa primitiva

Prevención:

Prevenir las complicaciones de la enfermedad detectando la infección precozmente 2) Mejorar la calidad y esperanza de vida de las personas enfermas, 3) procurar el descenso de los costos directos o indirectos a través de programas prioritariamente preventivos y de control con intervenciones sobre las situaciones de riesgo y sus complicaciones. Disminuir la morbimortalidad y los costos de la enfermedad. • Organizar un sistema de registros y control de tratamientos y su impacto. • Promover la investigación científica clínica y preventiva de la patología. • Detectar en forma temprana la infección especialmente en sujetos de riesgo. • Asegurar el tratamiento y seguimiento de los casos detectados.

Existe escaso desarrollo de la prevención. Los pacientes deben tomar pautas de prevención secundaria solamente con serología positiva para Chagas. Partir de la compleja fisiopatología permitiría seleccionar los segmentos de mayor riesgo

La OMS y la WFC estableció la iniciativa 25x25, que propone reducir un 25% la mortalidad prematura por enfermedades cardiovasculares para el año 2025.

Requisitos de APS

- Servicios de calidad.
- Basada en necesidades de la población.
- Centrada en el individuo y su familia.
- Accesible.
- Cobertura Universal de Salud –CUS.
- Integrada a redes de complejidad creciente

Que requiere la APS.

- Trabajar en **Glocalización** Pensar globalmente y actuar localmente; aplicado a cualquier persona, grupo o comunidad.
- Priorizar los **problemas sanitarios**.
- Trabajar para el logro de un **financiamiento sostenido, medido por resultados epidemiológicos** concretos.
- Trabajar en la integración de los **Servicios de Salud**.
- Desafíos y oportunidades para el control de las enfermedades.
- Atención primaria - Promoción y prevención.
- Equilibrio.

Promoción de la salud

Implementar planes de educación en todos los niveles a). Educación comunitaria. B). Personas con la enfermedad y su familia. C). Equipo de salud. •. Desarrollo de programas de educación comunitaria destinadas prioritariamente a grupos de riesgo. Promoción de la consulta médica preventiva de individuos procedentes de zonas endémicas. Desarrollo orgánico y sistemático de programas de capacitación del paciente enfermo y su familia para lograr el auto cuidado de su salud, el control de su enfermedad y sus posibles complicaciones. Se establezca la realización de análisis diagnóstico en forma para la detección de la infección chagásica.

Es importante el trabajo en red de los equipos multidisciplinarios

Educación

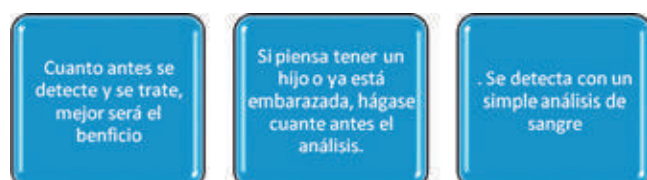
Implementar planes de educación en todos los niveles 1. Educación comunitaria. 2. Personas con la enfermedad y su familia. 3. Equipo de salud. • Disminuir la morbimortalidad y los costos de la enfermedad. • Organizar un sistema de registros y control de tratamientos y su impacto. • Promover la investigación científica clínica y preventiva de la patología. • Detectar en forma temprana la infección especialmente en sujetos de riesgo. • Asegurar el tratamiento y seguimiento de los casos detectados.

¿Cómo hacerlo?

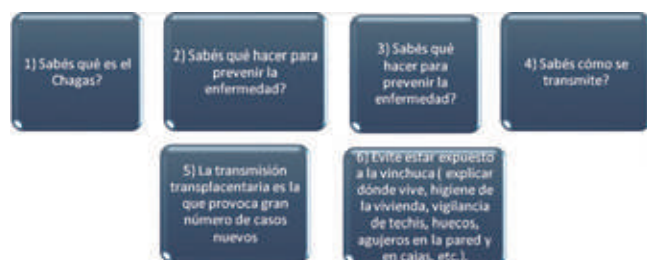
Las acciones deben ser programadas y enriquecidas con la participación de varios profesionales de todas las especialidades que actúen en el área de salud con un mismo objetivo.

En Educación para la salud los mensajes deben ser: claros, entendibles, concisos, y atractivos.

Ejemplo de mensajes concisos:



Ejemplo de conceptos primordiales que no pueden dejar de darse:



Es importante tener en cuenta lo siguiente:



Metodología de trabajo:

- Charlas participativas, inclusivas en salas de espera, de guardias, consultorios externos, de hospitales y centros de salud
- Charlas en escuelas primarias y en todos los institutos educacionales secundarios y terciarios, etc.
- Talleres en clubes, plazas y diferentes organizaciones barriales, etc.
- Aprovechar aquellos lugares donde haya concentración de personas, por ejemplo: recitales, eventos deportivos, etc.
- Interactuar con las sociedades científicas con la finalidad de aumentar su difusión.
- Materiales de trabajo: videos, folletos, torbellino de ideas, dramatizaciones, etc.

Formacion de Redes multidisciplinarias

Trabajo en red:

Búsqueda activa de pacientes. Prevención clínica. Implantar en el sistema médico asistencial la consulta preventiva que registre el riesgo de procedencia del paciente y asuma su estudio, tratamiento y seguimiento considerando los siguientes factores de riesgo de presentar esta parasitosis: • Procedencia de zona endémica. • Antecedentes de familiares portadores de esta enfermedad. • Mujeres embarazadas. • Hijos de madres serológicamente positivas. • Antecedentes de transfusiones sanguíneas. • Antecedentes de viajes a zonas endémicas.

Se debe tener presente que los pacientes en la etapa crónica sin y con complicaciones merecen una atención diferenciada, en el primer caso se trata de un portador sano que probablemente desconocía su condición de infectado, pero que en algunos casos tienen antecedentes familiares asociando esta enfermedad a la muerte, por lo tanto el abordaje de información debe hacerse con precaución y en algunos casos con apoyo psicológico. En el otro extremo tenemos al enfermo en período crónico con complicaciones que requiere una exhaustiva revisión clínica con estudios de variada complejidad y en la mayoría de los casos tratamiento. A todo esto, debemos agregar el entorno familiar que debe ser pesquisado y controlado.

El seguimiento, tanto del infectado como del enfermo, debe ser continuo en el tiempo de la misma forma que el control vectorial para interrumpir el círculo de transmisión. • La información, la educación y la comunicación también deben ser sostenidas. • Investigación de marcadores clínicos cardiológicos de pronóstico del período crónico sin patología demostrada. Tratamiento de la fase crónica (faltan drogas eficaces con esquema de tratamiento corto y seguro) Accesibilidad al tratamiento antiparasitario en la etapa aguda y al control de la enfermedad en las etapas crónicas. Desde el punto de vista farmacológico en la etapa aguda (vectorial, congénita o transfusional) se requiere del benznidazol. En la etapa crónica con cardiopatía, tratamiento de la insuficiencia cardíaca, antiarrítmicos, marcapasos, cardiodefibriladores, trasplante. En las complicaciones digestivas, medicación y tratamiento quirúrgico específico.

La red debería estar integrada por centros intersectoriales y multidisciplinarios de asistencia, investigación, docencia, comunitarios, así como laboratorios, bancos de sangre, y sociedades científicas. La red constituye una poderosa herramienta para agilizar procedimientos e intervenciones, constituyendo un espacio de interacción y contacto que permite acciones rápidas y coordinadas si esta integrada con los diferentes servicios. Es importante la organización de la Red, integrada por nodos y coordinación general, transversalidad, horizontalidad y verticalidad.



El Chagas es un reto de salud global importante. En su mayoría los pacientes son identificados en países con carga alta cuando visitan los establecimientos de asistencia sanitaria (“detección pasiva de casos”).

La búsqueda activa mejora las tasas de detección y el control de la enfermedad.

Control y seguimiento de los donantes positivos para enfermedad de Chagas no existe en la mayoría de los países.

En áreas endémicas donde la transmisión es vectorial la enfermedad puede transcurrir en forma asintomática o en formas graves con miocarditis o meningoencefalitis. El signo de Romana solo ocasionalmente puede ser observado

Escenario Urbano

Mayor frecuencia de pacientes en periodo crónico con/sin patología en la consulta médica.

A los servicios de atención médica concurren pacientes con:

- Formas crónicas sin patología demostrada.
- Donantes de sangre.
- Diagnóstico ocasional por otras consultas.
- Screening.
- Patologías cardiovasculares (miocardiopatía, arritmias, insuficiencia cardíaca, trombo embolismo).
- Patologías digestivas tales como megacisecas, acalasia, alteraciones del tránsito digestivo, etc.
- Patologías mixtas cardíacas y digestivas.
- Patologías neurológicas primarias o secundarias a las complicaciones cardiovasculares
- Inmunosuprimidos (SIDA, Reactivación en trasplantados) Detección y tratamiento precoz Clase I nivel de evidencia A.

Diagnóstico

- Antecedente epidemiológico.
- Antecedente materno-transfusiones o receptor de trasplantes.

- Datos de laboratorio básicos y Serología para Chagas.
- Clase I. Nivel de evidencia A
- Datos clínicos

Estudios complementarios

- ECG: Clase I. Nivel de evidencia A.
- Telerradiografía - de Tórax Clase I nivel de evidencia A.
- De ser posible de acuerdo a nivel de complejidad.
- Eco-Doppler cardiaco Clase I Nivel de evidencia C.
- Prueba de esfuerzo graduada Clase I Nivel de evidencia C.
- Holter de 24 horas Clase Nivel de evidencia C.

Laboratorio

Diagnóstico parasitológico directo	Evidencia parásito	Baja sensibilidad
PCR	Alta especificidad	Baja sensibilidad
Diagnóstico serológico (HAI, Elisa, IFI)	Alta sensibilidad	Se requieren dos a tres reacciones

Factores de riesgo y enfermedades concomitantes

- Consumo de alcohol
- Consumo de tabaco
- Actividad física insuficiente o trabajos con exceso de actividad física
- Mala alimentación
- Consumo excesivo de sal
- Diabetes/Hipertensión arterial/enfermedades tiroideas/Enfermedades sexuales

Estrategias para el estudio de la embarazada infectada y el recién nacido

Para la embarazada

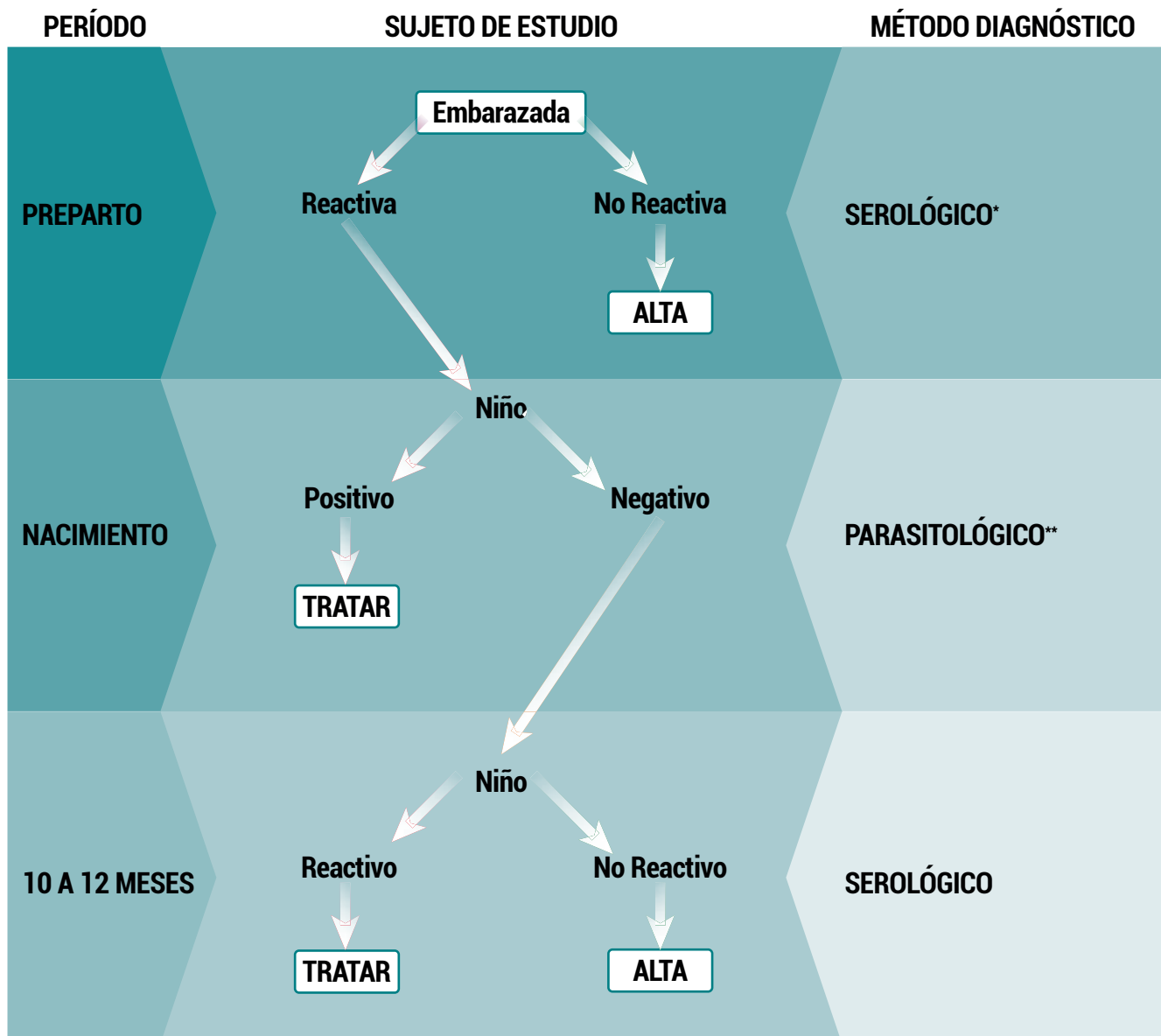
Serología empleando dos técnicas diferentes. Esto debería realizarse en todas las Maternidades.

Obstáculos:

- partos domiciliarios.
- Un grupo de embarazadas concurren al centro solo para el parto sin controles previos y abandonan la maternidad sin permitir el estudio del recién nacido
 - La transmisión VERTICAL adquiere mayor relevancia sanitaria a medida que la transmisión vectorial y transfusional son controladas.
 - La transmisión VERTICAL no puede ser prevenida, por lo tanto representa una fuente continua de nuevos casos.
 - La magnitud de la transmisión congénita y la morbimortalidad asociada a ella, justifican el esfuerzo necesario para la detección de la infección por T. cruzi en las madres y sus bebés.
 - Seguimiento del RN:
 - Examen parasitológico positivo a partir del nacimiento.
 - Examen serológico en el primer año de vida: Un control después de los 6-8 meses sería suficiente.
 - Los niños con enfermedad de Chagas se curan si reciben tratamiento adecuado.
 - Curar a un niño de Chagas posibilita:
 - Evitar una cardiopatía.
 - Evitar nuevos casos de Chagas congénito.
 - Aumenta el número de dadores de sangre.
 - Los Niños con enfermedad de Chagas pueden ser asintomáticos y sintomáticos precoz y tardío (Hepatomegalia, Esplenomegalia, Ictericia, prematurez, taquicardia persistente
 - Evitar la discriminación para la incorporación en las fuentes de trabajo y estudio.
 - Cortar la cadena de transmisión.

Clase I nivel de evidencia A

Algoritmo de seguimiento del recién nacido



Importancia de la Educación Universitaria

Primeras Jornadas para el Fortalecimiento de la Enseñanza de la enfermedad de Chagas en las carreras de Ciencias de la Salud

Existe consenso generalizado acerca de un déficit en el conocimiento sobre la Enfermedad de Chagas en profesionales de Ciencias de la Salud, especialmente médicos y bioquímicos, tanto en Argentina como en otros países de la Región, im-

pactando este déficit en importantes problemas asistenciales y sanitarios.

Quizás una de las principales causas del desconocimiento y escaso interés de los profesionales de la Salud en la Enfermedad de Chagas radica en el déficit en la enseñanza de este mal, durante las carreras de grado en todos los países afectados por la endemia. En efecto, es fácil comprobar que en la mayoría de las universidades el tiempo y la intensidad dedicados a la enseñanza teórico

práctica, y la consiguiente adquisición de conocimientos y destrezas para el manejo de Chagas y otras enfermedades endémicas en la región es marcadamente insuficiente. Posteriormente, en el postgrado (Residencias, Especialidades, Maestrías, Doctorados) sólo una parte ínfima de los estudiantes adquiere estos conocimientos y destrezas, más como consecuencia de su propio interés que por eficiencia del sistema.

En definitiva, **el desconocimiento de los Profesionales de la Salud acerca de la Enfermedad de Chagas es un factor de riesgo, porque malogra la prevención, dificulta el diagnóstico y frustra la posibilidad de adecuada terapéutica.**

16 y el 17 de octubre de 2008 Ciudad Universitaria de la Universidad Nacional de Córdoba. (27 Facultades, MS de la Nación/OPS)

El Dr Edgardo de Vincenzi Rector Emérito en la Universidad Abierta Interamericana sostiene que la verdadera industria pesada de la sociedad es la educación y que la misma es la base de toda transformación.

Educar es enseñar a personas a través de valores, es preparar para la vida.

Immanuel Wallerstein sociólogo y científico social histórico estadounidense llamó a la educación la aventura de crear valores universales.

Domingo Faustino Sarmiento manifestaba que todos los problemas son problemas de educación.

Acciones de APS dirigidas a la comunidad

El empoderamiento apunta a mediante el conocimiento de la enfermedad y la participación de grupos que, por diversos motivos, se encuentran en un estado de vulnerabilidad a tomar responsabilidades en cuanto a su salud y la de su familia.

En muchos casos emprender acciones de capacitación en escuelas permite que los niños participen en actividades de concientización de las características de la enfermedad, de la higiene de la vivienda, de no compartir la misma con animales y modificar conductas.

Es importante transmitir a las mujeres la necesi-

dad del estudio serológico en caso existir el, antecedente epidemiológico, el control del recién nacido y de los niños e influenciar a los decidores de políticas de salud para que el Chagas no siga siendo una nosología desatendida, postergada y olvidada.

El desarrollo sostenible en áreas rurales y marginales debe constituir un tema medico primordial de la Atención Primaria así como asegurar a los grupos en exclusión social iguales oportunidades para recibir atención integral de la salud.

El hacinamiento conforma un factor negativo; la inexistencia de agua potable, redes cloacales, la estructura de la vivienda que permitiría el alojamiento del insecto en ranuras o imperfección de paredes, techos de paja, muebles o cuadros. La vivienda es su ámbito preferido buscando temperaturas más cálidas así como la presencia de animales dentro de la misma

El hombre se analiza generalmente desde el punto de vista médico como paciente y sus factores internos. El equipo de salud debería integrar todos los factores incluido el ambiental para el control de los determinantes sociales. (Definidos como condiciones sociales y económicas que influyen en las diferencias individuales y colectivas en el estado de salud).Las acciones del equipo de salud deben ampliarse a otros actores comunitarios, centrando su mirada en la familia promotora indiscutible de la salud de los integrantes de la misma.

Ejemplos de actividades comunitarias son la **CASA DE CHAGAS** en Recife - Pernambuco, Brasil dirigida por el Profesor Wilson de Oliveira Junior cuyo slogan es Humanizar para cuidar, la atención es para la persona, no solo para la enfermedad. Atender al paciente desde un punto de vista biopsicosocial.

Comprender el problema social. En Argentina la Dra. Giménez entre otros realizó importantes actividades en escuelas, colegios y villas de emergencia, fortaleciendo el conocimiento y prácticas del personal de salud en relación a pacientes infectados con el Trypanosoma cruzi.

Es muy importante que la comunidad en su conjunto tome conciencia y sepa manejarse fren-

te a esta enfermedad formando redes rurales y urbanas. A esos efectos se han creado Asociaciones de pacientes portadores del mal de Chagas en varios países latinoamericanos (Brasil, Bolivia) así como en España.

La enfermedad de Chagas tiene múltiples facetas que requieren de muchos actores para solu-

cionarla definitivamente al ser endémica con una profunda base socio-económico-cultural.

La atención del enfermo chagásico debe incluirse junto con las campañas contra el vector, el control de bancos de sangre y de la mujer embarazada como una intervención necesaria para controlar la enfermedad.

Referencias

1. La Atención Primaria de la Salud. Documento de Alma Ata 1978. En Revista de Atención Primaria de la Salud. MSP. UNICEF, 1990. p. 11-12.
2. OPS/OMS. La Renovación de la Atención Primaria de la Salud en las Américas N° 1. Sistemas de Salud basados en la Atención Primaria de la Salud. Estrategias para el desarrollo de los equipos de APS. 2005 Citado 25/3/2010. Disponible en: www.bvsde.paho.org/bvsacd/cd65/RenovacionSalud.pdf 43 pp.12. OMS.
3. La Atención Primaria de la Salud. Más Necesaria que Nunca. Informe sobre la Salud en el Mundo. ISBN 978 92 4356373 2. Ginebra, 2008 Citado 25/3/2010. Disponible en: www.who.int/whr/2008/08_report_es.pdf 154 pp. OPS/OMS.
4. La Renovación de la Atención Primaria de la Salud en las Américas N° 1. Sistemas de Salud basados en la Atención Primaria de la Salud. Estrategias para el desarrollo de los equipos de APS. 2005 Citado 25/3/2010. Disponible en: www.bvsde.paho.org/bvsacd/cd65/RenovacionSalud.pdf 43 pp.12.
5. Declaración de Alma-Ata. En: Alma-Ata 1978: atención primaria de salud. Informe de la Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud; septiembre 6-12 de 1978; Alma-Ata, URSS. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 1978. Pp. 3-4. Hallado en: http://www.paho.org/spanish/dd/pin/AlmaAta_declaracion.htm. Acceso el 31 de julio de 2006.
6. World Health Organization. Macroeconomics and health: investing in health for economic development. Geneva: WHO; 2001.
7. People's Health Movement, ed. Health for all now! Revive Alma Ata!! The Alma Ata anniversary pack. Bangalore: People's Health Movement; 2003.
8. Schneider MC, Castillo-Salgado C, Loyola-Elizondo E, Bacallao J, Mujica OJ, Vidaurre M, et al. Trends in infant mortality inequalities in the Americas: 1955-1995. J Epidemiol Community Health. 2002;56(7):538-41.
9. OMS. La Atención Primaria de la Salud. Más Necesaria que Nunca. Informe sobre la Salud en el Mundo. ISBN 978 92 4356373 2. Ginebra, 2008 Citado 25/3/2010. Disponible en: www.who.int/whr/2008/08_report_es.pdf 154 pp.

Capítulo XIII

Indicación del tratamiento parasiticida

Dra. Luisa Gimenez - Dr. Jorge Mitelman (Argentina) - Dra. Ninoska Maldonado
Dr. Juan Justiniano Encina (Bolivia) - Dra. Jessenia Bravo Ecuador

Si bien el tratamiento parasiticida no tiene controversias en el periodo agudo, las mismas surgen en el periodo crónico ya que el criterio de cura se basa en resultados serológicos y no clínicos.

