

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

En torno a las arritmias ventriculares en la miocardiopatía chagásica crónica

Alfredo de Micheli,* Alberto Aranda,* Pedro Iturralde,* Gustavo A Medrano*

Resumen

Ciertos autores han señalado la existencia, en la miocardiopatía chagásica, de una prevalencia elevada de circuitos eléctricos localizados en regiones epicárdicas. Otros autores han hallado en estos enfermos, durante el mapeo eléctrico, potenciales mediadiastólicos y activación temprana en el epicardio más que en el endocardio. Nosotros hemos encontrado, en un estudio previo, signos electrocardiográficos de isquemia subepicárdica en 66% de los chagásicos seropositivos y sólo en el 16% de los seronegativos. En el caso que aquí se presenta, una miocardiopatía dilatada chagásica, existían signos electrocardiográficos de lesión subepicárdica del ventrículo izquierdo. Éstos correspondían a los hallazgos histológicos de inflamación linfocitaria en regiones epicárdicas y subepicárdicas de dicho ventrículo; pero el endocardio estaba libre de focos inflamatorios.

Summary

ON THE VENTRICULAR ARRHYTHMIAS IN CHAGASIC CHRONIC CARDIOMYOPATHY

Some authors have shown a high prevalence of electric circuits localized in the epicardium in Chagasic cardiomyopathy. Other authors have found in these patients, during electric mapping, mid-diastolic potentials and earlier myocardial activation in epicardial regions than in the endocardium. In a previous study, we found electrocardiographic signs of subepicardial ischemia in 66% of seropositive Chagasic patients against 16% of seronegative Chagasic ones. In the case presented here, a Chagasic dilated cardiomyopathy, we found electrocardiographic signs of subepicardial injury in the left free ventricular wall, related with histological findings of lymphocytic inflammation in these regions. In contrast, the endocardium was completely free from inflammation foci.

Palabras clave: Miocardiopatía chagásica crónica. Arritmias ventriculares. Alteraciones histológicas.

Key words: Chronic chagasic cardiomyopathy. Ventricular arrhythmias. Histologic findings.
(Arch Cardiol Mex 2006; 76: 320-323)

El mapeo de una taquicardia ventricular, en el curso de una miocardiopatía chagásica, revela una prevalencia elevada de circuitos eléctricos localizados en el epicardio. De hecho, durante el mapeo, se han observado potenciales mediadiastólicos, así como activación precoz, en el epicardio más que en el endocardio. Éstos deberían estar relaciona-

dos con hallazgos anatómicos de alteraciones epicárdicas predominantes.¹ Asimismo la proporción de los éxitos tempranos y la eficiencia a largo plazo de ablación con radiofrecuencia de una taquicardia ventricular epicárdica, son superiores a los obtenidos con procedimiento endocárdico. Así lo han demostrado Eduardo Sosa y cols.² en el Instituto de Cardiolo-

* Del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", México.

Correspondencia: Alfredo de Micheli. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH, Juan Badiano Núm. 1, Col. Sección XVI Tlalpan 14080 México, D.F.)

Recibido: 29 de marzo de 2006

Aceptado: 3 de abril de 2006

gía de São Paulo de Brasil. Dichos autores han descrito a su tiempo el caso de una mujer de 63 años con miocardiopatía chagásica y episodios recurrentes, síncope, tratados mediante ablación con radiofrecuencia guiada por mapeo epicárdico no quirúrgico. El procedimiento se realizó en el laboratorio de electrofisiología, bajo anestesia profunda. La taquicardia ventricular se interrumpió tras 2.4 seg de aplicación de la radiofrecuencia y no fue reproducible más tarde.

