

Taquicardia Ventricular Recurrente en Pacientes Chagásicos y no Chagásicos

Estudio Electrofisiológico: Diferencias y Similitudes

Daniel Boccardo, Miguel Tibaldi, Marcelo Coll, Eduardo Conci, César Serra

Resumen

Fueron estudiados 12 pacientes chagásicos referidos por padecer taquicardia ventricular recurrente. Los mismos, fueron evaluados mediante estudios electrofisiológicos seriados para determinar inducibilidad de la arritmia clínica y detección de una o más drogas antiarrítmicas efectivas para prevenir la taquicardia. De los 6 pacientes en quienes se identificó una droga efectiva, 1 falleció de causa no arrítmica. En el grupo restante, el 67% tuvo recurrencia de la arritmia (2 casos fatales) con una mortalidad del 33%, comparada con el 17% del otro grupo. Otros 49 pacientes con la misma arritmia fueron evaluados para determinar la existencia de similitudes o diferencias estadísticamente significativas entre la cardiopatía chagásica y otras etiologías, no encontrándose ninguna diferencia significativa. Conclusiones: el estudio electrofarmacológico seriado, permitió detectar qué drogas antiarrítmicas fueron efectivas en el seguimiento de pacientes chagásicos con taquicardia ventricular recurrente. En otro grupo de pacientes, chagásicos y no chagásicos, no se encontraron diferencias significativas entre múltiples variables analizadas.

Abreviaturas:

CG Gacorama gamma, DA Drogas antiarrítmicas, ECG Electrocardiograma, ECO 2D Ecocardiograma, EVP Estimulación ventricular bidimensional, EVP Estimulación ventricular programado, LCM Longitud de ciclo, MS Muerte súbita, MCC Miocarditis chagásica crónica, PEG Prueba de esfuerzo, TV Taquicardia ventricular, VD Ventrículo derecho, VI Ventrículo izquierdo

Laboratorio de Arritmias

Instituto de Cardiología, Fundación Cardiológica de Córdoba para la Asistencia, Docencia e Investigación Médica y Escuela de Cardiología, Facultad de Medicina, Universidad Católica de Córdoba
Sagrada Familia 359-5003 Córdoba Argentina

Palabras Clave: taquicardia ventricular, estudio electrofisiológico, cardiomiopatía chagásica, drogas antiarrítmicas.

La miocarditis chagásica es un problema médico endémico del continente sudamericano, donde se estima que entre 10 y 20 millones de personas se encuentran infectadas por el parásito *Trypanosoma cruzi*.¹ Se considera que alrededor del 90% de los pacientes que sobreviven a la forma aguda de la enfermedad entran en una fase latente, durante la cual no existen manifestaciones clínicas.² Si estos pacientes llegan a la fase crónica, después de un período desconocido, aparecen signos clínicos tales como insuficiencia cardíaca y arritmias diversas. En áreas endémicas es común considerar algunos trastornos electrocardiográficos (bloqueo de rama, bloqueos aurículoventriculares, extrasístoles ventriculares y taquicardia ventricular) como hallazgos que deben hacer sospechar la enfermedad de Chagas como causa etiológica.^{3,4} El tratamiento empírico con drogas para mitigar la presencia de actividad ectópica ventricular ha sido evaluado en forma amplia por distintos autores,^{5,7} no así el valor de los estudios electrofisiológicos endocavitarios en casos de miocarditis chagásica crónica (MCC), complicada con taquicardia ventricular sostenida recurrente (TV).

En un grupo reducido de pacientes, investigadores sudamericanos, trabajando en forma conjunta con científicos estadounidenses, llegaron a la conclusión de que

el estudio electrofisiológico es útil para establecer el diagnóstico de TV y guiar el tratamiento inicial en casos seleccionados de enfermedad de Chagas⁸. Analizando nuestros pacientes estudiados a causa de TV y sometidos a estimulación endocavitaria, seleccionamos un grupo sin cardiopatía coronaria y portadores de enfermedad de Chagas. El propósito fue determinar, en pacientes portadores de MCC con episodios documentados de TV clínica, si la misma TV puede ser inducida y terminada mediante la estimulación ventricular programada (EVP), y evaluar así si las drogas antiarrítmicas (DA) comúnmente utilizadas previenen la inducción de la TV.