Agudo (Ver capítulos previos)

- Vectorial.
- Congénito (Clase I, nivel de evidencia A).
- Transfusional (Clase I, nivel de evidencia A).
- Reactivación en Inmunosuprimidos (Clase I nivel de evidencia A).
- Accidente Laboral (Clase I, nivel de evidencia A).
- Via oral (Clase I, nivel de evidencia A).

Transmisión Vectorial

- Benznidazol (presentación 100 mg.)
- Dosis: 5 mg./Kg./Día.

Administración: Cada 12 hs.

- Lapso: de 30 a 60 días.
- Controles: Clínico y Laboratorio (hemograma, hepatograma,)
- Transfusional
- Control parasitológico y serológicos seriados, hasta 90 días. En caso de comprobarse, proceder al tratamiento específico.
- Benznidazol (presentación 100 mg.)
- Dosis: 5 mg./Kg./Día.
- Administración: Cada 12 hs.
- Lapso: de 30 a 60 días.
- Controles: Clínico y Laboratorio (hemograma, hepatograma, Urea, Creatinina.) Previo al Tto. y cada 15 días.
- Parasitológico y serología posterior tratamiento

Accidente Laboral

Conductas generales que comprenden, siempre que no sean mucosas, conjuntivas o heridas anfractuosas, la aplicación inmediata de alcohol al 70 %. En caso de mucosas o conjuntivas se debe lavar con agua jabonosa o solución fisiológica y en casos de heridas con alcohol yodado.

Además cuando se compruebe o sospeche inoculación o contacto con *T. cruzi* con mucosas o conjuntivas debe implementarse el tratamiento específico antiparasitario con carácter preventivo durante por lo menos 15 días.

Crónico sin patología demostrable. (Ver capítulos respectivos)

- Niños hasta 14-18 años
- Mujer en edad fértil no pudiendo quedar embarazada durante el mismo. Requiere educación de métodos anticonceptivos - Educación reproductiva

Efectos Adversos

- Neuropatía Periférica, Dermatitis Purpúrica.
- Convulsiones. Leucopenia. Trombocitopenia.
- Dolor Abdominal, Diarrea, Náuseas, Vómitos. Astenia.
- Cefalea, Desorientación, insomnio, Falta de Concentración, Amnesia Transitoria, Vértigo.
- Mialgias

Curación de la enfermedad de Chagas

Se considera objeto de controversia no aclarar que la cura parasitológica (eliminación de las formas circulantes como tisulares, mediante la medicación parasiticida disponible hoy) no es lo que

se considera cura de la enfermedad con los distintos mecanismos fisiológicos intrínsecos que la sostienen y la agravan persistentemente .

Criterios de cura que deben establecerse

- 1) Parasitológico
- 2) Serológico
- 3) Clínico (no desarrollo de complicaciones, disminución de la cardiopatía y mejora de la calidad de vida)

Cada uno de ellos tienen su técnica/s de diagnóstico y nos muestran el estadio de la enfermedad.

Criterios de laboratorio:

Estudio parasitológico: La eliminación de los parásitos se evalúa indirectamente mediante pruebas serológicas y en forma directa mediante pruebas parasitológicas.

Pruebas serológicas:

La negativización serológica tarda varios años o no llega a observarse luego de períodos prolongados de seguimiento. Se deben realizar tres reacciones ya descritas anteriormente o dos con la confirmación de una tercera de ser necesario

Pruebas Parasitológicas:

En estadio crónico los pacientes con Hemocultivo ó PCR (Reacción de la polimerasa) positivos previo al inicio de la medicación también suelen negativizar dichas pruebas durante el tratamiento o al finalizar el mismo. Este hecho sólo demuestra que los parásitos son sensibles a la medicación.

Los datos disponibles señalan que estas drogas reducirían la carga parasitaria

La recomendación del tratamiento se extiende a menores de 18 años y pacientes con Infección crónica reciente. (Sin patología Demostrada /indeterminados).

Hacer:

Indicaciones consensuadas

- 1- Fase Aguda de cualquier naturaleza. (Se incluye reactivación e inmunocomprometidos).
- 2- Fase Crónica en niños y adolescentes menores de 18 años. Existen propuestas de algunos grupos de extenderlo a edades más avanzadas.
- 3- Donante vivo reactivo en trasplante de órganos.
- 4- Accidente de Laboratorio o Quirúrgico
- 5- Quimioprofilaxis secundaria luego de una reactivación en paciente Inmunocomprometido.
- 6- Mujer serológicamente positiva en estadio fértil con indicaciones precisas sobre no embarazarse, previa provisión de anticonceptivos y control ginecológico.
- 7- Infección contraída por vía oral

Está contraindicado el tratamiento en embarazadas.

Conclusiones

Hay un consenso creciente de que la presencia del T. Cruzi es una condición necesaria y suficiente para el desarrollo de las lesiones características de la enfermedad de Chagas crónica, tanto en animales como en humanos y que la erradicación del parásito es un pre requisito para evitar la evolución a las formas terminales de la enfermedad.

BENEFIT fue un estudio prospectivo, multicéntrico, randomizado que incluyó 2.854 pacientes con miocardiopatía chagásica que recibieron benznidazol o placebo por 80 días y fueron seguidos por una media de 5,4 años.

El punto final primario fue el primer evento de cualquiera de los componentes del combinado de muerte, paro cardiorespiratorio resucitado, taquicardia ventricular sostenida, requerimiento de marcapasos o implante de cardiodesfibrilador, trasplante cardíaco, nueva insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular u otro evento tromboembólico.

El punto final primario ocurrió en 394 pacientes (27,5%) en el grupo benznidazol y en 414 pacientes (29,1%) en el grupo placebo, sin diferencia significativa.

El tratamiento con benznidazol en pacientes con miocardiopatía chagásica establecida redujo significativamente la detección sérica del parásito, pero no los eventos clínicos a 5 años.

Las drogas actualmente disponibles para el tratamiento etiológico de la enfermedad de Chagas tienen serias deficiencias, particularmente por su muy baja eficacia en el tratamiento de las infecciones crónicas y sus frecuentes efectos colaterales.

- Los mecanismos fisiopatológicos que desencadenan la progresión de la enfermedad luego de la agresión parasitaria podrían utilizarse en el futuro para guiar la terapéutica de estos pacientes hacia el uso de antagonistas de β -receptores para la modulación del tono vasomotor coronario, de los IECA para inhibir el efecto vasoconstrictor de la angiotensina y de los bloqueantes cálcicos para prevenir la hipoxia tisular por sus efectos vasodilatadores y antiplaquetarios.
- El uso de IECAS y estatinas en pacientes crónicos sin patología demostrable tal cual se publica en el avance de nuestro estudio está basado en lo expuesto anteriormente y seguramente abrirá las puertas a la aplicación de nuevas terapéuticas combinadas entre los antiparasitarios y las que actuarían tempranamente sobre las consecuencias

desencadenadas por la acción del *Tripanosoma cruzi* evitando el desarrollo de la miocardiopatía y sus consecuencias.

- Es importante que el Chagas no es solamente una enfermedad de vectores; de laboratorio sino que si bien el parásito es fundamental en su fisiopatología hay otros múltiples mecanismos que desencadenan la misma y que requerirían de tratamientos sobre las alteraciones microvasculares y disautonómicas presentes en el desarrollo de la miocardiopatía.
- Por todo lo expuesto en este resumen, de un tema extenso por sus incertidumbres, debemos tener claro que todas las formas agudas se curan en un porcentaje variable pero elevado y que las formas crónicas No, desde un criterio médico hasta la actualidad con las drogas disponibles Que la cura parasitológica-serológica No significa cura clínica.

Lecturas recomendadas

- 1) Mitelman J Enfermedad de Chagas.Tratamiento parasiticida. Criterios de curación. Rev. Argent. Cardiol 2008Vol 76 N°4:253-254
- 2) Organización Panamericana de la Salud. Guía para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad de Chagas. Available at: <http://iris.paho.org/xmlui/handle/123456789/49653>
- 3) Morillo C;Marín Neto J;Avezum A et All Randomized Trial of Benznidazole for Chronic Chagas' Cardiomyopathy N Engl J Med 2015; 373:1295-1306

Autores:

Argentina

Dr. Jorge E. Mitelman

Jefe Cardiología Instituto Centenario de Bs. As.
 Asesor Comité de Enfermedad de Chagas FAC y Consejo de Enfermedad de Chagas SAC.
 Ex Director Consejo de Enfermedad de Chagas SAC/Ex Presidente Comité de Enfermedad de Chagas FAC.
 Prof. Titular Facultad De Medicina Fundación HA Barceló.
 Director APS Fundación HA Barceló.
 Coordinador Consejo de Enfermedad de Chagas Sociedad Sudamericana de Cardiología.
 Fellow Ship SIAC.
 Ex presidente Sociedad de Cardiología Buenos Aires y de la Sociedad de Cardiología del Norte Bonaerense (FAC).

Dra. Luisa Giménez

Presidenta Red Continental de Chagas.
 Medica Cardióloga Instituto Centenario Bs. As.
 Asesora Comité de Enfermedad de Chagas FAC y Consejo de Enfermedad de Chagas SAC.
 Prof. Adjunto Facultad De Medicina Fundación HA Barceló.
 Coordinadora Departamento APS Facultad de Medicina Barceló.
 Miembro Comité Nacional de Investigación Facultad de Medicina Fundación HA Barceló.
 Fellow Ship SIAC.
 Ex Coordinadora Programa de Chagas de la CABA.
 Ex Directora Consejo de Enfermedad de Chagas SAC/Ex Presidente Comité de Enfermedad de Chagas FAC.
 Ex presidente de la Sociedad de Cardiología del Norte Bonaerense (FAC).

Dr. Ahmad H. Sabra.

Especialista en medicina Interna.
 Especialista en Terapia Intensiva.
 Especialista en Cardiología.
 Médico de la Sala de Reanimación y Shock hospital de Agudos Donación F Santojanni.
 Coordinador de la Sala de Reanimación y Shock del Hospital Santojanni.
 Coordinador del Consultorio de Enfermedad de Chagas en el Htal. Santojanni. Miembro del Comité de Chagas del Htal. Santojanni.
 Representante ante el Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires, del Htal. Santojanni en la Red de la Enf. De Chagas.
 Miembro del Consejo de Chagas de la Sociedad Argentina de Cardiología.
 Presidente de la Sociedad de Cardiología Norte Bonaerense.

Dr. José Luis Barisani

Jefe de Unidad Coronaria, Clínica Adventista Belgrano, Buenos Aires.
 Coordinador del Área Insuficiencia Cardíaca, Hospital Presidente Perón, Avellaneda.
 Delegado SAC del Consejo Interamericano de Falla Cardíaca e Hipertensión Pulmonar, SIAC.

Dra. Susana Ferrin

Medica especialista en pediatría.
 Medica especialista en Higiene, Medicina Preventiva y Social.
 Maestría en salud Pública.
 Asesora Ministerio de Salud GCBA. Octubre 2013-Diciembre 2015. Resol. 1917/MSGC.
 Directora General de Redes y Programas de Salud Escolar. MSGC. Resolución N° 561/11.
 Coordinadora General del Programa de Salud Escolar del Ministerio de Salud del GCBA desde 10/12/2007.
 Jefa de Departamento Técnico Sanitario. Hospital Álvarez. GCBA. 1991-2001.

Dra. Ana Salvati.

Jefa Cardiología Clínica Modelo de Morón.
 Médica de Planta Unidad Coronaria Hospital de Clínicas -UBA.
 Presidente Sociedad Argentina de Cardiología.

Dr. Pablo Muntaabski.

Ex Director General Adjunto de Redes de servicios de salud- MSAL/CABA, Diplomado en salud Publica UBA, Prof. titular en UCES.

Dr. Federico Núñez Burgos.

Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital San Bernardo Salta. Desde el 01/01/2008 al 28/02/2012.
 Miembro Adscripto de la Sociedad Argentina de Cardiología.
 Miembro Titular de la Federación Argentina de Cardiología.
 Miembro Titular de la Sociedad de Cardiología de Salta.
 Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Estimulación Cardíaca.
 Miembro Titular Correspondiente de la Sociedad Platenense de la Sociedad de Chagas.
 Miembro Titular de la Asociación Argentina de Investigaciones en Farmacología.
 Miembro del Consejo de Enfermedad de Chagas de la Sociedad Interamericana de Cardiología.
 Presidente del Comité Científico de Enfermedad de Chagas de la Federación Argentina de Cardiología. Periodo 2012 - 2014.
 Miembro referente Red Continental de Chagas.

Dr. Daniel José Piñero

Profesor de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Argentina.

Trustee, Board of Trustees, American College of Cardiology.

Roadmap Chair, Science Committee, World Heart Federation.

Ex - Board Member, World Heart Federation.

Ex - Presidente, Sociedad Interamericana de Cardiología y Sociedad Argentina de Cardiología.

Dr. Mariano L. Falconi MD, MTSAC, FACC, FASE

Jefe de Sección Imágenes - Servicio de Cardiología - Instituto de Medicina Cardiovascular - Hospital Italiano de Buenos Aires.

Prof. Asociado del Depto. Acad. De Medicina del Inst. Univ. Hospital Italiano.

Prof. Adjunto de Clínica Cardiológica de la Univ. Del Salvador.

Vice-Director de la Carrera de Especialización en Cardiología del Inst. Univ. Hospital Italiano.

Ex-Director del Consejo Eco-Doppler Cardíaco y Vascular de la Sociedad Argentina de Cardiología.

Analia S. Romero y Marcos E. González

Colaboradores de la Facultad de Medicina Barceló.

Dra. Mónica Gilli

Cardióloga de la UBA. Cardioangióloga de la Universidad del Salvador. Ecocardiografista.

Ex investigadora de la OPS OMS. Enfermedades tropicales.

Jefa de cardiología del Hospital María Ferrer.

Investigadora De Chagas UBA. Conicet.

Ex becaria del Hospital Ramón y Cajal de Madrid. Homologación del título de medica en Europa.

Directora durante 15 años del curso superior de Ecocardiografía de la UBA.

Presidenta del consejo de Chagas de la SAC.

Dra. Aida Nuñez

Cardióloga Universitaria. Universidad Fundación Favalaro, Buenos Aires, Argentina.

Profesora en Medicina. Universidad Católica de Salta. Argentina.

Jefa de Trabajos Prácticos. Semiología, Universidad Nacional de Salta/Universidad Nacional de Tucumán. Argentina.

Jefa de Servicio de Cardiología, Hospital Papa Francisco, Salta. Argentina

Presidente del Comité Científico de Enfermedad de Chagas, Federación Argentina de Cardiología.

Presidente del Comité Asesor de Docencia e Investigación, Hospital Papa Francisco, Salta.

Miembro de la Sociedad Salteña de Cardiología. Argentina.

Dra. Gabriela Inés Orzuza

Médica, Facultad de Medicina de la Universidad Favalaro.

ro. 2000-2005. Diploma de Honor (Promedio: 8.89).

Residencia en Neurología. Hospital Español de Beneficencia de Buenos Aires.

Beca de Perfeccionamiento en Enfermedades Cerebrovasculares - Fellowship. 2012 Hospital Italiano de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

Instructor de Residentes del Servicio de Neurología del Hospital San Bernardo Salta. Desde 03/06/2013- hasta 31/05/2021. Aprobación Ministerial del Programa de residencia. Régimen de 44 hs.

Coordinadora del sector de Enfermedades cerebrovasculares del Hospital San Bernardo de Salta.

Dr. Ricardo Pesce

Fellow American College of Cardiology, Regular Member Heart Rhythm Society, Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología y de la Sociedad Argentina de Estimulación Cardíaca.

Es miembro de numerosas Sociedades Científicas. Autor de más de trescientos treinta trabajos de investigación. Publicó 80 trabajos científicos en revistas nacionales e internacionales.

Autor del libro Arritmias Ventriculares Graves y Muerte Súbita. Escribió capítulos en más de 20 libros.

Dra. Elina María Valero

Fellow American College of Cardiology, Regular Member Heart Rhythm Society, Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología y de la Sociedad de Estimulación Cardíaca. Magister en Ética Biomédica

Miembro de varias Sociedades Científicas. Autora de más de trescientos treinta trabajos de investigación. Publicó 80 trabajos científicos en revistas nacionales e internacionales.

Autor de los libros: "Arritmias Ventriculares Graves y Muerte Súbita", "Tratamiento Eléctrico de las arritmias. Marcapasos y Cardiodesfibriladores" y "Resincronización Cardíaca". Escribió capítulos en más de 20 libros.

Dr. Jorge Franchella

Médico Deportólogo y Cardiólogo.

Director del Curso de especialista de posgrado de Medicina del Deporte. Facultad de Medicina UBA.

Director del Programa de Actividad Física para la Salud y el Deporte. Hospital de Clínicas. UBA.

Fellow del American College of Sports Medicine (ACSM).

Director para Argentina del Programa Internacional del ACSM denominado EIM (Exercise is Medicine).

Vocal del Consejo de Cardiología del Ejercicio. Sociedad Argentina de Cardiología.

Docente a cargo Fisiología del esfuerzo. Curso Medicina del Trabajo. UCA. Universidad Católica Argentina. Buenos Aires.

Bioquímico Luis Simes

Facultad de Ciencias Químicas. U.Nac. Córdoba

Diplomado en Salud Pública – Facultad de Ciencias Médicas.

Universidad Nacional de Córdoba. Maestría en Biología Molecular Médica. Cursada UBA

Curso de Docencia Universitaria. IUCS. Bioquímico Laboratorios de Análisis Clínicos, Bacteriológicos y Bromatológicos. Central Unidad de terapia Intensiva.

Director Técnico Plantas de Agua Mineral.

Docente de Química, Física, Matemática. Biología. Hematología y Bioquímica. 1976-actualidad.

Ex Miembro de Comisiones Bibliográficas. Colegio de Bioquímicos de Córdoba.

Prosecretario de Planificación.

Director Carrera de Técnico. En Análisis Clínicos. IUCS.

Miembro del Comité de Ética Institucional.

Responsable Institucional de Laboratorios y Bioseguridad del IUCS.

Miembro del Comité Asesor del Centro de Investigación, Formación y Transferencia en Gestión de Laboratorios de la Escuela de Salud Pública de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Córdoba.

Dr. Jorge O. Carradori

Bioquímico y Farmacéutico, egresado de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad de Buenos Aires-UBA. Director Técnico del Laboratorio Lemos S.R.L. Santiago del Estero 1162. C1075AAX. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

Bolivia

Dr. Juan Eddy Uriona Villarroel

Miembro titular de la Sociedad Boliviana de Medicina Interna.

Miembro titular de la Sociedad Boliviana de Cardiología.

Jefe del Centro Cardiovascular del Hospital Univalle.

Profesor de postgrado de la Universidad Mayor de San Simón de la Residencia de Medicina Interna desde el 2008

Docente de Pregrado de la Catedra de Cardiología Universidad Privada del Valle 2013 a la fecha.

Coordinador de la Residencia Médica del Hospital Univalle.

Especialización en Medicina Interna. Hospital de Especialidades. Centro Medico La Raza. México. D.F.

Especialización en Cardiología. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Especialidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Dr. Juan Justiniano Encina

Medico cardiólogo. Ecocardiografista.

Jefe del servicio de Cardiología del Hospital Universitario Japonés de Santa Cruz de la Sierra - Bolivia.

Docente responsable de la residencia en la especialidad de cardiología.

Ex presidente de la Sociedad Boliviana de Cardiología.

Miembro Red Continental de Chagas.

Dr. Roberto Lavandez Morales

Medico Cardiólogo.

Miembro titular de la Sociedad Boliviana de Cardiología.

Ex Medico Cardiólogo del Servicio de Cardiología del Hospital Obrero No.1 de la Caja Nacional de Salud. La Paz.

Comisión de la Enfermedad de Chagas de la Sociedad Boliviana de Cardiología.

Dra. Ninoska Maldonado.

Médico Cardióloga.

Universidad Mayor Real y pontificia San Francisco Xavier de Chuquisaca.

Hospital Municipal de Agudos "Teodoro Álvarez" y Universidad del Salvador - Argentina.

Clínica Incor Jefe de Ergometría.

Dr. Jesús S. Gómez Mendivil

Presidente Sociedad Boliviana de Cardiología. 2018 – 2020.

Vicepresidente Sociedad Sudamericana de Cardiología. 2018 - 2020.

Presidente Sociedad Paceaña de Cardiología. 2011 – 2012.

Miembro Numerario Sociedad Española de Cardiología desde 2008 Miembro Numerario Sociedad Europea de Cardiología desde 2008.

Master en ecocardiografía en emergencias, anestesia, reanimación y cuidados críticos. trans torácico y transesofágico. SEIC. CTO.

Universidad Francisco Vitoria Madrid. 2017 – 2018.

Título universitario de especialista en cardiología. Universidad Mayor de San Andrés. Formación en ecocardiografía.

Hospital Clínico de Barcelona. Cardiólogo intensivista – Ecocardiografista Médico de planta del servicio de Terapia Intensiva del Instituto Nacional de Tórax desde 1999 a la fecha.

Brasil

Dra. María da Consolação V Moreira

Profesora Titular da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

Coordenadora do Programa de Insuficiência Cardíaca e Transplante Cardíaco.

Dr. Gilson Feitosa

Profesor titular Escola Bahiana de Medicina e Saude Publica.

Director de Ensino e Pesquisa do Hospital Santa Izabel da Santa Casa da Bahia.

Miembro del consejo consultivo permanente de la Sociedade Brasileira de Cardiología.

Ex-presidente de la Sociedade Brasileira de Cardiología.

Ex-Presidente de la Sociedade Sudamérica de Cardiología.

Dr. Joel Alves PinhoFilho

Servicio de Cardiología
Hospital Santa Izabel da Santa Casa de Misericordia da Bahía.

Dr. Wilson de Oliveira Junior

Profesor Adjunto de Cardiología da Universidade de Pernambuco-UPE/Brasil.
Coordenador do Ambulatório de Doença de Chagas e Insuficiência Cardíaca/PROCAPE-UPE.
Miembro Consejo de Enfermedad de Chagas Sociedad Sudamericana de Cardiología.

Dr. Alejandro Luquetti

Miembro de la Academia Goiana de Medicina.
Editor Emérito del periódico Revista de Patología Tropical.
3ex-jefe del Servicio de Atendimento al infectado por T.Cruzi, Hospital das Clínicas de la Universidad Federal de Goiás.

Dra. Silvia Marinho Martins Alves

Doutora em cardiologia - Incor - Universidade de São Paulo.
Fellow da Sociedade Européia de Cardiología.
Médica do Ambulatório de Insuficiência Cardíaca e Doença de Chagas -Procape -Universidade de Pernambuco.

Dra. Gloria Melo Cavalcanti

Médica Cardiologista Assistente do Ambulatório de Doença de Chagas e Insuficiência Cardíaca do Pronto-Socorro Cardiológico de Pernambuco Prof. Luiz Tavares-PROCAPE.