Por otro lado, en un estudio realizado en México,³ los trastornos del ritmo cardíaco resultaron muy frecuentes tanto en el grupo de pacientes seropositivos como en el de los seronegativos. En los primeros, se observaron en el 76%. El 28% correspondía a diferentes arritmias supraventriculares: extrasístoles auriculares, fibrilación auricular, extrasístoles nodales; el 48% comprendía arritmias ventriculares: extrasístoles ventriculares monomórficas 33% y extrasístoles ventricula-

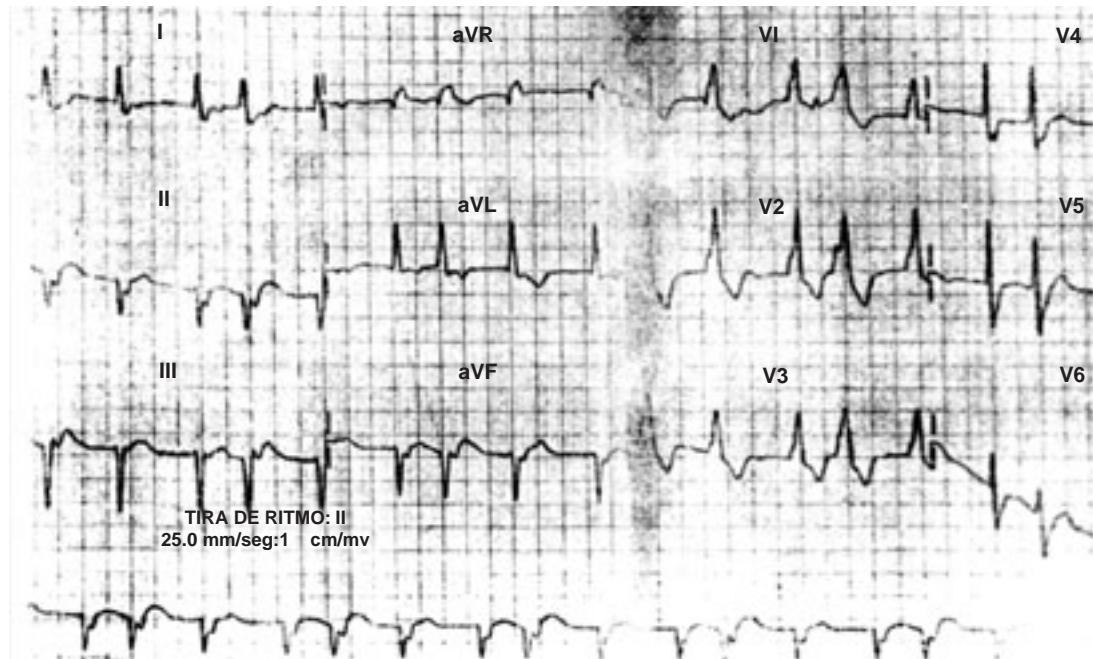


Fig. 1. ECG de la paciente, registrado dos días antes de la defunción. Los datos electrocardiográficos se describen en el texto. Amerita subrayar que la repolarización de las extrasístoles trigeminadas, de tipo primario, sugiere lesión subepicárdica del ventrículo izquierdo.