Recientemente fue publicado un estudio⁹ en el que se examinó la utilidad de la EVP en la selección del tratamiento antiarrítmico con el objeto de mejorar la sobrevida en pacientes chagásicos portadores de TV. Los resultados de ese trabajo sugieren que la elección de la DA por medio de la EVP mejora la sobrevida en este grupo de pacientes, aunque únicamente el 29% de ellos fueron candidatos para ese tipo de enfoque. Por otra parte, a pesar de que la mayoría de las investigaciones acerca del valor de la EVP ha sido realizada en pacientes con cardiopatía isquémica, los episodios de TV no están limitados a éstos, y se encuentran en enfermos con cardiopatías de otro origen.¹⁰ En la actualidad existen pocos trabajos que describan los resultados de esos estudios en personas con TV de etiología no coronaria. Algunos de ellos han sugerido que la inducción de TV en la miocardiopatía dilatada idiopática ocurre con menos frecuencia que en enfermos con coronariopatía,¹¹ mientras que otros hallaron que la respuesta a las DA no es buen elemento de predicción pronóstica y sugieren otras modalidades terapéuticas.¹² Creemos que hasta el presente no existen

publicaciones que comparen directamente los resultados de la EVP en pacientes portadores de cardiopatía chagásica con los que padecen arritmias de otras etiologías.

Material y Métodos

Fueron evaluados 12 pacientes referidos por TV espontánea que requerían intervención médica para su terminación y cuyos episodios de TV recurrían a pesar del tratamiento instituido. El diagnóstico de enfermedad de Chagas se realizó sobre la base de una reacción serológica del Machado-Guerreiro más una prueba de inmunofluorescencia positivas. Ningún paciente padecía síntomas de angina de pecho ni mostraba evidencia de infarto de miocardio previo. El grado de insuficiencia cardíaca se clasificó de acuerdo con la NYHA.¹³ Los estudios basales incluyeron radiografía de tórax, electrocardiograma (ECG) y evaluación de la función del ventrículo izquierdo (VI) por cámara gamma (CG) y/o ecocardiograma bidimensional (Eco 2D). Las características clínicas de los 12 pacientes se resumen en la Tabla 1.

La EVP se realizó después de haber interrumpido todas las DA durante 4 vidas medias, para asegurar su total eliminación. Los pacientes continuaron tomando otros medicamentos de acuerdo con la indicación clínica (diuréticos, digitálicos, vasodilatadores). Después de haber sido premedicados con diazepam 5 mg. vía oral y en ayunas, se utilizó el siguiente protocolo:¹⁴ dos catéteres-electrodo cuadrupolares 6F con una distancia interelectrodo de 10 mm fueron introducidos por vía percutánea a través de la vena femoral derecha siguiendo la técnica de Seldinger modificada. Un catéter fue alojado en la zona de registro del haz de His a través de la válvula tricúspide y el otro se desplazó hasta el ápex del VD. Un tercer catéter bipolar 8F con una distancia interelectrodo de 20 mm fue

TABLA 1.
Características Clínicas De Los Pacientes Chagásicos Con TV

Paciente	Sexo	Edad	MC	NYHA	Rx	Eco2D/CG	ECG
1	M	66	S	II	CL	An. Ap. (VI)	BCRD
2	M	66	D	III	CM	Mio. Dil.	BCRD+HAI
3	M	50	S	II	CL	DNL	BCRD
4	M	62	S	I	CL	DNL	BCRD
5	M	65	D	I	CM	Mio. Dil.	HAI
6	M	59	S	I	CL	DNL	BCRD
7	M	68	D	III	CM	Mio. Dil.	BCRD+HAI
8	M	73	S	I	CM	Mio. Dil.	BCRD+HAI
9	F	54	D	II	CM	Mio. Dil.	BCRD+HAI
10	F	72	S	II	DNL	DNL	DNL
11	F	38	S	I	DNL	An. Ap. (VD)	HAI
12	F	59	S	I	DNL	DNL	HAI

MC: Motivo de consulta. NYHA: Clase de la Asociación Cardiológica de New York. Rx: Radiografía de tórax. Eco 2D/CG: Ecocardiograma bidimensional/cámara gamma. EG: Electrocardiograma. S: Síncope. D: Disnea. CL: Cardiomegalia leve. CM: Cardiomegalia moderada. An.Ap: Aneurisma apical. Mio.Dil: Miocardiopatía dilatada. DNL: Dentro de límites normales. M: Masculino. F: Femenino.