Chile**Dr. Claudio Santibáñez Catalán**

MD. Claudio Santibáñez Catalán MSc.
Med. Internista-Cardiólogo-electrofisiologo-epidemiólogo.
Director Centro Cardiológico SS, Puerto Montt.
Miembro departamento de prevención y comité científico, Sociedad Chilena de Cardiología.

Dr. Carlos Echeverría Frías

Cardiólogo Ecocardiografista.
Especialista en Marcapasos.
Servicio de Atención cardiovascular.
Clínica de Enfermedad de Chagas.
Hospital San Juan de Dios de La Serena.
Profesor asociado Facultad de Medicina.
Universidad Católica del Norte - Coquimbo – Chile.

Dra. María Virginia Araya Álvarez

Médica Internista Cardióloga- Clínica e Investigadora Epidemiología y Prevención Cardiovascular.
Directora Instituto Cardiológico Iquique.
Miembro Departamento de Prevención Sociedad Chilena de Cardiología.

Dr. Jorge E. Jalil

Pontificia Universidad Católica De Chile (PUC).
Facultad de medicina.
Escuela de medicina.
Hospital clínico.
Departamento de enfermedades cardiovasculares.

Lic. Alejandro García Carreño

Secretario Regional Ministerial de Salud.
Región Coquimbo.

Dr. José Alejandro Martínez Sepúlveda

Presidente Sociedad Sudamericana de Cardiología.
Ex Presidente Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
Jefe Programa Becados Cardiología en Laboratorio de Hemodinamia, Facultad Medicina. Universidad Católica de Chile.
Coordinador de Cardiología en actividad ambulatoria en Centros San Joaquín y San Carlos, Facultad Medicina. Universidad Católica de Chile.
Jefe de Programa de Becados en Cardiología Intervencional, Facultad de Medicina. Universidad Católica de Chile.
Jefe Laboratorio de Hemodinamia y Cineangiografía, Facultad Medicina. Universidad Católica de Chile.

Colombia**Dr. Jaime Fernando Rosas Andrade**

Internista. Cardiólogo. Electrofisiólogo.
Instituto de arritmias Joseph Brugada.
Centro de estimulación Jorge Reynolds.
Fundación clínica A Shaio. Bogotá. Colombia.
Miembro Consejo de Enfermedad de Chagas Sociedad Sudamericana de Cardiología.

Dra. Mónica Marín Ortiz

Médica Internista.
Pontificia Universidad Javeriana.

Dr. David Santacruz Pacheco, MD

Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Fundación Clínica Shaio.

Dr. Juan Manuel Camargo Ballestas, MD

Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Fundación Clínica Shaio.

Dr. Juan Felipe Betancourt, MD

Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Fundación Clínica Shaio.

Dr. Víctor Manuel Velasco, MD

Cardiólogo - Electrofisiólogo.
Fundación Clínica Shaio.

Dra. Leonor Mariño Murillo

Internista, Cardióloga, Fellow de Electrofisiología
Fundación Clínica Shaio.

Dra. María Fernanda Buitrago Rodríguez

Médico Internista- Cardióloga.
Fellow Electrofisiología Pontificia Universidad Javeriana
- Ecuador.

Dr. Fernan Mendoza Beltran

Internista: Universidad de Cartagena
Cardiólogo: Universidad El Bosque
Especialización en Bioética: Universidad Javeriana
Especialista en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo: Universidad de La Sabana
Especialista en Epidemiología Clínica: Universidad El Bosque
Especialista en Docencia Universitaria: Universidad Militar Nueva Granada
Fellow American College of Cardiology
Presidente electo Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
Jefe Departamento de Cardiología y Medicina Interna Fundación Clínica Shaio
Director del grupo de investigación AI: Medicina Cardiovascular y Especialidades de Alta Complejidad – Fundación Clínica Shaio.
Director del posgrado de Cardiología de adultos Universidad El Bosque

Ecuador:**Dra. Eloisa Buzzeta**

Doctora en Medicina y Cirugía.
Universidad Técnica de Manabí – Ecuador.
Especialista en cardiología.
Instituto Nacional De Cardiología Ignacio Chávez - Universidad Autónoma De México.
Alta especialidad en ecocardiografía.

Centro Médico Nacional La Raza - Universidad Autónoma De México.

Presidente de la Sociedad Ecuatoriana de Cardiología 2018 – 2020.

Dr. Oswaldo Aguirre

Hematólogo Clínico.
Sackler Faculty Of Medicine Tel Aviv University Israel.
Patólogo Clínico.
Universidad de Guayaquil - Ecuador.
Master en Administración en salud.
Universidad Técnica Particular De Loja - Ecuador.

Dr. Fernando Aguirre

Doctor en Medicina y Cirugía, graduado en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil en 1984. Médico Cardiólogo.

MS.c Investigacion Clínica y Epidemiológica. Fellow del Colegio Americano de Cardiología. FACC. Fellow de la Sociedad Española de Cardiología. FSEC.

Fellow de la Sociedad Europea de Cardiología FESC.

Miembro de la Sociedad Ecuatoriana de cardiología.

Presidente de la Sociedad Ecuatoriana de Cardiología. 2014-2017.

Miembro Red Continental de Chagas.

Master en Investigación clínica. Estudio en Universidad Católica de Guayaquil, Post grado en Cardiología en Hospital nacional Márquez de Valdecilla Santander España y Electrofisiología en Monte Sinai.

Dra. Patricia Delgado de Vargas

Especialista en Cardiología.
Instituto del Corazón (INCOR) Hospital Das Clínicas. Universidad de Sao Paulo Brasil (USP).
Directora Instituto Ecuatoriano del Corazón (IECOR).
Cardióloga OmniHospital – Guayaquil Ecuador.
Presidenta del Capítulo de Cardiopatía de la Mujer. Sociedad Ecuatoriana de Cardiología (SEC).
Presidenta “Mujeres de Rojo” Sociedad Interamericana del Corazón (SIAC).
Representante del movimiento Go Red For Woman.
Asociación Americana del Corazón (AHA).
Docente de Pregrado y Postgrado de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo (UEES) Guayaquil Ecuador.
Miembro de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC).
Sociedad Española de Cardiología (SEC).
Miembro de Asociación Americana del Corazón (AHA) y Colegio Americano del corazón (ACC).

Dra. Jessenia Bravo Ávila

Dra. En medicina Gral. y cirugía.
Universidad Central Del Ecuador.
Especialista en cardiología.

Universidad El Salvador – Buenos Aires Argentina.
Especialista en clínica médica.
Sociedad Argentina De Medicina Interna – Asociación Médica Argentina.
Especialista en geriatría.
Sociedad Argentina De Geriatría y Gerontología - Asociación Médica Argentina.

Dr. Diego Patricio Serrano Piedra

Doctor en Medicina y Cirugía. Facultad de Medicina de la Universidad de Cuenca. Agosto del 2005.
Especialista en Cardiología Clínica. Instituto Dante Pazzanese de Cardiología, São Paulo - Brasil. Enero del 2009.
Especialista en Electrofisiología Clínica e Intervencionista y Estimulación Cardíaca Artificial. Hospital do Coração – Sanatório Sirio “HCor”, São Paulo - Brasil. Enero del 2011.
Fellow en Resincronizadores Cardíacos y en Cardiodesfibriladores. Instituto Dante Pazzanese de Cardiología, São Paulo - Brasil. Agosto del 2011.
Jefe del Departamento de Cardiología del Hospital José Carrasco Arteaga-IESS Cuenca, Cuenca – Ecuador
Jefe del Servicio de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca del Hospital José Carrasco Arteaga-IESS Cuenca, Cuenca – Ecuador.
Jefe del Servicio de Arritmias del Hospital Santa Inés, Cuenca – Ecuador.
Profesor principal de la cátedra de Cardiología, Postgrado de medicina Interna – Universidad de Cuenca, Cuenca – Ecuador.
Profesor principal de la cátedra de Electrocardiografía, Postgrado de Medicina Interna – Universidad de Cuenca, Cuenca – Ecuador.
Vicepresidente de la Sociedad Ecuatoriana de Cardiología Núcleo del Azuay, bienio 2017-2019.
Presidente (electo) de la Sociedad Ecuatoriana de Cardiología- Nacional, bienio 2020-2022.
Presidente de las II Jornadas Internacionales de Cardiología y Primer Simposio de Cardiología de Emergencia, Noviembre de 2019.
Presidente de la Unidad de Entrenamiento en Medicina de Urgencias y Emergencias “EMURGEM”, Cuenca – Ecuador.
Director e Instructor de los Cursos de Soporte Avanzado de Vida en Cardiología (Advanced Cardiac Life Support “ACLS”) por el American Heart Association “AHA” en el Centro de Ensino, Treinamento e Simulação (CETES) del Hospital do Coração “HCor” de São Paulo.
Cardiólogo Electrofisiólogo del Hospital Monte Sinaí.

Paraguay

Dr. Guillermo Sequera

Médico Especialista en Medicina Interna, Medicina Preventiva y Salud Pública.
Epidemiólogo Investigador.

Director General de Vigilancia de la Salud del MSPyBS - Paraguay.

Dr. Gustavo L. Escalada Lesme

Cardiólogo Clínica.
Fellow American College of Cardiology.
Miembro Titular de la Sociedad Paraguaya de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
Director del Postgrado de Cardiología Clínica de la Universidad Católica “Nuestra Señora de la Asunción”. Guairá.
Jefe del Servicio de Cardiología Clínica del Hospital Nacional de Itauguá.
Cardiólogo interconsultor del Instituto Nacional del Cáncer “Prof. Riveros”.

Dr. Felipe Nery Gervacio Fernández Chamorro

Dr. en Medicina y Cirugía - Universidad Nacional de Asunción.
Especialista en Medicina Interna - Universidad Nacional de Asunción.
Especialista en Cardiología - Universidad Católica de Asunción.
Director del Consejo de Insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar de la SPC y CC.
Representante de la SPC y CC en el Consejo Interamericano de Falla Cardíaca (CIFACA - SIAC).
Jefe del Dpto. de Trasplantes del Instituto de Previsión Social. Asunción Paraguay.
Director del Programa de manejo de SCA de la SPC y CC.
Representante de la SPC y CC en Consejo de Enfermedad de Chagas de la Sociedad Sudamericana de Cardiología y la Red continental de Chagas.

Dra. Luz T. Cabral Gueyraud. FACC

Presidente SPC y CC.
Encargada de la Dirección de Cardiología- HNI.

Perú

Dra. Lourdes Victoria Campos Alcántara

Cardióloga clínica.
Miembro titular Sociedad Peruana de Cardiología.
Miembro de ACC.
Fellow Sociedad Europea de Cardiología.
Miembro Asociado de la Sociedad Peruana de Hipertensión Arterial.
Encargada del Consejo de Cardiopatía de la mujer SPC 2014 a la actualidad.

Dra. Ana María Macedo Linares de Quevedo

Especialista en Medicina Interna y Cardiología.
Magister en Medicina.

Docente de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa- Perú.

Cardióloga del Hospital Regional Honorio Delgado de Arequipa - Perú.

Vicepresidenta de la Sociedad de Medicina Interna Filial Arequipa.

Miembro Red Continental de Chagas.

Dr. Cesar Náquira

Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

Dr. Rufino Cabrera

Escuela de Medicina, Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas. Lima, Perú.

Dr. Enrique Ruiz Morí

Presidente de la Sociedad Peruana de Cardiología.

Jefe del Servicio de Cardiología del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas.

Catedrático de la Facultad de Medicina de la Universidad San Martín de Porres.

Director de la Revista Horizonte Médico.

Past Presidente de la Sociedad Sudamericana de Cardiología.

Dr. John Gallegos Jara

Cardiólogo, Electrofisiólogo.

Universidad Nacional de Tucumán-Argentina.

Cardiólogo egresado del Centro Privado de Cardiología-SM de Tucumán-Argentina.

Electrofisiólogo Egresado de Universidad Favaloro-BSAS Argentina.

Fellow de electrofisiología. Fundación Favaloro-BSAS Argentina.

Jefe de la sección de Electrofisiología Hospital Militar Central- Lima: Perú.

Cardiólogo, Electrofisiólogo de Clínicas Maison de Sante Lima: Perú.

Coordinador del capítulo de electrofisiología de la sociedad peruana de cardiología 2019-2021.

Uruguay

Dr. Daniel Héctor Bulla Fernández

Prof. Agudo. De Clínica Médica Dr. Daniel Bulla.

Universidad de la República O. del Uruguay.

Consultor Temporero de OPS en Enfermedad de Chagas.

Médico Internista y Emergencista.

Director de UCM (Unidad Coronaria Móvil).

Director de Salud de ANDA (Asociación Nacional de Afiliados).

Dra. Andrea Simeone

Jefe del servicio de Cardiología Hospital Maciel ASSE -Montevideo- Uruguay.

Presidente de la Soc. Uruguaya de Cardiología 2016.

Actual Secretaria ejecutiva de la SSC.

Dr. Víctor Dayan

Cirujano Cardíaco graduado de la Universidad de la República Oriental del Uruguay.

PHD.

Miembro de la AATS. Miembro del Comité Editorial del Journal of Toracic and Cardiovascular Surgery.

Profesor Adjunto de cirugía cardíaca del Hospital de Clínicas (Uruguay).

Miembro del Staff de Cirujanos Cardíacos del INCC.

Harvard Scholar in Surgical Leadership.

Venezuela

Dra. Karina González Carta

Especialista en Medicina Interna y Cardiología, Venezolana. Investigadora Asociada de la Clínica Mayo, involucrada en una variedad de esfuerzos de investigación, incluyendo enfermedades infecciosas tropicales que afectan el sistema cardiovascular como el Dengue, Chikungunya, Zika y Chagas.

Dr. Iván Mendoza Britto

Director Médico Asociado.

Jefe Electrofisiología. Hospital Jackson Memorial. Miami Florida.

Posgrado Cardiología Cleveland Clinic.

Posgrado Electrofisiología Brown University.

Dr. Iván Mendoza

MD MS MSc FACC.

Profesor Jefe Cardiología Tropical Universidad Central de Venezuela.

Magister Cardiología UCV Venezuela.

Electrofisiología Jackson Memorial Hospital Miami.

Master Cardiología Universidad Católica Murcia y SEC España.

Dr. José Miguel Torres Viera

Cardiólogo Intervencionista.

Presidente de la Sociedad Venezolana de Cardiología.

Director Unidad de Cardiología Clínica Santa Sofía - Caracas Venezuela.

Postgrado Cardiología Universidad Yale Y Hospital Universitario de Santander, España.

ANEXO

Epidemiología de la enfermedad de Chagas Maza en países de Latinoamérica

En Argentina

Dra. Patricia Angeleri

La tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas es una **zoonosis parasitaria** cuya infección humana fue descubierta en momias hace 9000 años (1) y continúa siendo un importante problema de salud pública en Latinoamérica. Según estimaciones recientes, afectaría a casi 6 millones de personas en 21 países latinoamericanos (2) y causaría alrededor de 15.000 muertes anuales.

Se trata de una infección producida por *Trypanosoma cruzi* que puede ser transmitida a través de insectos de la subfamilia Triatominae (Hemiptera: Reduviidae) por vía vertical, transfusión sanguínea, trasplante de tejidos y más raramente a través de alimentos contaminados o en accidentes de laboratorio. La transmisión vectorial sería históricamente responsable del 80% de los casos de infección humana (3).

La persistencia de esta zoonosis reconoce necesariamente la existencia de tres ciclos de transmisión vectorial: **el ciclo silvestre (enzoótico)** y **los ciclos peridoméstico y doméstico** que pueden involucrar al **hombre** junto a otras 130 especies entre **mamíferos domésticos y silvestres** (4). **El ciclo silvestre** se ha mantenido a través de los siglos por medio de la relación de las distintas especies de triatominos con los mamíferos silvestres quienes les han servido como fuente de alimento. Por otra parte, los **ciclos peridoméstico y doméstico** han emergido como consecuencia de los cambios ambientales a lo largo de los siglos permitiendo el ingreso progresivo de los triatominos en estos escenarios (5).

Históricamente, el escenario endémico involucraba a 21 países comprendidos desde los 40° de latitud norte (sur de Estados Unidos) hasta los

45° de latitud sur (sur de Argentina y Chile) siendo imprescindible para su control del abordaje de múltiples aspectos. En este sentido respecto al **control vectorial**, a nivel territorial no solo resultó necesario trabajar en la implementación de estrategias de **ataque químico** sino también en aspectos sociales (cambios en la estructuras de las viviendas), educacionales, así como también en aquellos aspectos relacionados con **los cambios conductuales** a nivel comunitario de forma tal de propiciar la disminución del riesgo para la adquisición de la enfermedad (6).

Por otra parte, las distintas actividades vinculadas con el control de las **vías de transmisión no vectoriales** requirieron, a lo largo de las décadas, el fortalecimiento de aspectos relacionados con la prevención, el diagnóstico y tratamiento en el contexto **de la gestión de servicios de salud**, en términos de garantizar el acceso y la atención médica.

Un nuevo escenario epidemiológico comenzó a surgir a partir de los procesos migratorios hacia finales del siglo XX en el marco de la globalización. Países de Europa, Australia o Japón, solo a manera de ejemplo, tradicionalmente considerados como no endémicos, vieron incrementada la incidencia de la enfermedad de Chagas a partir de la transmisión vertical, los trasplantes o las reactivaciones por el VIH u otras causas de inmunosupresión. En este marco, no solo se requirió del reconocimiento de este tipo de infecciones, tanto en su fase aguda como crónica, sino también de la consideración de la carga de enfermedad que conlleva en los distintos países. Un aspecto adicional importante a conside-

rar, estaría dado por la necesidad de identificar vectores nativos que pudieran dar lugar a la eventual transmisión vectorial en estas regiones, hecho que denota no poca preocupación (7, 8).

Durante las últimas décadas dentro de la región de las Américas, se han experimentado distintos movimientos migratorios que, de alguna manera, podrían tener algún tipo de impacto en la carga de enfermedad a nivel local. A modo de ejemplo, entre los censos de las décadas de 2000 y 2010, la mayoría de los países presentaron un aumento de la proporción de inmigrantes transfronterizos, siendo la Argentina, Brasil y los países del cono sur los que exhibieron el aumento significativo (9). A su vez, de acuerdo a datos del censo 2010, la población residente en la Argentina, nacida en países fronterizos o en otras partes de Latinoamérica, contabilizaron 1.443.312 personas. Finalmente quedará poder evaluar en los próximos años, el impacto en el marco de la enfermedad de Chagas, de situaciones de migración forzada como la originada a raíz de la situación político-económica de la República Bolivariana de Venezuela.

Conforme se fueron consiguiendo avances en el control vectorial en las áreas tradicionalmente endémicas, distintos países de la región pudieron alcanzar la certificación de la eliminación de la transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas. El sostenimiento de este status¹, requiere de la necesidad de sumar a las actividades de control, la implementación de estrategias de vigilancia comunitaria que pongan en alerta temprana a los programas en términos de sostener esa condición.

Finalmente resulta interesante considerar que

¹ Como país libre de transmisión vectorial.

el verdadero conocimiento del impacto de la enfermedad de Chagas en los países de la Región de las Américas, solo se conoce a través de estimaciones debido a que la mayoría de los países evidencian dificultades en la implementación de los sistemas de vigilancia y de gestión de la información, siendo imprescindible contar con el análisis en forma integrada de los distintos componentes relacionados con la vigilancia y el control de la transmisión vectorial y no vectorial de la enfermedad.

Situación Epidemiológica

a) Transmisión vectorial

La transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas es aquella que se produce a partir de insectos hematófagos de la familia Reduviidae entre los que se encuentran el género *Triatoma* (*T. infestans*, chinches o vinchucas en Argentina) infectados con *T. cruzi*. Las vinchucas, 10 a 30 días después de haber picado a un individuo infectado, excretan los tripanosomas con sus heces los que penetran por las mucosas o cualquier herida o abrasión de la piel, pasan al torrente sanguíneo y se multiplican. Esta forma fue la que históricamente contabilizaba la mayor cantidad de casos en las zonas consideradas como endémicas.

En el año 2005, en base a datos entomológicos, serológicos, notificación de casos agudos y cobertura de vigilancia entomológica en áreas con presencia del vector (*T. infestans*), el Programa Nacional de Chagas construyó una matriz que permitió identificar la situación de riesgo de transmisión vectorial de las distintas regiones de nuestro país (Tabla 1).

En todos los casos se analizó la situación general de cada provincia y con esos datos se construyó

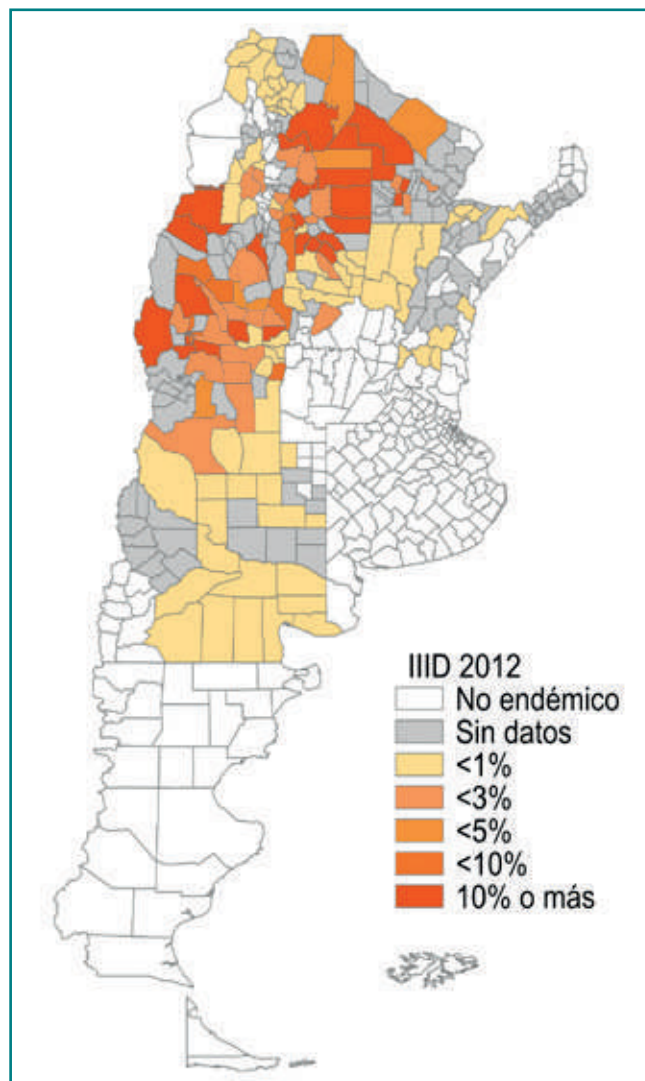
Tabla 1: Indicadores considerados para la estimación de niveles de riesgo para la transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas. Estratificación de riesgo de transmisión vectorial de Chagas, República Argentina. Año 2011

Nivel de Riesgo	Entomología (II ID)	Serología	Casos Agudos Vectoriales
Bajo Riesgo	Menor a 0,99%	Menor a 0,99%	0
Moderado Bajo	Entre 1 % y 2,99%	Entre 1 % y 1,49%	0
Moderado Alto	Entre 3% y 4,99%	Entre 1,5 % y 1,99%	0
Alto Riesgo	Mayor de 5%	Mayor de 2%	1 o más

Fuente: Programa Nacional de Chagas- Coordinación de Vectores – Secretaría de Gobierno de Salud - Argentina.