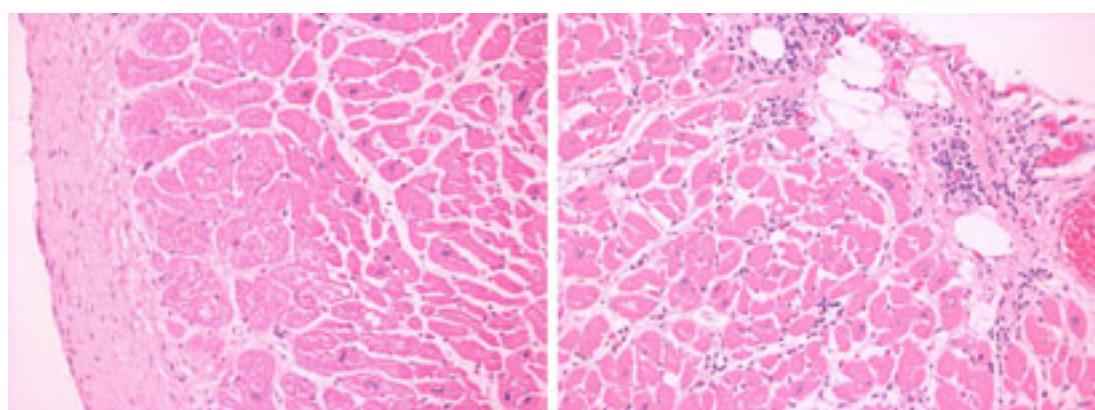


Fig. 2. Cortes histológicos de la pared libre del ventrículo izquierdo. Se observan: a la izquierda, endocardio y subendocardio sin evidencia de inflamación; a la derecha, el subepicardio con focos de inflamación linfocitaria. H/E 16 X.

res polimórficas 15%. El grupo de los sujetos seronegativos presentó arritmias en el 62%: supraventriculares 31% y ventriculares en igual porcentaje. Pero no hubo una diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos. Los signos electrocardiográficos de lesión subepicárdica se documentaron en el 19% de los pacientes seropositivos y en el 10% de los seronegativos (diferencia no significativa). Por su lado, los signos de isquemia subepicárdica estuvieron presentes en el 66% de los enfermos seropositivos y sólo en el 16% de los seronegativos.

Éste fue el único hallazgo diferente, con significación estadística, entre los dos grupos ($p < 0.05$). Los signos de isquemia se localizaron principalmente en la pared anterolateral del ventrículo izquierdo, mientras que los signos de zona inactivable predominaron en regiones anteroseptales. A su vez, en 14 de los enfermos con miocardiopatía chagásica crónica (67%), la coronariografía mostró que las arterias coronarias epicárdicas eran normales.

Otros autores, desde el propio Carlos Chagas,⁴ ya habían señalado que las alteraciones más frecuentes, en la miocardiopatía chagásica, consistían en la extrasistolia ventricular (59%). Así Ponde,⁵ Romana,⁶ Rosenbaum,⁷ Bocalandro,⁸ Storino,⁹ Pontes,¹⁰ etc.

Aquí vamos a presentar un ejemplo de correlación existente entre datos electrocardiográficos y hallazgos histológicos en una paciente chagásica.

Ejemplo

Mujer de 70 años, originaria del estado de Tlaxcala y residente en el Distrito Federal. Ingresó en nuestro Instituto el 15/IX/1992. Pero era conocida allí desde 1968 por un padecimiento iniciado en 1965 y caracterizado por disnea de grandes esfuerzos, palpitaciones frecuentes, bloqueo de la rama derecha del haz de His (BRDHH) y extrasistoles supraventriculares y ventriculares, siendo tratada con digoxina y quinidina.

Había permanecido asintomática hasta mayo de 1981, cuando se le practicó un estudio hemodinámico, que reveló una presión capilar pulmonar de 30 mm Hg, una presión telediastólica ventricular izquierda de 12 mm Hg y función ventricular deprimida por extrasistolia. En 1989 se le habían detectado anticuerpos antitripanosoma cruzi y, a mediados de 1990, la disnea se

había vuelto de medianos esfuerzos. A principios de agosto de aquel año, una grabación Holter detectó extrasistoles polimórficas frecuentes y salvas de taquicardia ventricular, por lo que se comenzó a administrarle amiodarona (200 mg diarios). Al mes siguiente se presentó edema ascendente de miembros inferiores con disminución de los volúmenes urinarios, así como palpitations, astenia, adinamia e hiporexia.