II ID: Índice de Infestación IntraDomiciliario

Figura 1: Mapa de estratificación de riesgo de transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas, según niveles de IIID y departamentos. República Argentina 2012



Fuente: Programa Nacional de Chagas- Coordinación de Vectores – Secretaría de Gobierno de Salud - Argentina

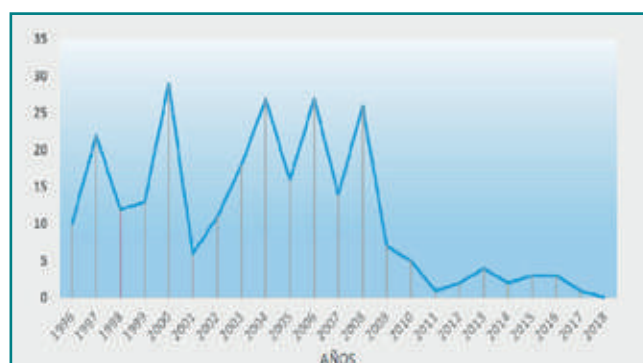
el mapa de riesgo por Provincia observándose los siguientes escenarios en el país² (Figura 1)

Conforme se fue avanzando en el trabajo de los equipos técnicos nacionales y provinciales a nivel territorial, hacia 2009 el número de casos adquiridos por esa vía de transmisión se redujo en forma significativa habiéndose notificado el último de ellos en recientemente en la provincia de Santiago del Estero.

² Para la asignación de niveles de riesgo de transmisión vectorial de la enfermedad se consideró, en primera instancia, la notificación de casos agudos vectoriales en cada departamento, clasificando al departamento correspondiente como de "Alto Riesgo". Para aquellos departamentos donde no se notificaron casos agudos vectoriales, el nivel de riesgo se estimó mediante un promedio ponderado de los indicadores entomológicos y serológicos, asignando un peso doble a los primeros. De contar con información correspondiente a sólo uno de los indicadores, éste fue el que se consideró para la estratificación.

En términos de la serie histórica de casos agudos de transmisión vectorial, (indicador de mayor peso respecto a la estratificación de riesgo propuesta) se pueden identificar gráficamente dos periodos: el periodo previo al año 2010 en donde la mediana de reporte fue de 14 casos, y el periodo del 2011 en adelante en donde se registró una disminución importante de casos siendo la mediana de notificación de 2 casos. Es importante destacar que durante 2018 no hubo reporte de casos agudos vectoriales al Programa Nacional (Gráfico 1).

Gráfico 1: Casos agudos vectoriales por año. Serie temporal 1996-2018. Argentina



Fuente: Programa Nacional de Chagas- Coordinación de Vectores - Secretaría de Gobierno de Salud - Argentina.

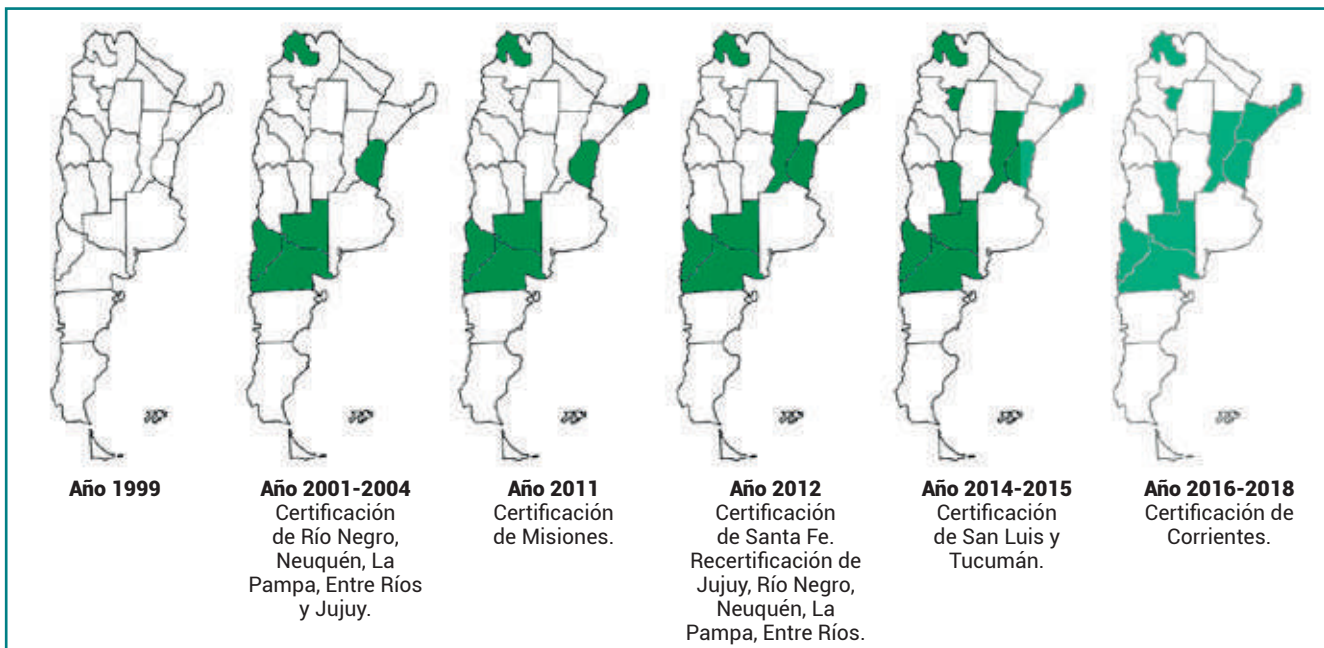
Por último resulta importante remarcar que, a pesar del riesgo heterogéneo que presentan los distintos departamentos de las áreas endémicas de nuestro país, varias provincias han logrado interrumpir la transmisión vectorial del *T. cruzi* tales como: Río Negro, Neuquén, La Pampa, Entre Ríos, Jujuy, Misiones, Santa Fe, San Luis, Tucumán y en el último año la provincia de Corrientes (Ver Figura 2 en la página siguiente).

b) Transmisión transfusional: Control de la transmisión en bancos de sangre

En la Argentina la implementación de: 1) la obligatoriedad del tamizaje anti-*T. cruzi* en todas las unidades de sangre para transfusión³; 2) la utilización de una encuesta para la eventual autoexclusión pre donación; 3) las acciones para promocionar la donación de sangre de manera voluntaria, anónima, no remunerada y en forma periódica hecho que brinda un marco de mayor seguridad desde la perspectiva

³ Plan Nacional de Sangre (Resolución N° 70/02).

Figura 2. Evolución del área con interrupción de la transmisión vectorial del *Trypanosoma cruzi*.



Fuente: Programa Nacional de Chagas- Coordinación de Vectores – Secretaría de Gobierno de Salud - Argentina

del receptor; 4) la notificación al Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud de los casos positivos para optimizar la captación de los eventuales pacientes y su posterior remisión a los centros asistenciales para confirmación, asesoría o manejo clínico pertinente; son algunas de las estrategias que permiten reducir riesgo de infección por vía transfusional evitando la aparición de casos.

En el marco de las acciones implementadas en la Argentina en la última década a través de las políticas de salud pública, las donaciones de sangre por cada 1000 habitantes mayores de 18 años aumentaron del 25,6% al 31% entre 2011 y 2016. A su vez también se pudo evidenciar un importante incremento entre los donantes voluntarios, desde un 30% en 2011, a 40% en 2016.

Por lo expuesto, fundamentalmente en el párrafo anterior, la posibilidad de considerar a la prevalencia en bancos de sangre como reflejo de una estrategia de vigilancia centinela de la enfermedad de Chagas resulta pobre. No obstante ello, en los últimos 5 años, la seroprevalencia de Chagas en bancos de sangre osciló entre el 2,31% y el 1,49% (Gráfico 2).

c) Transmisión vertical de la enfermedad de Chagas.

A través del Sistema de Vigilancia de la Salud de la Argentina - SNVS, es posible identificar el

Gráfico 2: Seroprevalencia de la enfermedad de Chagas. Años 2013-2017. Argentina



Fuente: Plan Nacional de Sangre – Secretaría de Gobierno de Salud – Argentina.

comportamiento de la tendencia de la serología para Chagas de la población de embarazadas que se asisten fundamentalmente en el subsector público. En este sentido, se ha objetivado una tendencia decreciente en los últimos 20 años; 6,8%, 4,84% y 2,06% para los años 2000, 2010 y 2018 respectivamente. Este hecho permite apreciar, en forma indirecta, el impacto de las acciones de control en Argentina. Durante el año 2017, se notificaron un total de 299.764 embarazadas estudiadas cuya seroprevalencia para *T. cruzi* fue de 2,06 %, con un rango entre 0,24% y 12,3% lo que refleja la heterogeneidad de la situación epidemiológica

de las distintas provincias. Es importante fomentar la notificación a través del sistema de vigilancia de manera tal de poder incrementar la cobertura del mismo permitiendo así conocer la verdadera carga de enfermedad en este grupo poblacional.

De acuerdo a la información resultante del SNVS, la transmisión congénita⁴ fue de 4,55%, siendo la cobertura del total de niños estudiados, al menos una vez, respecto del total de recién nacidos expuestos (todos los RN hijos de madres positivas) de 38,55% (Gráfico 3). Cabe remarcar que la cobertura de niños con seguimiento completo⁵, se encuentra en niveles subóptimos alcanzando solamente el 20%. Por lo expuesto, esta situación constituye una de las brechas a resolver en los próximos años para lo cual el Programa Nacional de Chagas está trabajando en forma conjunta con los Programas de VIH/SIDA, SIFILIS Y HEPATITIS B, en el marco de la estrategia ETMI PLUS (10).

Gráfico 3: Cobertura de Diagnóstico en embarazadas y recién nacidos, hijos de madres positivas para *T. cruzi*. Años 2014-2017. Argentina



Fuente: SNVS - Dirección Nacional de Epidemiología Secretaría de Gobierno de Salud - Argentina.

⁴ Sobre los niños estudiados y seguidos hasta el año de vida.

⁵ Estudiados por parasitología al nacer y/o por serología después de los 10 meses.

Bibliografía

- Deras, L. M. (2011). enfermedad de Chagas, en: Ruesga ZEA, Sturno CG. Cardiología. El Manual Moderno, México, p 1357-1369.
- Organización Mundial de la Salud. (2015). Chagas disease in Latin America: an epidemiological update based on 2010 estimates. *Wkly. Epidemiol. Rec.* 33-44. Ginebra, Suiza.
- Organización Mundial de la Salud. (2002). Control de la enfermedad de Chagas. Comité de expertos de la OMS en control de la enfermedad de Chagas. Serie de Informes Técnicos 905. Ginebra, Suiza
- Coura, J. R., & Dias, J. C. P. (2009). Epidemiology, control and surveillance of Chagas disease: 100 years after its discovery. *Memorias Do Instituto Oswaldo Cruz*, 104 Suppl, 31-40.
- Coura, J. R., Viñas, P. A., & Junqueira, A. C. (2014). Ecoepidemiology, short history and control of Chagas disease in the endemic countries and the new challenge for non- endemic countries. *Memorias Do Instituto Oswaldo Cruz*, 109(7), 856-862. <https://doi.org/10.1590/0074-0276140236>.
- Sanmartino, M., & Crocco, L. (2000). Conocimientos sobre la enfermedad de Chagas y factores de riesgo en comunidades epidemiológicamente diferentes de Argentina. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 7(3), 173-178.
- Perez, C. J., Lymbery, A. J., & Thompson, R. C. A. (2015). Reactivation of Chagas Disease: Implications for Global Health. *Trends in Parasitology*, 31(11), 595-603.
- WHO | Sustaining the drive to overcome the global impact of neglected tropical diseases. (2016). WHO.
- Latina, A., Caribe, E., & América, L. (n.d.). *Observatorio Demográfico. Migración internacional International migration*. Retrieved from www.cepal.org/en/suscripciones.
- Marco para la eliminación de la transmisión materno-infantil del VIH, la sífilis, la hepatitis y la enfermedad de Chagas. (n.d.). Retrieved from: <https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2017/2017-cha-etmi-plus-marco-vih-hep-chagas.pdf?ua=1>.

Diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de la infección aguda y crónica

Desde el PNCh se promueve y lleva adelante con los Programas Provinciales y equipos de salud, estrategias basadas en el Primer Nivel de Atención, con sistema de referencia y contrarreferencia, y en coordinación con otros sistemas existentes que faciliten la instalación de la atención de rutina a personas infectadas ya sea en fase aguda o crónica.

Estudios poblacionales en niños menores de 15 años

Como parte de las estrategias del Programa Nacional para la detección y tratamiento del Chagas en toda el área endémica en que se realizan acciones para controlar al vector, se ha implementado la realización de estudios serológicos poblacionales en menores de 15 años, según capacidad operativa de los Programas y Sistemas de Salud provinciales.

En este sentido durante 2017, de acuerdo a la información recibida de 14 provincias que realizaron estudios poblacionales en niños menores de 15 años, sobre un total de 51.968 niños estudiados de áreas endémicas se detectó un porcentaje de positividad para *T. cruzi* de 1,10% (571 niños).

Chagas crónico

Lamentablemente en nuestro país, no se cuenta con registros sistematizados que permitan conocer el impacto de la enfermedad de Chagas en su fase crónica, con o sin patología demostrada.

En Bolivia

Dr. Roberto Lavandez Morales y Dr. Juan E. Uriona Villarroel

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS: El vector principal es el *triatoma infestans*, que se encuentra distribuido en 6 de los nueve departamentos del país (1), siendo Oruro, Pando y Beni; en los que no se han encontrado los vectores; sin embargo reportes personales han informado de casos de cardiopatía chagásica en Beni y Pando. En las zonas endémicas; el índice de infestación domiciliar fluctúa alrededor de 79%. (Noticias de prensa El Diario de 16-04- 2018, informan que el programa nacional de Chagas del Ministerio de Salud, indica que de un índice de infestación de 55% en 1998, se redujo a un 1,8% en marzo de 2018). El índice de infección triatomideo

es de 26% como una media (2).

Los estudios serológicos, han dado las cifras de 43% de personas con serología positiva (2). Como otros datos se tiene que (3): 60% del territorio nacional es endémico, 700.000 viviendas están infestadas, 4.000.000 de habitantes están en riesgo de enfermar, 40% de esa población estaría infectada, 24% presenta alguna alteración electrocardiográfica; en bancos de sangre, la prevalencia de serología positiva esta entre 12,4% (3) y 36% (4). En zonas endémicas la seroprevalencia en mujeres embarazadas, fluctúa entre 17 y 81% (5); la transmisión a recién nacidos oscila entre 1 a 12% (6)

En Brasil

Dr. Alejandro Luquetti

Estimativa de infectados en Brasil actualmente: aproximadamente 2 millones. Eran 3,2 hace tres décadas.

Bancos de sangre: varia de estado para estado pero como media, 0,5% de los donantes, hoy en día.

Transmisión activa: principalmente en pequeñas epidemias, por vía oral, en el Norte del país. En media 150 casos nuevos por año.

En relación a la transmisión congénita, a diferencia de los países del Cono Sur (en donde incluyo el estado de Río Grande del Sur) en donde es de 5% (4-6%) en el resto del país es de 1-2%, atribuible al tipo de *T. cruzi* (TcII). Para darle los

números probables, tengo que ver algunas publicaciones sobre el tema, basadas en el número de mujeres fértiles, que se ha reducido mucho actualmente. La media de edad de los infectados es de >50 años de edad, pues la transmisión activa vectorial ha caído substancialmente después de 1990. la incidencia de transmisión congénita en Brasil fué estimada en 590 nuevos casos.

Revisando lo que le envié, en relación a bancos de sangre, el 0,5% es el porcentaje de positivos por tamizaje. Como es obligatorio, la estimativa es que no existan casos nuevos por ese mecanismo en Brasil.

En Chile

Lic. Alejandro García Carreño

Informe Estrategia Integrada de Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas 2017

En los inicios el Programa Nacional de Enfermedad de Chagas los esfuerzos se orientaban al control vectorial. En la década de los '80, comenzaron acciones institucionales de control más estructuradas, con limitaciones en la cobertura debido a la escasa disponibilidad de recursos. La incorporación de Chile a la Iniciativa de los países del Cono Sur, INCOSUR-Chagas, desde su creación en el año 1991, permitió aunar los esfuerzos de control en un Programa Nacional con directrices y financiamiento del nivel central, operativizado a nivel local. Esto permitió aumentar la cobertura de las intervenciones a toda el área endémica, utilizando técnicas y procedimientos estandarizados, con un presupuesto específico para las acciones control vectorial, el cual se mantiene relativamente íntegro hasta la actualidad.

La ejecución sistemática de las actividades del programa, permitió reducir la infestación domiciliar por *T. infestans* a niveles residuales, permitiendo interrumpir la transmisión vectorial de la enfermedad, situación que fue certificada por una Comisión ad-hoc de la Iniciativa en el año 1999 y Re-certificada en el año 2016.

Hoy los esfuerzos están puestos en la atención médica de los pacientes. Para el cumplimiento de este objetivo, el programa cuenta con la Norma General Técnica N° 162, aprobada por resolución exenta N° 144 de 2014 del Ministerio de Salud y el Manual de atención de pacientes con enfermedad de Chagas año 2017, ambos establecen y regulan las directrices generales, los lineamientos técnicos, las acciones de prevención, pesquisa, diagnóstico, tratamiento y control, la atención de personas, asentado en un marco regulatorio con definición de responsabilidades de los distintos niveles asociados a la atención sanitaria, junto a las indicaciones de notificación obligatoria de esta enfermedad de acuerdo a lo establecido en el decreto N° 158 de 2005 del Ministerio de Salud,

que establece las Enfermedades de Notificación Obligatoria (ENO).

No obstante, el avance de estos y los otros ámbitos de la vigilancia, entrega una real importancia a la integración de los componentes vectorial, epidemiológico, asistencial y de laboratorio que han fortalecido una mirada integral de control de la Enfermedad de Chagas generando información valiosa para la toma de decisiones locales, regionales y nacional en el avance del control de la enfermedad.

El presente informe forma parte de este proceso de integrar las distintas miradas de la vigilancia de Enfermedad de Chagas, disponiendo las estrategias, datos epidemiológicos y operacionales para Control y Prevención de la Enfermedad de Chagas en el País.

Equipo la Estrategia Integrada de Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas Ministerio De Salud

Componente vectorial

Teniendo en cuenta la relevancia epidemiológica de *T. infestans*, los países del Cono Sur, incluido Chile, se estableció en 1991 una iniciativa subregional de control (INCOSUR-Chagas). Esta definió como una de sus metas la interrupción de la transmisión de *Trypanosoma cruzi* por *T. infestans*. Se consideraba técnicamente factible alcanzar esta meta fundamentado en los hábitos altamente sinantrópicos de este vector (al inicio de la Iniciativa se consideraba que existía exclusivamente a nivel domiciliario), y su alta susceptibilidad a las acciones de control químico, es decir, a la aplicación de insecticidas, así como a las actividades de control físico, particularmente al mejoramiento de las condiciones de las viviendas y estructuras peridomiciliarias.

La creación de la Iniciativa, permitió reunir a expertos y técnicos de los programas nacionales,

aunando esfuerzos y compartiendo experiencias que permitieron estandarizar directrices técnicas sólidamente fundamentadas y factibles de ser utilizadas en terreno, contando con el compromiso político de mantener los recursos de manera de dar sostenibilidad de las acciones. En el caso de nuestro país, los recursos se mantienen disponibles a la fecha, permitiendo consolidar el programa en todo el área de distribución de *T. infestans*, asegurado la permanencia de las acciones de vigilancia y control vectorial, ampliando la cobertura a toda el área de distribución.

Al inicio del programa nacional, el área endémica abarcaba a un total de 47.511 viviendas, de las cuales 12.654 estaban infestadas (26,6%). Estas viviendas estaban distribuidas en 398 localidades, de 56 comunas, ubicadas entre el límite norte del país hasta la Región de O'Higgins por el sur.

La ejecución sistemática de las actividades de vigilancia y control vectorial, complementadas con actividades de promoción de la salud, dirigidas a promover la participación activa de la comunidad en el programa, así como a favorecer el mejoramiento de las condiciones sanitarias y estructurales de las viviendas, permitió reducir los niveles y densidad de infestación domiciliaria de *T. infestans*, por debajo de los niveles umbrales logrando alcanzar la meta de interrupción de la transmisión vectorial de la infección de la enfermedad, situación que fue certificada por una Comisión ad-hoc de la Iniciativa en el año 1999. Entre los fundamentos de la certificación cabe señalar que en ese año se registró sólo un 0.2% de infestación domiciliaria por *T. infestans*, con una baja densidad de ejemplares por vivienda, un bajo índice de infección natural por *T. cruzi* en el vector, así como la ausencia de casos atribuibles a transmisión vectorial en estudios serológicos de infección por *T. cruzi* en niños menores de 5 años, residentes en áreas endémicas. La condición de interrupción de la transmisión vectorial fue recertificada en el año 2016 por una comisión de expertos de INCOSUR-Chagas y OPS, fundamentada en el avance de la eliminación de la infestación domiciliaria de *T. infestans* complementada con estudios serológicos de infección por *T.*

cruzi en niños residentes de las áreas bajo programa que ratifica los antecedentes vectoriales.

Alcanzada la certificación de la interrupción de la transmisión vectorial, el objetivo del programa se reorientó hacia la eliminación de la infestación domiciliaria de *Triatoma infestans*. Este nuevo objetivo fue cumplido en el año 2001 en dos Regiones; Arica-Parinacota, en el extremo norte y O'Higgins, en el extremo sur del área de distribución histórica de *T. infestans*. En el resto de las Regiones bajo programa, las unidades domiciliarias (viviendas más anexos domiciliarios y peridomiciliarios) infestadas se han ido reduciendo significativamente hasta llegar a situaciones aisladas y esporádicas.

Un fenómeno imprevisto, que podría limitar el logro de la meta de eliminación de la infestación domiciliaria de *infestans*, es la constatación de la existencia de focos silvestres del vector, desde los cuales se produce "intrusión", generalmente de ejemplares adultos, hacia las viviendas ubicadas en la cercanía. Cabe señalar que desde el 2006, se ha constatado la existencia de focos silvestres, los que se asocian al hallazgo de ejemplares únicos, sin colonización de las unidades domiciliarias afectadas. La situación descrita, así como la persistencia de focos remanentes que escapan a la sensibilidad de los métodos de monitoreo entomológico, justifica la mantención de las actividades de vigilancia y control vectorial hasta asegurar la eliminación de la infestación domiciliaria de *infestans*.

En la tabla 1, se muestra la situación regional de hallazgos y unidades domiciliarias colonizadas o infestadas por *T. infestans* en la línea base del programa, en el año 1999 y en los últimos años, que demuestra el grado de avance de eliminación de la infestación domiciliaria de *T. infestans*, sin embargo, persiste intrusión desde focos silvestres que determina focalizar acciones de vigilancia para evitar la recolonización de áreas ya controladas.

En la medida que la relevancia de *Triatoma infestans* ha disminuido, ha aumentado el interés por el rol que podrían ocupar los triatominos silvestres como vectores alternativos en la transmi-

Tabla 1. Unidades Domiciliarias con Hallazgos y Colonizadas por T. infestans por Región. Chile, data base (DB), 1999, 2014-2017

Región	DB 1999		2014			2015			2016			2017		
	Unidades Domiciliarias (UD) Colonizadas	Hallazgos Únicos	UD Colonizadas	Total	Hallazgos Únicos	UD Colonizadas	Total	Hallazgos Únicos	UD Colonizadas	Total	Hallazgos Únicos	UD Colonizadas	Total	
Arica Parinacota	53	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Tarapacá	791	11	0	0	1	0	1	0	0	0	1	0	1	
Antofagasta	654	3	3	4	7	3	5	8	1	2	3	0	0	
Atacama	1723	9	23	0	23	20	0	20	21	0	21	20	0	
Coquimbo	7886	24	83	4	87	78	1	79	72	3	75	68	1	
Valparaíso	1068	13	83	0	83	98	0	98	134	0	134	47	0	
Metropolitana	260	0	17	0	17	15	0	15	17	0	17	11	0	
O'Higgins	219	11	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Total	12654	75	209	8	217	215	6	221	245	5	250	147	1	

Fuente: Oficina Zoonosis. División de Políticas Públicas Saludables y Promoción. MINSAL

sión de *T. cruzi* a las personas. De manera ocasional, se observa intrusión de ejemplares aislados y únicos de *Mepraia* sp, generalmente adultos, sin embargo no se ha detectado infestación domiciliar, sólo hay un reporte de detección de colonias de *M. Spinolai* en viviendas de emergencia instaladas luego de los aluviones registrados en Atacama en el año 2015, donde se podría asumir que más que colonización se trataría de instalación de las viviendas sobre las mismas áreas donde habitan los triatomos.

Teniendo en cuenta que no se han desarrollado herramientas de control de triatomos silvestres autóctonos sin capacidad de colonización peri o intradomiciliar, las indicaciones frente a los hallazgos es desarrollar acciones de comunicación de riesgos y educación sanitaria sobre la enfermedad, riesgos de exposición a triatomos silvestres y acciones de prevención, incluyendo barreras físicas y mejoramiento de condiciones estructurales para evitar el ingreso a las viviendas. Las acciones de control químico no tienen mayor impacto, sólo se recomienda aplicación exterior de insecticidas en viviendas vulnerables cuando se produzcan hallazgos intradomiciliarios, teniendo en consideración que esta acción no evita nuevos hallazgos.

En el contexto señalado, los desafíos del Programa de Control Vectorial de la Enfermedad de Chagas en Chile son:

- Mantener la condición de interrupción de la transmisión de *T. cruzi* por *T. infestans*
- Alcanzar la cercana meta de eliminación de la infestación domiciliar de *T. infestans*
- Evaluar los riesgos de reinfestación domici-

liaria de zonas controladas desde focos silvestres de *T. infestans*

- Evaluar variaciones ecológicas, ambientales o conductuales de triatomos silvestres que tengan implicancias epidemiológicas
- Articular con los componentes de vigilancia epidemiológica y asistencial para investigar casos sospechosos de transmisión vectorial, así como para la ejecución de actividades integradas de evaluación de impacto de control vectorial

La articulación con los ámbitos de vigilancia epidemiológica y de laboratorio, control de la transmisión vertical, asistencia al paciente y promoción de la salud, asegurará un avance integral de prevención y control. Así mismo es necesario articular con la academia para posibilitar la capacitación y perfeccionamiento del recurso humano, así como para desarrollar investigación operativa que permita disponer de herramientas innovadoras de vigilancia, prevención y control. Finalmente, la participación comunitaria activa es fundamental para alcanzar y mantener el éxito del Programa.

Componente epidemiológico

La vigilancia epidemiológica de enfermedad de Chagas se realiza de forma pasiva a través de los formularios de notificación ENO (enfermedad de notificación obligatoria). En Chile se observa un aumento en la notificación de casos por esta patología en los últimos años, con 1370 casos reportados el 2016, lo que corresponde a una tasa de 7,53 casos por 100 mil habitantes y 1.507 casos reportados el 2017, una tasa de 8,20 casos por 100 mil

habitantes. Esto representa un aumento del 10% en el reporte de los casos de 2016 a 2017 (Tabla 2).

Tabla 2. Total de casos notificados de enfermedad de Chagas anual, Chile 2012 a 2017.

Año	Casos notificados
2012	1.335
2013	960
2014	1.018
2015	1.264
2016	1.370
2017	1.507

Esta enfermedad se concentra principalmente en el norte de Chile, destacando la primera y cuarta región. Las tasas más altas se observan en la región de Coquimbo (IV) la cual presenta

una tasa de 52,12 por 100 mil habitantes el 2017, un aumento de 43,14% comparado con el 2016. En las regiones de Tarapacá (I) y Atacama (III) suceden los cambios más importantes, donde las tasas de notificación han subido en un 307,09% y en un 81,37% respectivamente, del 2014 al 2017. (Figura 1).

Al realizar el análisis por grupos de edad, se observa que la población adulta tiene más riesgo de presentar esta enfermedad, especialmente los mayores de 60 años. Este grupo presenta un aumento en las tasas de notificación de 12,31 casos por 100 mil habitantes el 2014 a 17,10 casos por 100 mil habitantes el 2017. Los menores de un año también presenta un aumento considerable del 2014 al 2017, donde las tasas de notificación se han más que duplicado. El grupo entre uno y quince años presenta las menores tasas de notificación, lo que es consecuente con la interrupción de la transmisión vectorial. (Figura 2)

Figura 1. Tasa de casos notificados de enfermedad de Chagas por región de residencia, ambos sexos, todas las edades. Chile 2014 a 2017

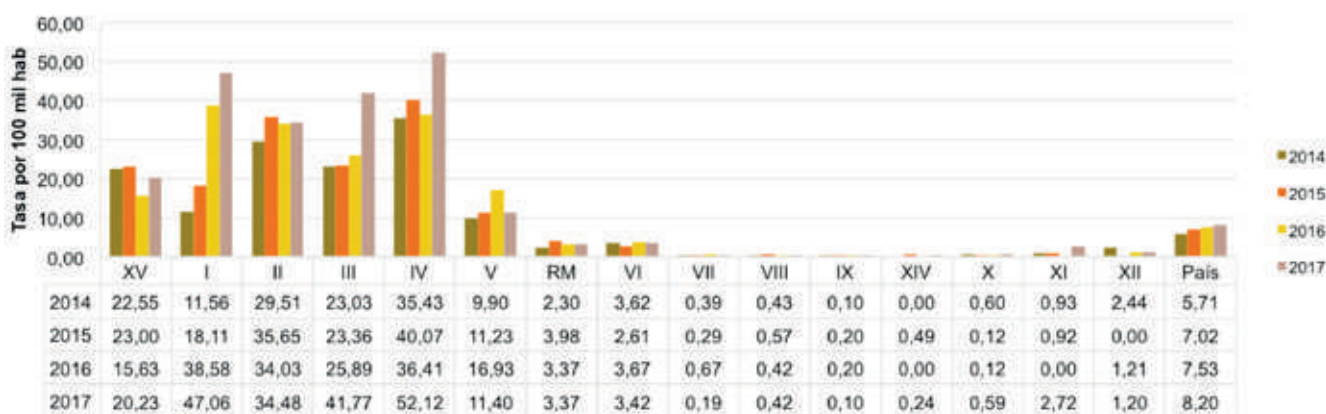
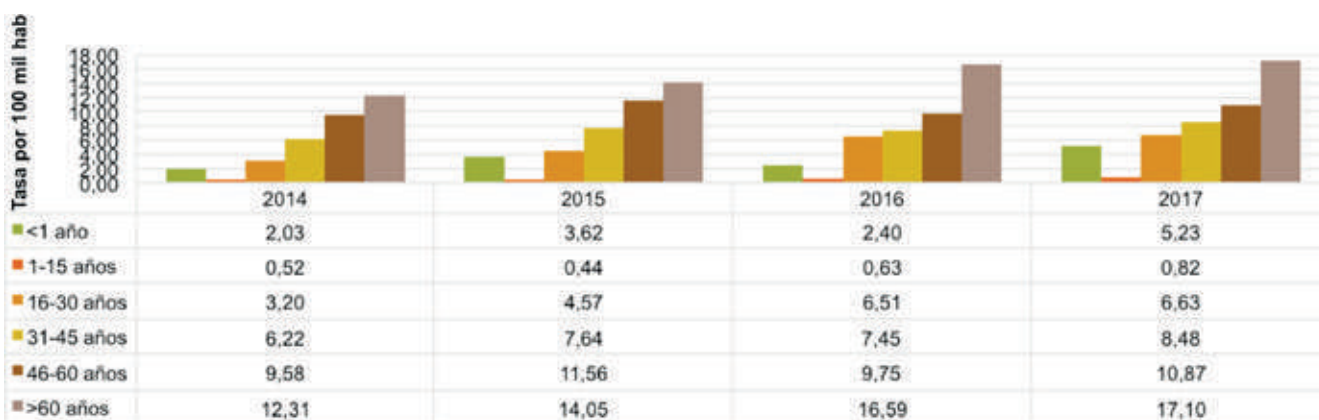


Figura 2. Tasa de casos notificados enfermedad de Chagas por grupo etario, ambos sexos, Chile 2014 a 2017



Durante el periodo observado del 2014 a 2017, las mujeres presentan las mayores tasas de notificación de enfermedad de Chagas que los hombres, y esta diferencia ha ido en aumento. El 2017, tasas de notificación del sexo femenino fueron un 71% más que tasas de notificación del sexo masculino. (Figura 3)

Figura. 3 Tasa de casos notificados por sexo, todas las edades, Chile 2014 a 2017



Fuente: Depto. de Epidemiología. División de Planificación Sanitaria. MINSAL

Al analizar la evolución de los casos notificados según diagnóstico CIE-10, se observa que los casos de enfermedad aguda de Chagas (B57.0 y B57.1) han disminuido desde el 2010 y dejan de reportarse del 2013 al 2015. El 2017 se notifican 5 casos de enfermedad aguda de Chagas, un caso B57.1 que corresponde a un extranjero que adquiere la enfermedad fuera de Chile y 4 casos B57.0. Estos últimos casos no presentan el perfil clásico de en-

fermedad aguda de Chagas (personas añosas con inicio de síntomas varios años antes), por lo que puede tratarse de un error en el código utilizado en la notificación.

El 2011 se distribuye la Circular N°B51/17 de enfermedad de Chagas, donde se introduce la utilización de los códigos Z22.8 y P00.2 para notificar la enfermedad de Chagas crónica indeterminada y la enfermedad de Chagas congénita respectivamente. Desde el 2012, Z22.8 representa la mayoría de los casos notificados, llegando al 85,07% el 2017. Respecto a las formas determinadas de enfermedad de Chagas crónica, la cardiopatía (B57.2) es la más frecuente, llegando al 8,83% el 2017.

Los cambios migratorios han modificado el panorama epidemiológico donde las estrategias de pesquisa y diagnóstico deben estar enfocadas a nivel país.

La notificación de enfermedad de Chagas congénita (P00.2) se ha mantenido con números muy discretos desde su introducción con una tendencia al aumento. El 2017 fue el año con mayor reporte con 23 casos que representan el 1,53% del total de casos de enfermedad de Chagas. De estos 23 casos, 12 corresponden a menores de un año con una mediana de 3 meses y el resto presentan edades entre 1 a 15 años con una mediana de 11 años.

Figura 4. Distribución porcentual anual de casos notificados de enfermedad de Chagas según diagnóstico., todas las edades Chile 2007 a 2017

Fuente: Depto. de Epidemiología. División de Planificación Sanitaria. MINSAL

Año en curso 2017	Total
Número total de gestantes que ingresan a control prenatal (país) ¹	169.817
Número total de gestantes que ingresan a control prenatal (Zona Históricamente endémica) ¹	114.964
Número total de gestantes que ingresan a control prenatal (Zona Históricamente no endémica) ¹	54.853
Número total de gestantes con tamizaje para enfermedad de Chagas (zona endémica) ²	87.372
Número total de gestantes con tamizaje para enfermedad de Chagas (zona no endémica) ²	5344
Número total de gestantes confirmada con enfermedad de Chagas ³	293
Número total de casos congénitos ⁴	23
Número total nacidos vivo (país) ⁵	252.194

1. Fuente RFM. 2. Indicadores Programáticos y Fuente RFM. 3. Indicadores Programáticos

El aumento de reporte de los casos se puede deberse a las medidas que fortalecen la pesquisa de enfermedad de Chagas. Esto se hace más probable considerando que la mayoría de los casos reportados en los últimos años corresponden a pacientes asintomáticos con serología positiva para la enfermedad (Z22.8)

Componente asistencial

A partir de Norma General Técnica n°162 del año 2014, los procesos de implementación del marco regulatorio se inician de forma progresiva a nivel nacional. Los avances de la Estrategia de Control y Prevención de transmisión vertical han instalado el tamizaje IgG anti *T. cruzi* como una prestación necesaria y obligatoria en el control prenatal durante la evaluación gestacional.

A nivel país el 54.6% de los gestantes que ingresan a control prenatal tienen tamizaje para la enfermedad de Chagas. En particular en zona históricamente endémica existe una pérdida del 16.25% de gestantes que no realizan el tamizaje para la enfermedad de Chagas.

La tasa incidencia de casos de gestantes entre Arica y O'Higgins a quienes se realiza el examen IgG para *T. cruzi* corresponde a 3,35% (tabla 3)

Durante los últimos 3 años, se evidencia un avance significativo en la cobertura del tamizaje en gestantes. Para el año 2017 alcanzo un promedio a nivel nacional de 51,4%, diferenciando la zona históricamente endémica con cobertura de 75% promedio y zona históricamente no endémica (SS. Maule a Magallanes) de 8% promedio. (Tabla 4)

Estos logros se han alcanzado mediante la integración de la gestión regional, fortaleciendo los laboratorios de diagnóstico a través de la implementación de la técnica de screening en los hospitales de referencia locales.

En consecuencia, la implementación de un proceso de búsqueda activa en un grupo de población específica (mujeres gestantes), permite cuantificar las acciones de salud pública, mostrando el éxito en sus estrategias identificando año a año un progresivo aumento de casos pesquizados, donde para el año 2017 se identificaron 293 casos.

En el ultimo trienio, el 99,8% de los casos de mujeres embarazadas con infección por *T. cruzi* se concentraba entre los SS. de Arica y O'Higgins.

En particular, los servicios de Salud de Iquique y Antofagasta concentra el 48,1% de total de casos de gestantes con infección por *T. cruzi*, cabe destacar que ambos SS. en el último año mostraron

Tabla 3. Indicadores Operacionales de la Transmisión vertical de Enfermedad de Chagas

	2014	2015	2016	2017
SS entre Arica y O'Higgins incluye Región Metropolitana	12%	55%	61%	75%
SS entre Maule a Magallanes	1%	0%	5%	8%

1. Fuente REM. 2. Indicadores Programáticos y Fuente REM. 3. Indicadores Programáticos. Notificación Obligatoria P00.2. 5. Dato año 2014, Fuente Instituto Nacional de Estadística

Tabla 4. Evolución Anual Cobertura de Tamizaje IgG anti *T. cruzi* en Gestantes durante Control Prenatal 2014 a 2017

Servicios de Salud	2015	2016	2017
--------------------	------	------	------

Fuente: Rendición Programática. División de Prevención y Control de Enfermedades. MINSAL

coberturas de tamizaje para este grupo sobre el 85% lo que impacta significativamente en el número de casos pesquisados. (tabla 5)

7,85% del total de madres confirmadas con infección por T. cruzi entre Arica y O'Higgins transmitieron a su hijo la enfermedad de Chagas congénita. (ver tabla n°6)

Transmisión Vertical

A nivel nacional la tasa de transmisión congénita en el país es 0,91 x 10.000 nacidos vivos. En caso particular, la tasa incidencia de la casos con-

génitos en grupo de mujeres embarazadas con tamizaje para enfermedad de Chagas es de 0,26%.

Frente a la pesquisa de un caso índice se ha comenzado a realizar los estudios de contactos a todos los familiares directos, lo que ha permitido identificar más casos de personas con infección por T. cruzi. Respecto al punto anterior, y considerando el año de interrupción vectorial, todos las personas nacidas posterior a 1999 y que se vinculen con madre portadora de infección por T. cruzi, son considerados de transmisión congénita.

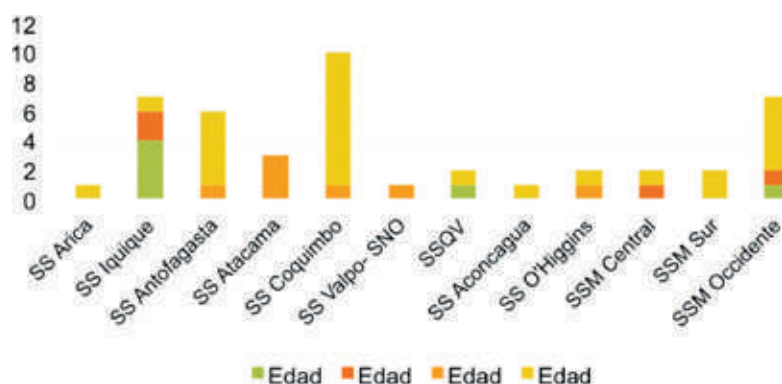
De esta manera, para el año 2017 se identifi-

Tabla 5. Casos Total de gestantes con infección por T. cruzi pesquisadas en control Prenatal por Servicio de Salud, año 2015 a 2017

Servicios de Salud	Años						
	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017
SS Arica			1				
SS Iquique							1
SS Antofagasta			2			4	4
SS Atacama	1	2			1		7
SS Coquimbo					2	10	7
SS Valparaíso-San Antonio	1						
SS Viña del Mar Quillota		2		2	1	1	1
SS Metropolitano Central						1	2
SS Metropolitano Oriente							1
SS Metropolitano SurOriente						1	
SS Araucanía Norte		1					
Total General	2	5	3	2	4	17	23

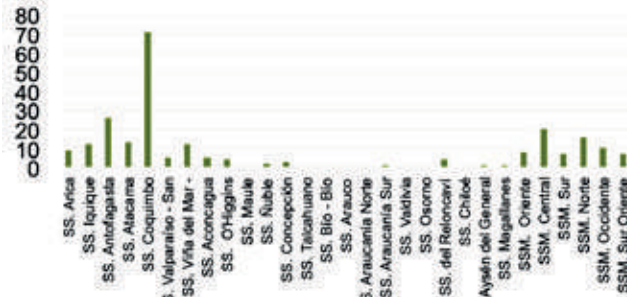
Fuente: Rendición Programática. División de Prevención y Control de Enfermedades. MINSAL

Tabla 6. Casos totales de Enfermedad de Chagas Congénita, por Servicio de Salud, Chile 2011-2017



caron 44 casos de menores de 20 años, sumado a los casos menores de 1 año (23) la tasa de transmisión congénita de Chagas en el país se elevaría a 2,6x 10000 nacidos vivos.

Casos de infección por T. cruzi confirmados (Z22.8) en usuarios menores de 20 años, según servicio de Salud año 2017



Fuente: INE 2014 252.194 Nacidos vivos

Donantes de Sangre

Los donantes corresponde a otro grupo de pesquisa, esta vez de búsqueda pasiva. Respecto a los donantes durante el año 2017 se confirmaron 237 casos.

La prevalencia de infección por T. cruzi e donantes 0,9 % a nivel nacional, siendo Coquimbo, Antofagasta y la Región Metropolitana donde se concentra 70% de los casos a nivel nacional.

Cabe destacar que el grupo de donantes corresponde al 16% de los casos totales confirmados en el país.

Total de donantes confirmados con infección por T. cruzi, según servicio de Salud, año 2017

Servicio de Salud	INGRESO A TRATAMIENTO						
	Menores de 20 años	Inmuno suprimidos cualquier causa	RM (< 1 año) hijo de madre positiva	Mujer pesquisada en Embarazo	Mujer entre 21 a 45 años	Otros grupo de pacientes	Total de casos ingresados a tratamiento por SS
SS Arica	0	1	0	0	4	20	25
SS Iquique	4	0	0	0	25	0	29
SS Antofagasta	3	0	1	0	42	18	64
SS Atacama	0	0	0	0	40	17	57
SS Coquimbo	6	2	6	2	41	51	108
SS Valpo-San Antonio	0	0	0	0	1	0	1
SSVQ	4	0	1	6	8	57	76

Fuente: Rendición Programática. División de Prevención y Control de Enfermedades. MINSAL

Tratamiento Etiológico

La importancia del tratamiento radica en otorgar terapia farmacológica a aquellos grupos candidatos o susceptibles a cura.

Para el año 2017, de total de casos nacionales, 553 ingresaron a un tratamiento farmacológico, que

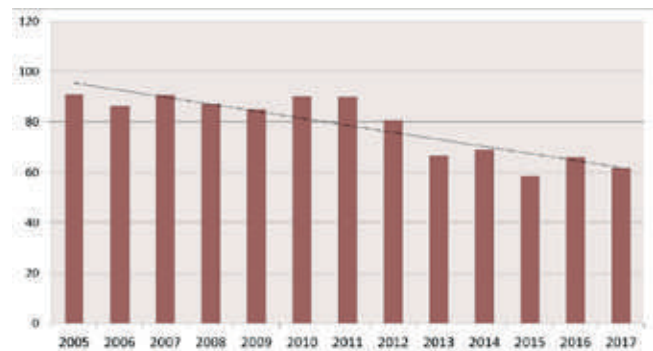
corresponde a un 39% del total de casos notificados.

Importante a destacar que si excluimos a los grupos de pacientes que por condiciones clínicas y edad no son candidatos a terapia farmacológica este porcentaje se incrementa 72%.