A su ingreso al Instituto, en 1992, se le encontró edema facial, extrasistoles frecuentes, ruidos cardíacos de intensidad cambiante, soplo holosistólico mitral regurgitante grado III/IV irradiado a la axila y focos de la base, edema de miembros inferiores, blando, y godete hasta la raíz de ambos muslos. Cr 1.4, Na 138 mEq/L, K 4.3 mEq/L. El día 17/IX/1992, el ECG (*Fig. 1*) mostró una taquicardia de la unión auriculoventricular 88/min, BRDHH de grado intermedio, crecimiento biventricular y extrasistoles ventriculares izquierdas bajas de tipo trigeminado. La repolarización de las extrasistoles era de tipo primario: desnivel positivo convexo de RS-T, lo que sugería la existencia de lesión subepicárdica del ventrículo izquierdo.

A las ocho am del día 19/IX/1992, la enferma presentó acidosis mixta, oliguria e índice cardíaco de 1.3–1.7. Pese al aumento de los inotrópicos administrados, la tensión arterial disminuyó progresivamente con paro cardíaco irreversible. El diagnóstico clínico fue de miocardiopatía dilatada, verosímilmente chagásica, en insuficiencia cardíaca descompensada.

Hallazgos de necropsia (20/IX/1992)

a. Macroscópicos

El corazón está aumentado de tamaño, debido a dilatación e hipertrofia biventricular y de aurícula izquierda. Las arterias coronarias son normales, así como las grandes arterias.

La dilatación se acompaña de hipertrofia, que en el ventrículo izquierdo alcanza 2.1 cm de espesor máximo y en el ventrículo derecho 1.0 cm.

b. Microscópicos (*Fig. 2*).

Los cortes histológicos de la pared libre del ventrículo izquierdo mostraron: Endocardio fibroso engrosado, y miocardio subendocárdico, sin evidencia de inflamación. Vasos epicárdicos y miocardio subepicárdico con inflamación linfocitaria. En conclusión, existía una miocarditis linfocitaria de neto predominio subepicárdico.

Referencias

1. RHO RW, PAGE RL: Ventricular arrhythmias in Chagas, cardiomyopathy. En: HURST'S: *The Heart*. 11th Edition. New York. McGraw-Hill, 2004: 883-885.
2. SOSA E, SCANAVACCA M, D'AVILA A, BELLOTTI G, PILEGGI F: *Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia guided by non surgical epicardial mapping in chronic Chagasic heart disease*. PACE 1999; 22(Pt I): 128-130.
3. MONTEMNEGRO VALDOVINOS PC, DE MICHELI A, REYES LÓPEZ PA: *Hallazgos electrovectocardiográficos en la miocardiopatía chagásica crónica*. Arch Inst Cardiol Mex 1998; 68(1): 51-57.
4. CHAGAS C, VILLELA E: *Forma cardíaca de trypanosomiasis americana*. Reimpreso de Memorias do Instituto Oswaldo Cruz. Rio de Janeiro, Manguinhos, Brasil, 1922: 5-6.
5. PONDE A: *La cardiopatía crónica de la enfermedad de Carlos Chagas*. Prensa Med Arg 1948; 33: 1075-1077.
6. ROMANA C, COSSIO F: *Revisión de trastornos electrocardiográficos en un grupo de chagásicos crónicos*. 1ra. Reunión Panamericana sobre la Enfermedad de Chagas. Tucumán (Argentina), 1950; 1: 39.
7. ROSENBAUM M, ÁLVAREZ A: *The electrocardiogram in chronic Chagas myocarditis*. Am Heart J 1955; 50: 492-497.
8. BOCALANDRO A: *Hemibloqueos y zonas inactivables. Estudios electro y vectocardiográficos*. Memorias del Congreso Mundial de Cardiología. Buenos Aires (Argentina), 1974.
9. STORINO R, MILEI J: *Estudios cardiológicos no invasivos*. En: Enfermedad de Chagas. Buenos Aires. Ed. Doyma Argentina S.A., 1994: 359-384 y 403-406.
10. PONTES S, FERREIRA D, FREIRE S, CORREA S, NOGUEIRA N: *Prevalencia de alterações electrocardiográficas en 2000 pacientes chagásicos idosos e não idosos*. Arq Bras Cardiol 1993; 60(6): 369-372.