Servicio de Salud	TRATAMIENTO FINALIZADO						Total de casos por SS que finalizaron el tratamiento
	Menores de 20 años	Inmuno suprimidos cualquier causa	RM (< 1 año) hijo de madre positiva	Mujer pesquisada en Embarazo	Mujer entre 21 a 45 años	Otros grupo de pacientes	
SS Arica	0	1	0	0	3	15	19
SS Iquique	3	1	0	0	14	0	18
SS Antofagasta	2	0	0	0	33	16	51
SS Atacama	0	0	0	0	23	9	32
SS Coquimbo	4	0	4	2	17	3	30
SSVQ	4	0	2	3	9	41	59
SS Aconcagua	0	0	0	0	1	28	29
SS O'Higgins	1	0	0	0	2	5	8
SS Concepción	0	0	0	0	0	2	2
SS del Reloncavi	0	0	0	0	0	2	2
SSM Oriente	2	1	0	0	5	2	10
SSM Central	2	0	1	0	3	0	6
SSM Norte	0	0	0	0	1	11	12
SSM Occidente	1	0	0	1	7	27	36
SSM Sur Oriente	0	0	0	0	0	4	4
Total de casos por grupo o edad que finalizaron tratamiento	19	3	7	6	118	165	318

Al cierre del corte de evaluación del año 2017, 337 casos finalizaron el tratamiento completo, lo que representa un 58% del total de casos que ingresaron en el mismo periodo.

Analizando por grupos, estos muestran los siguientes resultados de término de terapia farmacológica: menores de 20 años 76%, inmunosuprimidos 75%, menores de un año 70%, mujeres en edad fértil 56%.



Componente diagnóstico

Diagnóstico de Laboratorio

Criterios de envío de muestra. (formularios-link de acceso)

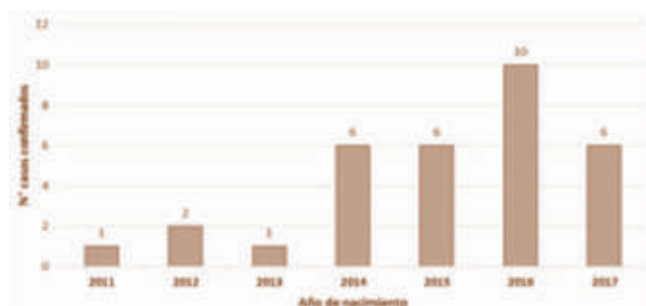
- El diagnóstico de la enfermedad de Chagas en Chile se debe abordar de acuerdo al tipo de paciente para el cual se solicita, y dependerá la selección del método de la etapa de la enfermedad en que se encuentre el paciente.
- Para el envío de las muestras se deben seguir las indicaciones que se encuentran disponibles en: <http://www.ispch.cl/documento/13913>.
- Las muestras deben venir acompañadas del formulario que se solicita para cada prestación que igualmente se encuentra disponibles en el link mencionado en el punto anterior
- Otra opción para obtener las instrucciones para la obtención de las muestras y formularios es http://www.ispch.cl/prestaciones?field_codigo_value=&title=chagas

Confirmación de la Enfermedad de Chagas

Resultados del porcentaje de confirmados ISP del total de tamizajes reactivos locales enviados

En su rol de laboratorio de referencia la Sección Parasitología calcula anualmente el porcentaje de muestras con resultado final positivo después de la confirmación. Al analizar los resultados obtenidos en los últimos años, se observa una clara tendencia a la baja del porcentaje, que en promedio para el periodo es del 79 %, pero si se revisan los últimos 5 años este porcentaje baja a

Porcentaje de confirmación serológica de la enfermedad de Chagas ISP entre 2005-2017



Fuente: Laboratorio de parasitología. Instituto de Salud Pública

65 %. Estos resultados se explicarían por la introducción de nuevas metodologías que claramente son menos específicas.

Diagnóstico de RN por medio de PCR

Tendencia resultados diagnóstico de PCR en RN.

Con respecto al número de niños confirmados por año que fueron estudiados mediante el algoritmo propuesto se observa un aumento. Para el periodo 2011-2013 el promedio de niños por año es 1,3 niños por año para pasar a 4,6 destacando un alza entre los años 2014 a 2017.

Casos confirmados por PCR de Enfermedad de Chagas en niños menores o iguales a 2 años de edad

CENTRO DE CONFIRMACIÓN

Los Laboratorios que deseen incorporarse a la red de Laboratorios de Confirmación reconocidos por el ISP debe cumplir con los siguientes requisitos:

1. Certificado de capacitación para la realización de la técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI) por parte del Instituto de Salud Pública.
2. Informe de visita de supervisión al laboratorio por parte del Instituto de Salud Pública indicando que se encuentra en condiciones para el desarrollo de la técnica.
3. Participación en el Subprograma Serología de la enfermedad de Chagas Confirmación del Programa de Evaluación Externa de la Calidad (PEEC) del Instituto de Salud Pública de Chile, correspondiente a las últimas 4 evaluaciones.
4. 100% de resultados satisfactorios en el Subprograma PEEC de Chagas confirmación en las últimas 4 evaluaciones.

Fuente: Laboratorio de parasitología. Instituto de Salud Pública

Centro de confirmación

Los Laboratorios que deseen incorporarse a la red de Laboratorios de Confirmación reconocidos por el ISP debe cumplir con los siguientes requisitos:

Certificado de capacitación para la realización de la técnica de Inmunofluorescencia indirecta (IFI) por parte del Instituto de Salud Pública.

Informe de visita de supervisión al laboratorio por parte del Instituto de Salud Pública indicando que se encuentra en condiciones para el desarrollo de la técnica.

Participación en el Subprograma Serología de la enfermedad de Chagas Confirmación del Programa de Evaluación Externa de la Calidad (PEEC) del Instituto de Salud Pública de Chile, correspondiente a las últimas 4 evaluaciones.

100% de resultados satisfactorios en el Subprograma PEEC de Chagas confirmación en las últimas 4 evaluaciones.

CENTRO DE CONFIRMACIÓN

Los Laboratorios que deseen incorporarse a la red de Laboratorios de Confirmación reconocidos por el ISP debe cumplir con los siguientes requisitos:

1. Certificado de capacitación para la realización de la técnica de Inmunofluorescencia indirecta (IFI) por parte del Instituto de Salud Pública.
2. Informe de visita de supervisión al laboratorio por parte del Instituto de Salud Pública indicando que se encuentra en condiciones para el desarrollo de la técnica.
3. Participación en el Subprograma Serología de la enfermedad de Chagas Confirmación del Programa de Evaluación Externa de la Calidad (PEEC) del Instituto de Salud Pública de Chile, correspondiente a las últimas 4 evaluaciones.
4. 100% de resultados satisfactorios en el Subprograma PEEC de Chagas confirmación en las últimas 4 evaluaciones.

Conclusiones

Los avances en los distintos componentes de la estrategia integrada de la vigilancia de la enfermedad de Chagas, muestra una realidad epidemiológica interesante de analizar.

Desde la mirada vectorial se deben continuar con las acciones de vigilancia ambiental con énfasis en el aporte que entrega la comunidad en la denuncia del vector, asimismo se debe resguardar la continuidad de los estudios de seroprevalencia en menores de 5 años en regiones del norte del país, como una actividad que promueve la sensibilización en el territorio y que aporta datos relevantes de nuestra situación de interrupción vectorial a nivel nacional.

Desde la epidemiología, nos muestra una realidad interesante de exploración. Por un lado, el aumento de casos anuales, que promueve a implementar estrategias sanitarias en todo el territorio nacional, debido a los flujos migratorios que ocurren hoy en día en nuestro país. Y por otro lado, como hacernos cargo de las diferencias, tanto de etapas de la enfermedad, como las estrategias diferenciadas de trabajo en cada región.

Desde el componente asistencial, la estrategia de tamizaje se muestra como una prestación instaurada en zonas del norte del país y en proceso de instalación del Maule al sur de Chile. Esta búsqueda activa, es costo efectiva, puesto que ha favorecido identificar casos asintomáticos y establecer un real control de la enfermedad en humanos,

siempre y cuando el acceso a tratamiento sea disponible y oportuno.

En particular, hay que asumir que el acceso, adherencia y término de la terapia farmacológica todavía es una dificultad a nivel país, para ello acordar metodologías que sean efectivas en los procesos de registro en el seguimiento de tratamiento y posterior, así como herramientas disponibles para la identificación de los resultados post terapia es un soporte fundamental en nuestros policlínicos.

Por último, el componente de diagnóstico ha permitido contar con capacidades disponibles para identificación de casos. Durante los últimos años, el acompañamiento del ISP en todos los procesos de aseguramiento de la calidad del diagnóstico y asesorías regionales, permitió que en gran parte de nuestro país se cuente con diagnóstico para enfermedad de Chagas, por lo menos 1 hospital base de cada región.

Los resultados locales, regionales y nacionales son parte del esfuerzo de todos los profesionales de salud que de forma anónima y sistemática han fortalecido un red de atención adecuada para la atención de pacientes con una enfermedad en nuestro país, olvidada, a veces desconocida, pero cada vez menos "desatendida" como la enfermedad de Chagas. El reconocimiento a todos los profesionales de la Vigilancia Nacional de enfermedad de Chagas se debe dejar plasmada en este informe de situación País.

En Colombia

Dr. Fernando Rosas A.MD, Javier Prieto B, MD, David Santacruz P. MD Fernán Mendoza B, MD, María Fernanda Buitrago R, Leonor Mariño M, Juan Manuel Camargo B.MD, Juan Felipe Betancourt. MD, Víctor Manuel Velasco, MD. Fundación Clínica Shaio Bogotá Colombia

Introducción

La enfermedad de Chagas o la Tripanosomiasis americana, un serio problema de salud pública en 21 países de América Latina, es considerada como la tercera enfermedad parasitaria más importante en el mundo tras el paludismo y la esquistosomiasis. La enfermedad es causada por el protozoo flagelado *Tripanosoma cruzi*, el cual se transmite por vía vectorial, transfusional, congénita, y menos frecuentemente por vía digestiva, trasplante, y accidentes de laboratorio. La vía vectorial, principal forma de transmisión, se efectúa a través de hemípteros hematófagos de la subfamilia Triatominae (Triatominos), que destacan por su capacidad de colonización del domicilio y peridomicilio humano. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que en el mundo existen entre 6 a 7 millones de personas infectadas por *T. cruzi*, la mayoría de ellos residentes en América Latina, de los cuales hasta un 30% desarrollarán una cardiopatía crónica y hasta un 10% compromiso digestivo, neurológico o combinados. Buscando unas mejores condiciones de vida, muchos enfermos se han desplazado fuera de Suramérica favoreciendo así la presentación de casos en Europa, USA, Canadá, Australia y otros países, así como el potencial desarrollo de nuevos casos por la posible contaminación a través de transfusiones de hemoderivados o donación de órganos. La OMS considera que aún existen unos 70 millones de personas en riesgo de contraer la enfermedad. La entidad es causa de 14.000 muertes por año en la región. La atención médica de los pacientes con las formas crónicas supera en más del 80% el costo de la fumigación con insecticidas indicados para conseguir el control vectorial y prevenir la infección. La OMS clasifica esta condición como una de las 17 enfermedades tropicales desatendi-

das. Esto implica que factores como la pobreza, la malnutrición y deficiencias sanitarias contribuyen a la propagación de la enfermedad afectando principalmente a grupos vulnerables como indígenas, población rural, mujeres, niños y ancianos especialmente en países de vías de desarrollo. La enfermedad es una condición asociada a una alta morbilidad relacionada con las formas crónicas de la infección que favorecen condiciones discapacitantes, con una pérdida anual aproximada de 670,000 años de vida productiva ajustados por discapacidad (DALYs), con impacto en la estabilidad de los sistemas de salud y seguridad social latinoamericanos.

Un logro considerable en el control de la enfermedad y en el descenso del número de pacientes evidenciado en los últimos años se relaciona con el éxito de la Iniciativa de los Países del Cono Sur, esfuerzo puesto en marcha en 1991 por Argentina, Bolivia, Chile, Paraguay y Uruguay. Esta iniciativa fue basada en la aplicación de insecticidas piretroides nebulizados en viviendas infectadas, con la que se logró interrumpir la transmisión vectorial del parásito en forma significativa. Este manuscrito evalúa la situación de la enfermedad Chagas en Colombia.

Prevalencia e Incidencia de la enfermedad de Chagas en Colombia

Colombia, con una extensión de 1,141,748 Km² y una población cercana a 48 millones de personas que corresponde al 7,6% de la población de América Latina, posee dos terceras partes de su territorio en la zona intertropical o ecuatorial caracterizada por dos épocas de lluvia y dos secas en un mismo año. La duración de la radiación solar es prácticamente igual todo el año. La conformación montañosa derivada de la trifurcación andina que

se extiende a través de todo el país desde el sur-suroeste hasta el noroeste ofrece un ambiente muy favorable para la domiciliación de varias especies de Triatomínos. Esta zona es caracterizada por ser la más densamente poblada del país. Con relación a la población existe una gran variedad de grupos étnicos, correspondiente a la indígena (3.4%), seguido de afrocolombianos (10.6%), blancos (37%) y mestizos el restante. En el país persisten aún notorias desigualdades sociales que han favorecido históricamente múltiples conflictos internos, incluyendo el desarrollado a partir de la década del 60 con el surgimiento de movimientos guerrilleros que desencadenaron una oleada de violencia dramática y desplazamiento interno. En el año 2017, se alcanzó un acuerdo con la firma de un proceso de paz que propició una mayor estabilidad y redujo el número del desplazamiento interno. Se estima que desde 1985 al 2018 el desplazamiento alcanzó a varios millones de personas. Estos factores han favorecido la propagación de la enfermedad y dificultado su control.

La incidencia y prevalencia de la enfermedad de Chagas en Colombia no se conoce con exactitud. Según estimaciones previas de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) se considera que en Colombia existen aproximadamente 4,800,000 personas en riesgo adquirir la infección, de los cuales 438,000 están infectados, con unos 5.274 nuevos casos cada año. Datos del Ministerio de Salud y Protección Social indican que en Colombia se diagnostican cada año 25 casos en fase aguda y que existen al menos 131,388 casos de cardiopatía Chagásica. Es posible que, como parte del desplazamiento descrito, algunos de los colombianos infectados estén residiendo en países desarrollados fuera del país.

Un grupo de investigadores realizó una revisión sistemática de la literatura mediante un meta-análisis sobre la prevalencia de la Enfermedad de Chagas en Colombia basado en 12 estudios relevantes publicados entre 2007 y 2017. La estimación agrupada de la prevalencia para la enfermedad fue del 2% (IC 95%: 1,0-4,0). La región con la más alta prevalencia fue el Orinoco (7% IC 95%: 2,2-12,6) (Figura N°1). Este reporte con-

cuerda con estudios entomológicos donde se indica que la zona corresponde a un área endémica debido a la coexistencia de ciclos de *T. cruzi* selváticos y domiciliarios.

En el estudio también se observó una mayor prevalencia de casos infectados en adultos (3% IC 95%: 1,0-5,0), una baja prevalencia de la enfermedad en donantes de sangre (0,5% IC 95%: 0,0-1,4), y una prevalencia en mujeres embarazadas del 3% (IC 95%: 3,0-4,0) (13). Basándose en la información de este estudio se podría estimar que en Colombia unas 800,000 personas podrían estar afectadas por la enfermedad.

Epidemiología Molecular de la enfermedad de Chagas en Colombia

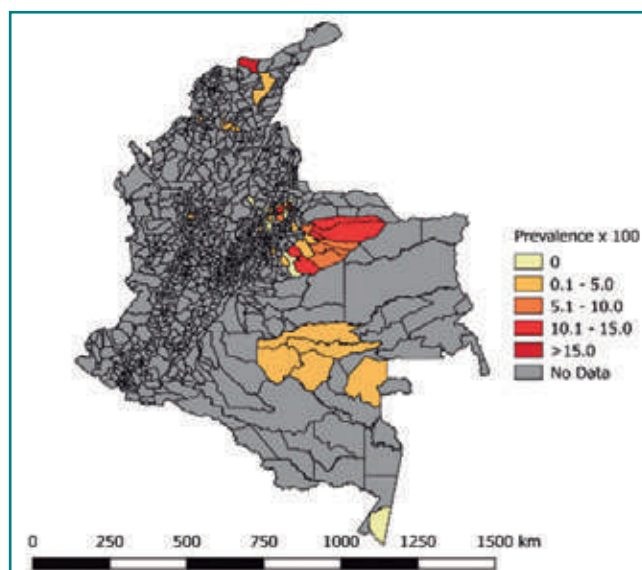


Figura 1. Mapa de Colombia mostrando la distribución de la prevalencia de Enfermedad de Chagas observada en estudios publicados entre 2007 a noviembre de 2017.

Figura adaptada Olivera MJ, Fory JA, Porras JF, Buitrago G(2019)Prevalence of Chagas disease in Colombia: A systematic review and meta-analysis. PLoSONE14(1):e0210156.

El parásito *T.cruzi* es un organismo con una gran variabilidad genética. Actualmente las poblaciones naturales del parásito se clasifican en seis unidades discretas de tipificación o UDTs (*Tc I*, *Tc II*, *Tc III*, *Tc IV*, *Tc V* y *Tc VI*), las cuales aparentemente se distribuyen diferencialmente entre las diversas especies de Triatomínos, hospedadores mamíferos y hábitats en distintas áreas geográficas dentro de las Américas.

En un estudio realizado en 17 departamentos en Colombia se evaluaron los genotipos de *T. cruzi* en 11 especies de Triatominiós, 9 especies de reservorios mamíferos y en humanos. Tc I fue el más prevalente (80.7%) seguido de Tc II (7.2%), Tc III (3.9%), Tc IV (5%), Tc V (0.8%), Tc VI (1.6%). En los focos domésticos y selváticos, Tc I fue identificado como el serotipo más prevalente, con cifras que rondan el 70% y 85% respectivamente. Las implicaciones clínicas de estos hallazgos están en proceso de evaluación, pero podrían estar relacionados con el predominio del compromiso cardíaco de la fase crónica de la enfermedad y la casi inexistencia de compromiso gastrointestinal en el país.

Distribución Geográfica y Eco-Epidemiología de la fauna de triatominiós en Colombia

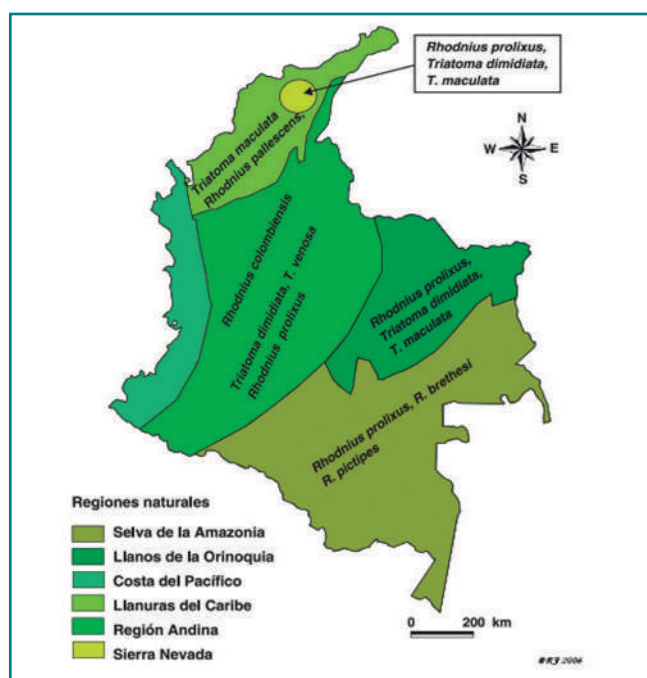


Figura 2. Distribución de los principales Triatominiós asociados al hábitat humano según las zonas biogeográficas

La ubicación y orografía de Colombia determinan diferencias en el clima y en ecosistemas, reconociéndose la presencia de seis grandes regiones biogeográficas relevantes (Llanuras del Caribe, costas del Pacífico, región andina, llanos de la Orinoquia, selva de la Amazonia y Sierra Nevada de Santa Marta) que se caracterizan por su fisiografía, vegetación y suelos, factores que

se relacionan con la presencia y distribución de los Triatominiós, insectos que se han adaptado al hábitat humano de acuerdo con las condiciones geográficas determinadas por factores altitudinales (la cota que limita su distribución es de 2000 msnm). La figura N°2 muestra los principales Triatominiós asociados al hábitat humano según las zonas biogeográficas de Colombia.

Con relación a las 24 especies de Triatominiós presentes en Colombia, 15 tienen infecciones naturales por *T. cruzi*. Las principales son: *Rhodnius prolixus*, *Triatoma dimidiata*, *Triatoma maculata*, *Rhodnius robustus*, *Rhodnius brethesi*, *Triatoma venosa* y *Rhodnius pallidus*, los cuales se encuentran principalmente distribuidos en los departamentos de los Santanderes, Arauca, Meta y Cundinamarca. (Figura 3)

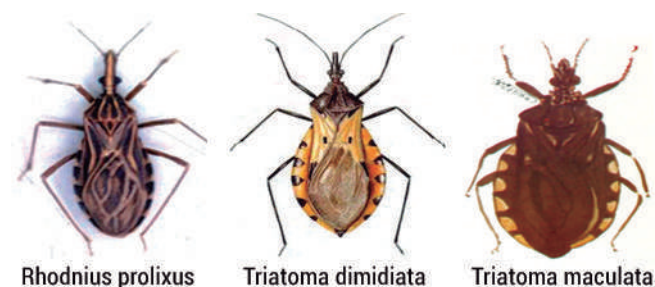


Figura 3. Principales especies vectoras asociadas con el hábitat humano en Colombia.

De estas especies las que transmiten mayoritariamente el *T. cruzi* en el país son *R. prolixus* y *T. dimidiata*, que presentan ciclos epidemiológicos complejos pues no solo involucran la distribución en el domicilio sino también en el peridomicilio y en hábitat silvestre. Las poblaciones de insectos no domiciliadas causan dificultad en el control, pues pueden ser fuente de infestación o reinfestación de viviendas ya intervenidas con insecticidas y por lo tanto aumentar la posibilidad de reinicio del ciclo de transmisión en los humanos.

El *R. prolixus* se ha adaptado extremadamente bien a los domicilios humanos, sin embargo, estudios recientes adelantados en el departamento del Casanare han mostrado poblaciones abundantes de *R. prolixus* silvestres asociadas a palmas nativas (*A. butyracea*), y a palmas introducidas en cultivos agroindustriales (*E. guineensis*). Los índices de infección natural por *T. cruzi* encontrados en los

insectos capturados en estas especies de palmeras fueron del 67 y 41% respectivamente y los índices de colonización de 92.8 y 100%, respectivamente.

De igual manera es importante anotar que también se han reportado poblaciones silvestres de *T. dimidiata* en algunos municipios del departamento de Boyacá al igual que en la Sierra Nevada de Santa Marta. La (Figura N°3) muestra los principales Triatomíneos asociados al hábitat humano según las zonas biogeográficas de Colombia.

Se destaca en el país el aumento de cultivos de palma africana que hoy en día supera las 500.000 hectáreas, aspecto que favorece que los Triatomíneos se hayan adaptado y anidado en estos cultivos. Entre los reservorios de mamíferos portadores de *T. cruzi* se encuentran el armadillo, chucha o fara, ratones y ratas, murciélagos, micos y animales domésticos como perros, cerdos y gatos.

Historia de la Enfermedad y Medidas de Control en Colombia

Cuando se hace el recuento cronológico de la Enfermedad de Chagas en Colombia, se evidencia que los primeros reportes científicos sobre reservorios en animales silvestres y domésticos se efectúan en el año de 1929. Una década después se describen los primeros reportes de casos en humanos. En 1990 se realiza la primera publicación de la distribución de Triatomíneos domiciliarios en Colombia. En 1995, el

Ministerio de Salud expide la Resolución 1738 que normativizó la obligatoriedad de realizar pruebas de tamizaje en los bancos de sangre para detección de la infección Chagásica, lográndose así el control de la transmisión transfusional. En el año de 1997 se establece en conjunto con Venezuela, Colombia, Ecuador y Perú, la iniciativa de los Países Andinos con el fin de implementar medidas similares a las de la iniciativa de los países del Cono Sur. Igualmente, en 2011 se estableció con Brasil, Ecuador, Perú, Las Guayanas, Bolivia y Venezuela la iniciativa Amazónica para el control vectorial y transfusional de la enfermedad. En el año 2004 el Gobierno Nacional mediante el decreto 2493 estableció la práctica de pruebas para garantizar la seguridad de la donación de órganos y tejidos incluyendo la detección de anticuerpos contra el *T. cruzi* entre otros.

Seroprevalencia de *T. cruzi* en los bancos de sangre en Colombia

De acuerdo con el último informe anual publicado por la Red Nacional de Bancos de Sangre y Servicios de Transfusión, correspondiente al año 2017 y soportado por el Instituto Nacional de Salud Pública, el porcentaje de reactividad a partir de sangre total para marcador Anti-*T. cruzi* a nivel nacional fue de 0.19%, con una mayor prevalencia en los departamentos de Arauca (1,54%) y Casanare (1,33%) (Tabla N°1).

Tabla 1 porcentaje de reactividad a partir de sangre total, Colombia 2017

Departamento	n	%	Porcentaje de reactividad por marcador infeccioso							
			VIH	HBsAg	HBsAg +Core	Core	VHC	HTLV I - II	Anti - T. cruzi	Sífilis
Antioquia	2.960	3,25	0,15	0,16	0,03	1,29	0,40	0,14	0,12	0,97
Arauca	88	6,15	0,07	0,00	0,42	2,86	0,14	0,28	1,54	0,84
Atlántico	2.956	5,02	0,29	0,11	0,09	1,70	0,35	0,29	0,13	2,06
Bogotá	7.758	2,94	0,26	0,11	0,04	0,92	0,38	0,19	0,15	0,91
Bolívar	571	2,00	0,19	0,07	0,07	0,56	0,15	0,12	0,18	0,67
Boyacá	277	1,70	0,11	0,10	0,02	0,33	0,36	0,12	0,07	0,58
Caldas	637	3,35	0,09	0,12	0,02	0,81	0,50	0,17	0,11	1,53
Caquetá	75	5,01	0,00	0,13	0,07	2,47	0,47	0,20	0,13	1,54
Casanare	231	6,85	0,27	0,21	0,00	1,81	0,44	0,83	1,33	1,96
Cauca	385	4,42	0,41	0,14	0,06	1,50	0,63	0,48	0,28	0,92
Cesar	1.392	6,58	0,39	0,24	0,17	2,48	0,44	0,35	0,42	2,10
Córdoba	789	3,39	0,15	0,12	0,03	1,23	0,24	0,15	0,09	1,38
Cundinamarca	1.141	2,98	0,17	0,07	0,04	1,02	0,41	0,14	0,18	0,94
Huila	518	4,37	0,24	0,08	0,00	1,85	0,24	0,19	0,53	1,24
Magdalena	783	7,15	0,16	0,18	0,20	3,35	0,42	0,75	0,49	1,59
Meta	1.156	6,26	0,15	0,19	0,01	2,83	0,41	0,54	0,48	1,66
Nariño	469	2,87	0,16	0,09	0,01	0,72	0,40	0,36	0,25	0,88
Norte Santander	779	4,37	0,18	0,12	0,00	1,75	0,35	0,25	0,35	1,36
Quindío	318	3,59	0,14	0,18	0,01	0,76	0,34	0,18	0,08	1,91
Risaralda	390	3,68	0,21	0,11	0,05	1,03	0,33	0,23	0,09	1,63
Santander	1.937	3,34	0,10	0,11	0,08	1,19	0,36	0,16	0,29	1,05
Sucre	433	4,65	0,24	0,13	0,02	1,46	0,49	0,28	0,18	1,85
Tolima	1.611	3,88	0,27	0,13	0,05	1,16	0,35	0,19	0,20	1,53
Valle	1.877	3,68	0,12	0,12	0,01	1,26	0,32	0,30	0,13	1,42
Nacional	29.531	3,56	0,21	0,12	0,04	1,22	0,37	0,22	0,19	1,19

*La variable HBsAg+Core, está alimentada con así donaciones simultáneamente reactivas para los dos marcadores infecciosos

Fuente: Coordinación Red Nacional Bancos de Sangre y Servicios de Transfusión, INS

Prevalencia de Enfermedad de Chagas en mujeres en edad fértil y en neonatos en Colombia

De acuerdo a la OPS la prevalencia de la enfermedad de Chagas en mujeres en edad fértil entre los 15 y 44 años, es de aproximadamente 107.800 mujeres. Teniendo en cuenta las estimaciones de prevalencia de reactividad para IgG anti-T. cruzi en bancos de sangre que varían entre 0,3 y 0,8%, se puede deducir a partir de estos datos, que la prevalencia de la enfermedad en Colombia en mujeres gestantes puede estar cercana al 1%. En departamentos endémicos esta puede alcanzar entre el 2 y 4% y en algunos municipios puntuales puede llegar hasta el 20% (14). Según la OPS la incidencia de la enfermedad en la forma congénita en Colombia, es del 0,104% con un promedio de 1.000 casos por año.

Recomendaciones para tamizaje de T. cruzi en mujeres durante la gestación

El Consenso Colombiano sobre Enfermedad de Chagas Congénito recomendó en el control prenatal, el tamizaje de T. cruzi en mujeres que residan o que hayan residido en zonas endémicas o que presenten factores de riesgo como: conocimiento o posible contacto con el vector, antecedente de residencia en viviendas con piso en tierra, techo de palma, paredes de bahareque y que estén ubicadas en áreas con una altura menor a 2.000 metros sobre el nivel del mar o cuando exista el antecedente de familiares con diagnóstico de la enfermedad.

Otra recomendación del Consenso se relaciona con los casos de gestantes en trabajo de parto que no cuenten con un resultado previo de serología convencional para anticuerpos anti-T. cruzi. En esta situación, se realizará una prueba rápida, si esta es negativa y cuando existen factores de riesgo, se debe proceder a hacer otra prueba en suero, y si esta es positiva, se tomará una conducta inmediata en la evaluación del recién nacido, realizándose las pruebas confirmatorias en la madre.

Para el diagnóstico en el recién nacido y en los primeros meses de vida se recomienda la realización de pruebas parasitológicas de concentración, las cuales deben realizarse por personal entrenado. Cuando las pruebas iniciales sean negativas y

existan factores de riesgo, se debe descartar la infección congénita por medio de la determinación de anticuerpos IgG anti-T. cruzi a realizarse a los 8 meses de vida. Si el resultado es negativo se puede descartar la transmisión congénita. Si el resultado es positivo, el diagnóstico debe confirmarse a los 10 meses de vida mediante la práctica de 2 pruebas serológicas con principios diferentes.

Por último, se enfatizan las medidas de salud pública con la realización de visitas domiciliarias para verificar el control vectorial y la vigilancia sostenida de viviendas, de gestantes seropositivas y de pacientes relacionado con la enfermedad.

Transmisión de la Enfermedad de Chagas por vía oral en Colombia

Otra forma de transmisión de la enfermedad descrita en Colombia es por vía oral. Entre 1992 y 2011 se detectaron 6 brotes de la forma aguda de la enfermedad por transmisión oral, debido al consumo de bebidas y alimentos contaminados por el parásito (Figura N'4).



Figura N'4. Mapa de Colombia que muestra los brotes agudos de enfermedad de Chagas por transmisión oral de *Trypanosoma cruzi* reportados. Los asteriscos de color naranja corresponden a brotes confirmados por transmisión oral; los puntos negros indican brotes no confirmados de infección oral. Los departamentos en color amarillo representan otros casos aislados asociados a posible transmisión oral registrados. M. Magdalena, C. Cesar, B

Durante la última década se han descrito varios casos usualmente caracterizados por un periodo de latencia de 5 días posterior a la ingesta, y con un cuadro clínico consistente en manifestaciones graves como: fiebre prolongada, miocarditis aguda, falla cardiaca, meningoencefalitis, gastritis, hemorragia digestiva y enfermedad diarreica. En los brotes agudos por transmisión oral en Colombia, se ha encontrado una relación con el consumo de bebidas preparadas a base de frutas contaminadas con las heces de *Triatominae* o con secreciones de mamíferos contaminados, como es el caso del vino de palma y el jugo de naranja, y también por el consumo de carne animal mal cocida o de sangre de algunos reservorios del parásito, como el armadillo (*Dasyus* spp.).

Esta nueva situación epidemiológica, ha planteado el resurgimiento de la enfermedad por transmisión oral aún en áreas donde se había realizado un previo control de vectores domiciliados o en sitios sin previos antecedentes de domiciliación del vector, que sumado a los cambios climáticos, deforestación y especialmente al desplazamiento interno poblacional, han motivado el reforzar e implementar políticas adicionales en salud pública o el modificar las existentes para hacer frente a estos nuevos sucesos epidemiológicos.

De acuerdo al último Boletín Epidemiológico Semanal del Instituto Nacional de Salud de Colombia (INS), el Sistema de Vigilancia en Salud Pública, ha confirmado 248 casos de la forma aguda de la enfermedad entre 2012 y el 2019, de los

cuales el 40,3% ocurrieron por medio de transmisión oral, habiendo sido registrados 21 brotes por este mecanismo de la transmisión entre 2008 y 2019. De manera llamativa, se indica que en tan solo el año 2019 se han reportados 6 brotes por transmisión oral, descritos en los departamentos de Casanare, Cesar y Antioquia. Algunos de estos casos fueron letales. En el año 2018 no se reportaron casos de mortalidad por esta vía, sin embargo, el 2019 ha evidenciado un aumento de la tasa de letalidad al 7,9%. El año 2019 también se ha destacado por un aumento del 60% de las notificaciones en menores de 10 meses, niños nacidos de madres seropositivas, con posible diagnóstico de la enfermedad y que deben ser seguidos hasta los 10 meses de vida. También se destacó que la notificación en gestantes aumento en un 70%.

Logros de la implementación de las nuevas políticas de control vectorial

En octubre de 2019 la OPS otorgó al País una nueva certificación de interrupción vectorial para la transmisión de la enfermedad de Chagas en 33 municipios, con lo que Colombia contaría ya con 66 municipios certificados mundialmente. Este esfuerzo beneficia a 686 mil personas, 43% de las cuales son menores de 15 años. Entre 2014 y 2017 los primeros 33 municipios habían sido ya certificados. Este resultado representa el reflejo de la implementación desde 2009 del Plan Nacional de Interrupción vectorial que tiene como meta para el año 2022 que al menos 106 municipios alcancen esta certificación.

Lecturas recomendadas

1. Organización Mundial de la Salud, 17 de abril del 2019, La enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana).; [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-\(american-tripanosomiasis\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-(american-tripanosomiasis))
2. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud, mayo 3 y 4 de 2018 Enfermedad de Chagas en las Américas: una revisión de la situación actual de salud pública y su visión para el futuro. INFORME: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES Washington D.C. disponible en paho.org/hq/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=informes-tecnicos-6200&alias=45142-enfermedad-chagas-america-una-revision-situacion-actual-salud-publica-su-vision-futuro-informe-conclusiones-recomendaciones-2018-142&Itemid=270&lang=es
3. Jaramillo Laura Isabel, Ruiz Mejía Camilo, Martínez Sánchez Lina María, Vera Henao Sebastian. Enfermedad de Chagas: una mirada alternativa al tratamiento. *Rev Cubana Med Trop* [Internet]. 2017 Ago [citado 2019 Oct 29]; 69(2): 01-13. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0375-07602017000200009&lng=es.
4. Bestetti R. B. (2016). Chagas Heart Failure in Patients from Latin America. *Cardiac failure review*, 2(2), 90-94. doi:10.15420/cfr.2016:14:2
5. Jose A. Marin-Neto, Anis Rassi Jr. Actualización sobre la cardiopatía de la enfermedad de Chagas en el primer centenario de su descubrimiento. *Revista Española de Cardiología*, 2009, Vol. 62. Núm. 11. páginas 1211-1216
6. Agustín Ciapponi, Andrea Alcaraz, María Calderón, María Gabriela Matta, Martín Chaparro, Natalie Soto, Ariel Bardach. Burden of Heart Failure in Latin America: A Systematic Review and Meta-analysis, *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, Volume 69, Issue 11, November 2016, Pages 1051-1060
7. Velasco, A. & Morillo, C.A. *J. Nucl. Cardiol.* (2018) Chagas heart

- disease: A contemporary review. Disponible en : <https://doi.org/10.1007/s12350-018-1361-1>
8. Maria de Lourdes Higuchi, Luiz Alberto Benvenuti, Marcia Martins Reis, Martin Metzger, Pathophysiology of the heart in Chagas' disease: current status and new developments, *Cardiovascular Research*, Volume 60, Issue 1, October 2003, Pages 96–107, [https://doi.org/10.1016/S0008-6363\(03\)00361-4](https://doi.org/10.1016/S0008-6363(03)00361-4)
 9. Jannin, Jean; Salvatella, Roberto. Montevideo; Organización Panamericana de la Salud; 2006. 28 p. (OPS/HDM/CD/425-06). Monografía en español | OPSURU | ID: uru-3272
 10. Departamento Administrativo Nacional de Estadísticas (DANE)/ Estadísticas por tema/ Demografía y población/ Censo Nacional de Población y Vivienda 2018/cuántos somos?. Recurso Electrónico Infográfico disponible en: <https://www.dane.gov.co/index.php/estadisticas-por-tema/demografia-y-poblacion/censo-nacional-de-poblacion-y-vivienda-2018/cuántos-somos>
 11. Instituto Geográfico Agustín Codazzi . Preguntas frecuentes , relación de distribución del territorio nacional, disponible en http://www2.igac.gov.co/igac_web/contenidos/plantilla_general_titulo_contenido.jsp?idMenu=212
 12. Departamento Nacional de Estadística, «La visibilización estadística de los grupos étnicos colombianos». 2013, disponible en https://www.dane.gov.co/files/censo2005/etnia/sys/visibilidad_estadistica_etnicos.pdf
 13. Periódico Nacional El Tiempo, Con apretón de manos, Santos y 'Timochenko' acuerdan fin de la guerra, 23 de junio 2016, recurso electrónico disponible en <https://www.eltiempo.com/archivo/documento/CMS-16627940>
 14. Internet Machine wayback machine. FARC y gobierno de Colombia concluyen ciclo de conversaciones en Cuba. Feb 11 del 2013, recurso electrónico disponible en <https://web.archive.org/web/20140706174526/http://espanol.upi.com/Politica/2013/02/11/FARC-y-gobierno-de-Colombia-concluyen-ciclo-de-conversaciones-en-Cuba/UPI-94091360593639/.html>
 15. Alto Refugiados - UNHCR. "Hay más víctimas de desplazamiento forzado en Colombia que número de habitantes en Costa Rica". UNHCR, 2018 <https://www.acnur.org/noticias/noticia/2018/12/5c243ef94/hay-mas-victimas-de-desplazamiento-forzado-en-colombia-que-numero-de-habitantes.html>.
 16. Olivera MJ, Fory JA, Porras JF, Buitrago G Prevalence of Chagas disease in Colombia: A systematic review and meta-analysis. (2019) *PLoS ONE* 14(1): e0210156. Disponible <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0210156>
 17. Ceballos, L.. Ciclo silvestre de transmisión de *Trypanosoma cruzi* en el noroeste de Argentina. Tesis doctoral. Buenos Aires, Argentina. U. Buenos Aires, Facultad de Cs. Exactas y Naturales. 2010 pp. 8-10.
 18. Duffy, T. Desarrollo y aplicación de estrategias de PCR para la genotipificación y cuantificación de *Trypanosoma cruzi*. Tesis doctoral. Buenos Aires, Argentina. U. Buenos Aires, Facultad de Cs. Exactas y Naturales. 2010. pp. 2-14.
 19. Felipe Guhl, Juan David Ramírez. Retrospective molecular integrated epidemiology of Chagas disease in Colombia. *Infection, Genetics and Evolution*, Volume 20, 2013, Pages 148-154, ISSN 1567-1348. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2013.08.028>.
 20. Guhl, F., Aguilera, G., Pinto, N., & Vergara, D. (1). Actualización de la distribución geográfica y ecoepidemiología de la fauna de triatomíneos (Reduviidae: Triatominae) en Colombia. *Biomédica*, 27(1esp), 2007 143-62. <https://doi.org/10.7705/biomedica.v27i1.258>
 21. Guhl, Felipe, Estado actual del control de la enfermedad de Chagas en Colombia. 1999/01/0159. *Medicina*, Vol 59; sup II, pg103-116.
 22. Ministerio de Salud. Resolución 1738 de 1995. 30 de 05 de 1995. <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/DIJ/RESOLUCION-1738-DE-1995.pdf>.
 23. Ministerio de la Protección Social. Decreto Número 2493 de 2004. 04 de 08 de 2004. https://www.minsalud.gov.co/Normatividad_Nuevo/DECRETO%202493%20DE%202004.pdf
 24. Instituto Nacional De Salud Dirección Redes En salud Pública Coordinación Red Nacional De Bancos De Sangre y Servicios de Trasfusión; Informe Anual Red Nacional De Bancos De Sangre Y servicios de Trasfusión, Colombia 2017 Disponible en: <https://www.ins.gov.co/Direcciones/RedesSaludPublica/Donacion-Sangre/AreasEstrategicas/Informe%20anual%20Red%20Sangre%202017%20v2.pdf>
 25. Cucunubá, Zulma., Valencia, Carlos A., Puerta, Concepción J., Sosa-Estani, Sergio, Torrico, Faustino, Cortés, Jorge Alberto, Ramírez, et al. Primer Consenso Colombiano sobre Chagas congénito y orientación clínica a mujeres en edad fértil con diagnóstico de Chagas. *Infectio*, 2014,18(2),50-65. <https://dx.doi.org/10.1016/j.infect.2013.12.001>
 26. Rueda, K., Trujillo, J. E., Carranza, J. C., & Vallejo, G. A. Transmisión oral de *Trypanosoma cruzi*: una nueva situación epidemiológica de la enfermedad de Chagas en Colombia y otros países suramericanos. *Biomédica*, 34(4), 631-41. 2014
 27. Instituto Nacional de Salud, Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia. Enfermedad de Chagas: brotes de transmisión oral en Colombia, Boletín Epidemiológico Semanal, Semana epidemiológica 33: 11 al 17 de agosto de 2019. <https://www.ins.gov.co/buscadoreventos/BoletinEpidemiologico/2019%20Bolet%C3%ADn%20epidemiol%C3%B3gico%20semana%2033.pdf>
 28. Dirección de prensa, Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia. Acuerdo para garantizar atención integral de Chagas. 14 de abril de 2019. <https://www.dndial.org/es/2018/comunicacion-e-informacion/es-press-releases/colombia-firma-acuerdo-para-garantizar-acceso-a-atencion-integral-de-pacientes-con-chagas/>
 29. Ministerio De Salud y protección social, otros 33 municipios de Colombia bloquearon la transmisión de la enfermedad de Chagas, Boletín de prensa No157 del 2019, URL disponible en <https://www.minsalud.gov.co/Paginas/Otros-33-municipios-de-Colombia-bloquearon-la-transmision-de-la-enfermedad-de-Chagas.aspx>

En Ecuador

Dr. Fernando Aguirre y Dra. Jessenia Alvarez

Se estima que en el Ecuador hay 230.000 casos de la enfermedad de Chagas, 6'000.000 de personas están en riesgo de padecerla y que el 70% de las personas que padecen la afección son asintomáticos(1). La aparición de un caso de infección por *Tripanozoma Cruzi*, independientemente de la vía de transmisión, es una enfermedad de notificación obligatoria.

El 02 de junio de 2017 en el Registro oficial del Ecuador se publicó en la Edición Especial N° 7 el Protocolo de Manejo Etiológico de enfermedad de Chagas, acorde con las normativas internacionales de elaboración de documentos de este tipo y con una exhaustiva revisión de la mejor evidencia actual de la enfermedad con los datos oficiales del país actualizados a la fecha, elaborado por el Ministerio de Salud Pública del Ecuador en colaboración con la OMS y otros organismos académicos, de investigación del país. Con el objetivo de estandarizar las directrices de manejo y mejorar el tratamiento de los pacientes con enfermedad de Chagas en el Ecuador, el alcance de este documento es de carácter obligatorio para la Red Nacional de Salud (2).

En el Ecuador, la enfermedad de Chagas es endémica en el litoral, valles andinos templados y en la Amazonia, según los datos proporcionados por la Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica, en el periodo 2013-2015 las provincias con mayor reporte de casos confirmados fueron: El Oro: 23, Guayas: 14 y Los Ríos 8 para enfermedad de Chagas crónico; y, Guayas: 12, Manabí: 8 y Orellana: 3 casos para Chagas agudo. Los focos más significativos reportados a través del sistema de vigilancia epidemiológica obligatoria de este país, hasta ese año están ubicados en la Provincia de El Oro, quedan focos residuales en la Costa y se detectan nuevas áreas de transmisión de la enfermedad.

La enfermedad de Chagas es una patología autóctona de la región amazónica, originada por la existencia de una zoonosis que se mantiene por los ciclos biológicos propios de la zona.(3) En la Provincia de Esmeraldas fronteriza con la región

sur de Colombia, en un estudio realizado en comunidades indígenas Awá ubicadas en la selva del noroeste de la provincia, se reporta 3,47% de seropositivos (4) y estudios realizados en la Amazonia, en 3 comunidades de las Provincias de Pastaza y Morona Santiago reportan 2,34 % de seropositivos para infección por *T. cruzi*.(5)

En el litoral del Ecuador se reporta una seroprevalencia de mujeres embarazadas con 0,1%, y no se identificó, transmisión en niños recién nacidos en la muestra observada (6), la ley de control obligatorio de Banco de Sangre, fue promovida en 1998 y desde el 2002 se realiza un estricto control de calidad de los mismos; hay reportes que indican que la prevalencia de muestras infectadas en todo el país por este medio es de apenas el 0,2%. (7)

En el Ecuador, la principal vía de transmisión es vectorial, y hasta el momento, no se han publicado casos recientes de transmisión oral de la enfermedad, los escasos reportes asocian la transmisión por esta vía al consumo de carne de caza. Se ha reportado la presencia de 16 especies de triatominos de los cuales al menos siete muestran importancia epidemiológica en la transmisión de la enfermedad de Chagas. El último reporte de triatominos fue confirmando la presencia de *Rhodnius barretti*. Se ha identificado la presencia de triatominos en 18 de las 24 provincias de Ecuador, con un mayor porcentaje de casos reportados de infestación en la provincia de Manabí y Loja.

Los triatominos ocupan zonas geográficas con un amplio rango climático: zonas de pluviosidad muy variada desde desiertos tropicales a bosques lluviosos, temperaturas medias anuales extremas (desde 12-18°C en el bosque montano bajo hasta 24-26°C en zonas costeras de bosques secos tropicales). Se considera que el *Triatoma dimidiata* es uno de los vectores más importante de la enfermedad de Chagas en Ecuador. Existen reportes de su abundancia en las provincias de Guayas y Manabí, y de su presencia en la mayoría de pro-

vincias de la Costa, incluyendo varias ciudades. La especie fue probablemente introducida en Ecuador, por lo que es exclusivamente doméstica - peridoméstica y podría ser erradicada. (8-9)

Rhodnius ecuadoriensis es una especie abundante en Manabí, donde constituye un vector primario. Igualmente, en los valles interandinos de Loja y El Oro. (8-10) En la actualidad se conoce que se encuentra asociada tanto a hábitats domiciliarios como peridomiciliarios, además de estar ampliamente distribuida en hábitats silvestres. (8-11-12-13)

El *Panstrongylus howardi*, es otra especie de triatomo de importancia para la transmisión de la enfermedad de Chagas en la provincia de Manabí, ya que además de encontrarse adaptado a ambientes domiciliarios y peridomiciliarios, se encuentra frecuentemente infectado con *T. cruzi*. (14).

El *Triatoma carrioni*, especie endémica de Ecuador, se ha adaptado favorablemente a la coexistencia con hábitats humanos. Se distribuye en la parte sur del país, exclusivamente en zonas subtropicales de la provincia de Loja (Molina et al., 2000) y al noroccidente de Perú, en la ciudad de Piura, próximo a la frontera con Ecuador. El triatoma *T. carrioni* ocupa un amplio rango de zonas ecológicas (áridas y húmedas, entre 1000 y 2650 m de altitud, a diferencia de las otras especies de triatomos que ocupan áreas a nivel del mar. El *T. carrioni* es la única especie que se ha encontrado hasta los 2650 m.s.n.m. (metros sobre el nivel del mar). Su capacidad para colonizar nuevos hábitats ha permitido su presencia en ambientes sinantrópicos (Grijalva et al., 2015)

Triatoma carrioni es un vector importante en zonas andinas de Cañar, Azuay y Loja. Estudios realizados por Grijalva et al., (2015) indican que la prevalencia alcanza el 3.9% asociada a altos porcentajes de infestación con chinchorros (cerca del 30%) en las áreas domiciliarias, peri-domiciliarias y silvestres de la provincia de Loja, donde la presencia de *T. carrioni* es frecuente, las tasas de seroprevalencia de anticuerpos, anti-*T. cruzi* en

humanos pueden superar el 20%.

Esta información es un soporte fuerte que indica que es un vector altamente eficiente y letal. En los valles interandinos del sur, representa un serio peligro para la salud de las poblaciones humanas. A pesar de ser una especie de vital importancia, *T. carrioni* no ha sido estudiada exhaustivamente. El *Rhodnius pictipes* y *Rhodnius robustus* son vectores silvestres en la Amazonia. *Panstrongylus rufotuberculatus*, *Panstrongylus chinai* y *Panstrongylus geniculatus* pueden colonizar viviendas y transmitir la enfermedad. (8-10-13,15).

Con esta revisión deseamos dejar constancia de nuestra gratitud a la red continental de Chagas por su apoyo a la publicación de la presente no sin antes dejar como sugerencias:

- 1.- La enseñanza y disfunción del conocimiento de esta enfermedad, que es posible de erradicar con el adecuado manejo vectorial y uso de antiparasitarios.
- 2.- Existe la creencia errónea de que con solo el test de Microelisa basta para diagnosticar la existencia de la enfermedad de Chagas. El uso del microelisa por quimioluminiscencia es una herramienta que debe estar a disposición de las zonas endémicas de nuestro País.
- 3.- Por ser una enfermedad mortal, y de alta complejidad sistémica, deben promoverse la creación de centros especializados de la enfermedad para su correcto diagnóstico y manejo multidisciplinario.
- 4.- Urge la necesidad de realizar el cribado de la enfermedad de Chagas en el Ecuador, la que debe realizarse a nivel sistémico: Transmisión vertical madre a hijo, cribado de los Bancos de Sangre con Microelisa por quimioluminiscencia, y examinarla sangre de todos los aspirantes del servicio voluntario social o militar, y todo paciente con criterios clínicos sospechosos de Enf de Chagas.

Referencias Bibliográficas:

1. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Manual de Procedimientos Del Subsistema Alerta Acción Sive - Alerta [internet]. Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica, editor. Quito; 2014. p. 1-269. Available from: <https://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/documentosDirecciones/dnn/archivos/MANUAL DE PROCEDIMIENTOS 16 de Octubre de 2014.pdf>
2. Ministerio De Salud Pública Del Ecuador. Acuerdo Ministerial N° 0070 Año I – N° 7 Quito, viernes 2 de junio de 2017 – 5. Registro Oficial del Ecuador.

3. Amunárriz M, Quito S, Tandazo V, López M. Seroprevalencia de la enfermedad de Chagas en el cantón Aguarico, Amazonia ecuatoriana. Rev Panam Salud Pública [Internet]. 2010 [cited 2016 Oct 17];28(1). Available from: <http://www.scielosp.org/pdf/rpsp/v28n1/v28n1a04.pdf>
4. Guevara Á, Moreira J, Criollo H, Vivero S, Racines M, Cevallos V, et al. First description of Trypanosoma cruzi human infection in Esmeraldas province, Ecuador. Parasit Vectors [Internet]. 2014;5:5-7. Available from: <http://download.springer.com/static/pdf/786/art%3A10.1186%2F1756-3305-7358.pdf?originUrl=http://parasitesandvectors.biomedcentral.com/article/10.1186/1756-3305-7358&token2=exp=1476193063~ac1=/static/pdf/786/art%253A10.1186%25>
5. Guevara A, Atherton R, Wauters M, Vicuña Y, Nelson M, Prado J, et al. Seroepidemiological Study of Chagas Disease in the Southern Amazon Región of Ecuador. Trop Med Health [Internet]. 2013; 41(1):215. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3601199&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
6. Costales, Jaime A. y otros (febrero 2015). American Society of Tropical Medicine and Hygiene. Revista American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, pp. 1-8
7. Mario J. Grijalva, Rosa F. Chiriboga, Hans Vanhassel, Laura Arcos-Teran. 2005. Improving the safety of the blood supply in Ecuador through external performance evaluation of serological screening of blood donors. Journal of Clinical Virology 34 Suppl. 2. S47-S52.
8. Aguilar M, Abad F, Racines J, Paucar A. Epidemiology of Chagas Disease in Ecuador. A Brief Review. Mem Inst Oswaldo Cruz [Internet]. 1999; 94(SUPPL.1):387-93. Available from: <http://wjvw.scielo.br/pdf/mioc/v94s1/6400.pdf>
9. Mantilla B, Lascano MS, Jiménez F, Quinde L Espinoza M, Guevara Á, et al. Epidemiological profile of Chagas disease in Southern coastal Ecuador: pilot study of the Trypanosoma cruzi infection in the vector Triatoma dimidiata. Av en Ciencias e Ing [Internet]. 2014 [cited 2016 Dec 19]; B1-6. Available from: [http://www.usfq.edu.ec/publicaciones/avances/](http://www.usfq.edu.ec/publicaciones/avances/archivo_de_contenidos/Documentos/volumen_6_numero_2/004_6_2_2014.pdf)
10. Quinde L Rios P, Solorzano L, Dumonteil E. Ten years (2004-2014) of Chagas disease surveillance and vector control in Ecuador: Successes and challenges. Trop Med Int Heal [Internet]. 2016; 21(1):84-92. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/tmi.12620/epdf>
11. Wong Y, Jeniffer K: Macias S, Guale D, Solorzano L, Ramírez M, et al. Molecular epidemiology of Trypanosoma cruzi and Triatoma dimidiata in costal Ecuador. Elsevier 36. Aguilar M, Abad F, Racines J, Paucar A. Epidemiology of Chagas Disease in Ecuador. A Brief Review. Mem Inst Oswaldo Cruz [Internet]. 1999; 94(SUPPL.1):387-93. Available from: <http://wjvw.scielo.br/pdf/mioc/v94s1/6400.pdf>
12. Grijalva M, Palomeque F, Villacis A, Black C, Arcos L. Absence of domestic triatomine colonies in an area of the coastal región of Ecuador where Chagas disease is endemic. Memorias Inst Oswaldo Cruz [Internet]. 2010 [cited 2016 Dec 1]; 677-81. Available from: <http://www.scielo.br/pdf/mioc/v105n5/13.pdf>
13. Grijalva M, Suarez V, Villacis A, Ocaña S, Dangles O. Ecological factors related to the widespread distribution of sylvatic Rhodnius ecuadoriensis populations in southern Ecuador. Parasit Vectors [Internet], 2012; 5:1-10. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3282634&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
14. Villacis A, Ocaña S, Lascano M, Yumiseva C, Baus E, Grijalva M. Abundance, natural infection with trypanosomes, and food source of an endemic species of triatomine, panstrongylus howardi (Neiva 1911), on the Ecuadorian Central Coast. Am J Trop Med Hyg [Internet]. 2015; 92(1):187-92. Available from: <http://www.ajtmh.org/content/92/1/187.full.pdf+html>
15. World Health Organization. Reporte sobre la enfermedad de Chagas [Internet], Grupo de trabajo científico: Geneva: World Health organization. Buenos Aires; 2007. p. 1104. Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/69724/irTDR_SWG_09_spa.pdf

En Paraguay

Dr. Guillermo Sequera, Director General de Vigilancia de la Salud

Total de casos anual

Año	Casos crónicos	Casos agudos	Total de casos	Óbito anual
2017	1949	1	1950	1
2018	636	10	646	2
2019 (*)	401	3	404	1

Observación: (*) hasta la SE 35 /2019

Caracterización anual de Chagas

2019 (*)		Nº de casos
Agudo	Congénito	3
	Vectorial	0
	Otros	0
Crónico	Embarazadas	93
	Congénito	12
	Banco de sangre	0
	Población en riesgo	296
Total		404

Observación: (*) hasta la SE 35 /2019

Caracterización anual de Chagas

2018		N° de casos	
Agudo	Congénito	10	
	Vectorial	0	
	Otros	0	
Crónico	Embarazadas	209	
	Congénito	7	
	Banco de sangre	Sin datos	
	Otros	296	
Total		646	

2017		N° de casos	
Agudo	Congénito	1	
	Vectorial	0	
	Otros	0	
Crónico	Embarazadas	273	
	Congénito	11	
	Banco de sangre	1.119	
	Otros	506	
Total		1.950	

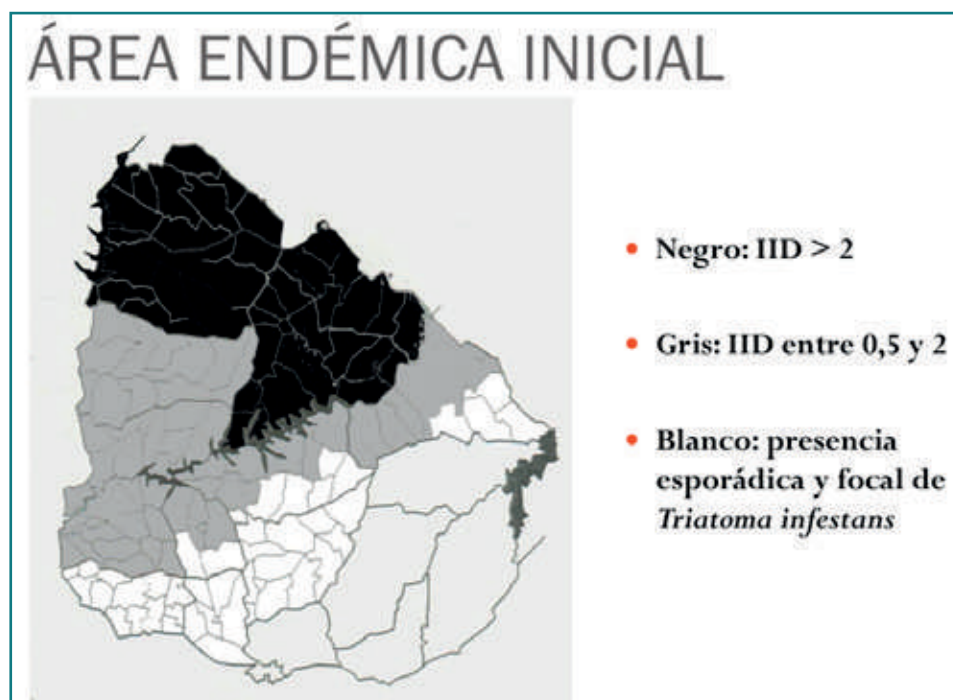
En Uruguay

Prof. Agdo. Dr. Daniel Bulla

Se estima que existen entre 6000 y 8000 personas infectadas con el T. Cruzi en Uruguay, donde el principal vector es el *Triatoma infestans* (vinchu-

ca) y donde existen áreas de diferente distribución el todo el país, desde zonas endémicas hasta zonas exentas de dicho vector.

Fig. 1: Mapa de zonas endémicas de enfermedad de Chagas en Uruguay. Existe una 4ª zona al sur-este que engloba capital y costas oceánicas donde no hay *Triatoma infestans*.



La historia reciente de la Enfermedad muestra algunos hechos relevantes.

Interrupción de la transmisión vectorial. Se logra la Certificación en 1997. Se ha realizado una Recertificación que está vigente.

- Eliminación de *Triatoma infestans* como problema de Salud Pública en el año 2013.
- Tamizaje universal de donantes de sangre desde 1985 a la fecha.
- Transmisión congénita casi exclusivamente (20 casos anuales).

- La fuente principal es la detección en embarazo y en donantes de sangre.

Existen barreras multidimensionales para el acceso al tratamiento de la enfermedad de Chagas en Uruguay. Este esquema (Fig. 2), que fue diseñado por Colin Forsyth, y presentado en el Boletín informativo N° 8, Plataforma de Investigación Clínica en enfermedad de Chagas, de julio 2018, aplica perfectamente para Uruguay y lo vamos a usar como guía para la presente publicación, adaptado a la realidad de hoy.

Fig. 2: Barreras de la enfermedad de Chagas. Colin Forsyth Boletín N° 18, DNDI, julio2018.



1 - Barreras psicosociales

- a. **Los pacientes difícilmente buscan tratamiento cuando no sienten los síntomas.** Sólo se diagnostica a donantes de bancos de sangre, donde la pesquisa es obligatoria y también en embarazadas, y la transmisión congénita. Existen pocos pacientes en etapa crónica sintomática.
- b. **Ansiedad, trauma emocional.** La mayoría de los pacientes, una vez realizado el diagnóstico serológico sufren la angustia por no tener una solución visible a sus problemas en el sistema de salud.
- c. **Estigmatización y discriminación.** No existe una clara estigmatización ni discriminación de los pacientes al no haber claramente un conocimiento de la enfermedad en el medio.

2 - Barreras clínicas

- a. **Profesionales de la salud no familiarizados con la enfermedad y desconocimiento de las directrices actuales.** En Uruguay se colocaron 1456 marcapasos en el año 2017, ninguno de ellos con diagnóstico de Chagas, ni siquiera figura en el formulario del Fondo Nacional de Recursos que financia el marcapaso, y al que acceden todas las personas residentes en el país sin distinción.
- b. **Desafíos para realizar diagnósticos:** El principal desafío es el desconocimiento clínico, por lo que no se realiza diagnóstico, ni siquiera frente a los casos sugestivos.
- c. **No hay prueba de cura:** Este tema ha sido y es muy discutido en la actualidad. La evidencia científica evaluada en pro y en contra hace que las recomendaciones actuales de la OPS sobre el tratamiento sugieren el tratamiento de todos los casos agudos, los pacientes en forma crónica asintomáticos y sin evidencia o con poca afectación de

enfermedad cardíaca. En Uruguay los tratamientos efectuados son muy pocos por año.

- d. **Efectos colaterales de los medicamentos actuales:** Esto ha sido evaluado por mucho tiempo y junto con la falta de evidencia de cura, hizo que durante muchos años no se realizara ningún tratamiento en los casos crónicos. Hoy en día esta situación ha cambiado. Los medicamentos siguen siendo los mismos, a pesar que ha habido algún avance con otros que se han probado, es evidente el desinterés de la industria en producir nuevos fármacos para esta enfermedad.

3- Barreras sistemicas

- a. **Poco conocimiento de los profesionales de la salud.** La Academia tiene escasa enseñanza curricular. No hay trabajos de divulgación científica. Esto lleva a la desinformación y desactualización de los médicos y resto del personal de salud. No se piensa en Chagas, ni aún frente a casos que lo sugieran.
- b. **Poca consciencia pública.** Se publica algún artículo muy esporádicamente. La enfermedad de Chagas no es de interés para la prensa.
- c. **Medicamentos no registrados en varios países.** En Uruguay no existe registro en el Ministerio de Salud Pública de Nifurtimox ni Benznidazol. Existe dificultad para el acceso a medicación, el benznidazon por ejemplo, deben ser obtenidos por los propios pacientes (a su costo), desde países vecinos.
- d. **Poca inversión en programas de Salud.** Llevamos más de 20 años certificados por OPS por acciones concretas sobre vivienda y sobre el vector. Son escasos o nulos los recursos para tratamiento de Chagas. En

el Ministerio de Salud Pública, enfermedad de Chagas integra el Departamento de Zoonosis, junto a Hidatidosis, Leishmaniasis, y otras. No hay referente específico para Chagas.

4 - Barreras estructurales

- a. **Los pacientes marginados tienen acceso limitado a la atención en salud.** En Uruguay no hay marginados por esta enfermedad. El sistema de salud se hace cargo de las complicaciones sin conocimiento de la etiología de las mismas. No constituye un problema de Salud Pública.
- b. **Poca prioridad en la agenda política.** Obviamente se desprende de lo anterior, si no es un problema, no hay agenda política para Chagas.
- c. **Afecta principalmente a las poblaciones pobres y vulnerables.** Aquí está el gran tema de los pacientes y su angustia al realizárseles un diagnóstico de una enfermedad mayormente desconocida por los profesionales, faltos de actualización en su mayoría y de experiencia para dar una respuesta humana y profesional.

Conclusiones finales

Pocas enfermedades tienen realidades tan dispares aún en un mismo país, que involucran desde el olvido hasta la sofisticación diagnóstica y terapéutica.

Se depende mucho de los Programas Nacionales o Regionales, los cuales son regidos por las políticas de salud, que siempre priorizan de acuerdo a la presión generada por la enfermedad .

La Academia acompaña dichas políticas en forma estrecha, en los lugares donde la endemia es alta la enseñanza debe ser exhaustiva, permanente y reiterada. En los lugares de baja endemia o nula la realidad es distinta.

Se encuentra lo que se busca... se busca lo que se conoce... se conoce lo que se enseña...

La realidad del siglo XXI es distinta a la de fin de siglo pasado. Ahora se recomienda el tratamiento etiológico para muchos pacientes, sobre todo en los jóvenes y adultos sin patología demostrada, lo cual constituyen la mayoría de los pacientes chagásicos. Esto hace que debamos redoblar los esfuerzos para lograr que sean tratados etiológicamente, para ello hay que diagnosticarlos previamente.

Otro elemento a tener en cuenta es la globalización, con las corrientes migratorias, tan frecuentes hoy en día en los países latinoamericanos, donde muchos de los migrantes pueden estar infectados y por ende debemos conocer su existencia a la hora de atender a estos pacientes.

Bibliografía consultada

1. Chagas en Uruguay, 1937-2016: Información básica para su control, prevención y tratamiento. Salvatella R: Arch. Pediat. del Uruguay. 2016; 87(1).
2. BOLETIN INFORMATIVO N°. 8 –DNDi: Plataforma de Investigación Clínica en enfermedad de Chagas –Julio 2018
3. Decálogo básico de atención médica de la enfermedad de Chagas a nivel primario, Montevideo 2014. Ops-OMS

En Venezuela

Dr. Iván Mendoza

La enfermedad de Chagas en Venezuela se considera un problema para aproximadamente 6 millones de personas que viven en riesgo de contraer la enfermedad. La prevalencia de la enfermedad disminuyó desde aproximadamente un 45% en los años 50 a menos del 10% en las décadas del 90 debido fundamentalmente a la aplicación de insecticida y el mejoramiento de las viviendas. Las últimas cifras conocidas 1-2% en el año 2000. El índice de seroprevalencia en los menores de 10 años que para los años 96 al 99 se mantenía por debajo del 1%, aumento a 1% lo que significa aumento en la transmisión entre la población que no había nacido cuando la prevalencia de la enfermedad era elevada.

Los indicadores entomológicos de infestación a *Rhonius Prolixus* han venido ascendiendo, de un índice casa de 0,7% en 1990 a 5,2% en el año 200, este último el más alto de la década.

Granero y colaboradores calcularon las tasas de mortalidad y se ajustaron (TMA) a la población mundial estándar de la OMS. El rango en la TMA en defunciones por 100000 habitantes: Total de 12,18 a 3,43; hombres de 15,66 a 4,48 y mujeres de 8,7 a 2,61. La curva de la TMA (total y por géneros) evidencia decremento desde mediados de la década de 1980 hasta mediados de la década

de 2000, cuando se produce una meseta que se mantiene hasta el final del período. Entre 1995 y 2009, se observa reducción en la proporción de muertes atribuidas a Chagas dentro del conjunto de las enfermedades cardiovasculares: hombres de 2,79% a 1,92% y mujeres de 1,86% a 1,47%.

No tenemos en Venezuela cifras actuales de la situación epidemiológica en el 2018 y 2019 por no haberse publicado más boletines epidemiológicos.

La detección de brotes de enfermedad de Chagas aguda por transmisión oral en ciudades de Venezuela plantea la necesidad de ampliar las acciones de vigilancia en la lucha contra la enfermedad de Chagas a todo el territorio nacional, considerándolo como área endémica debido a las evidencias de colonización de domicilios y peridomicilios por triatomíneos con infección tripanosómica. Los estudios de seguimiento de Noya y colaboradores han demostrado una persistencia de la infección de un 70% de los pacientes predominantemente niños después de 6 años del tratamiento parasiticida. Esta variedad de la enfermedad requiere una aproximación epidemiológica, diagnóstica clínica y terapéutica que difiere de la usada tradicionalmente para la transmisión vectorial tradicional.

Epidemiología de la enfermedad de chagas en venezuela

Datos	Año 2005
Población	26.749.000
No. de Infectados	310.000
Incidencia	1.400
Casos Chagas congénito anual	600
Mujeres + (15-44 años) anual	68.000
Tasa prevalencia	1,159
Población expuesta en áreas endémicas	6.000.000
Bancos de sangre prevalencia	0,78



SOCIEDAD
SUDAMERICANA
DE CARDIOLOGÍA