introducido a través de una fosa nasal y elevado hasta el esófago para obtener potenciales correspondientes a la aurícula y el ventrículo izquierdo. La señal endocavitaria bipolar fue filtrada entre 40 y 500 hertz, y junto con la derivación V1 modificada del ECG, fueron registradas mediante un polígrafo de cuatro canales con monitoreo osciloscópico continuo y velocidades de 25-100 mm/seg. La EVP se realizó en el ápex del VD con un estimulador programable utilizando un pulso rectangular de 2 mseg de duración, con una intensidad de corriente igual a dos veces el umbral. El marcapaso se efectuó a una longitud de ciclo (LCM) de 600 mseg (S1 S1), y después de 8 latidos se introdujo un extraestímulo simple (s2) en la diástole tardía, aproximándolo 20 mseg. paulatinamente después de cada ciclo de 8 latidos hasta alcanzar el período refractario efectivo (PRE) del VD. Tras reciclar el intervalo S1-S2 unos 20-30 mseg. más largo que el PRE para asegurar la captura del S2, se introdujo un extraestímulo doble (S3) en la diástole tardía en la misma forma que la anteriormente descrita para el S2 hasta alcanzar el PRE del VD. Igual procedimiento se efectuó a una LCM de 500 mseg. y luego de 400 mseg. Si un episodio de TV no se podía inducir hasta este momento, se utilizaron ráfagas de estimulación rápida (RE) de 8 latidos hasta alcanzar captura de VD de 2:1. Distintas DA fueron evaluadas en forma sucesiva, administrando una dosis vía oral cada 4-6 horas, cada una en cantidades iguales al doble de la dosis de mantenimiento habitual (total: tres dosis). Se utilizaron en primer término drogas con vida media más corta, para luego emplear las de vida media larga. La EVP se llevó a cabo nuevamente en días sucesivos después de administrar la medicación seleccionada, mediante un catéter bipolar 6F con una distancia interelectrodo de 10 mm introducido a través de una vena antecubital y alojado en el ápex del ventrículo derecho. Se consideró "droga efectiva" aquella que previno la inducción de TV y "droga parcialmente efectiva" fue la que no previno la inducción de TV sostenida. El protocolo de EVP utilizado fue el mismo que el anterior a la administración de DA. "Facilitación de arritmia" fue definida como la inducción de TV con una forma de estimulación más simple que la previa al uso de drogas.

El seguimiento clínico se efectuó periódicamente mediante historia clínica, examen físico, prueba de esfuerzo (PEG) y registro electrocardiográfico ambulatorio de 24 horas (Holter). Las dosis de las DA administradas en forma crónica fueron las consideradas habituales para el mantenimiento. También se investigó si existían similitudes o diferencias clínicas o electrofisiológicas en pacientes con TV recurrente de etiología chagásica y no chagásica. En este otro grupo fueron estudiados 49 pacientes, 34 hombres y 15 mujeres con una edad promedio

de 58 ± 12 años. Se los dividió en dos grupos: Grupo A, constituido por 24 pacientes chagásicos, 11 hombres y 13 mujeres. Grupo B, formado por 25 pacientes no chagásicos, 23 hombres y 2 mujeres, 7 con coronariopatía y 18 no coronarios: miocardiopatía dilatada 11, divertículo del ventrículo izquierdo 3, insuficiencia aórtica 1, miocardiopatía dilatada alcohólica 1, miocardiopatía dilatada más estenosis mitral 1 y "normal" 1 paciente. Las variables consideradas fueron las siguientes: edad, inducción o no de TV durante la EVP, número de EVP, forma de inducción y terminación de la TV, longitud de ciclo de la TV, número de DA probadas, DA efectivas, proarritmia, tratamiento quirúrgico y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (VI) determinada por cámara gamma, hemodinamia o ecocardiografía.

Análisis de Datos

Los resultados se expresaron como la media aritmética \pm desviación/estándar. Las diferencias entre las medias fueron analizadas mediante el test de T de Student. El análisis estadístico aplicado fue el test del chi cuadrado para escalas nominales de muestras no apareadas. Se consideró valor estadísticamente significativo una p menor de 0.05.

Resultados

Los resultados se resumen en las tablas 2 y 3. En los 12 pacientes fue posible inducir TV con las mismas características electrocardiográficas que la documentada clínicamente. La longitud de ciclo (LC) media de la TV fue de 359 ± 78 mseg (rango 240 - 500 mseg). El método de inducción fue EVP mediante S1-S2-S3 en 8 pacientes y RE en 4. La terminación fue posible por medio de RE a una frecuencia superior a la TV en 7 pacientes (un paciente también mostró terminación con extraestímulos y otro, terminación espontánea). Dos pacientes evidenciaron aceleración de la TV a causa de la RE, pero un segundo intento después de la aceleración terminó la taquiarritmia en forma eficaz. Tres pacientes fueron cardiovertidos mediante choque eléctrico a causa de intolerancia de la TV inducida, con descompensación hemodinámica rápida. La frecuencia cardíaca de los pacientes cardiovertidos fue de 300 ± 60 mseg, 206 ± 42 latidos por minuto versus 380 ± 75 mseg, 163 ± 29 latidos por minuto en los pacientes no cardiovertidos ($p < 0.05$). Un paciente fue controlado con ajmalina 100 mg IV y otra TV terminó en forma espontánea, sin necesidad de intervención médica.

Con respecto a la respuesta a la medicación antiarrítmica, 11 pacientes habían padecido TV mientras estaban siendo medicados con una o más DA ($2,8 \pm 1,4$). Un paciente fue

TABLA 2. Características Electrofisiológicas De La TV

<i>Paciente</i>	<i>Inducción</i>	<i>Terminación</i>	<i>LC</i>	<i>(lpm)</i>
1	RE	CVE	360 mseg	(167)
2	RE	RE	380 mseg	(158)
3	S1S2S3	CVE	300 mseg	(200)
4	S1S2S3	RE/Ext.	500 mseg	(120)
5	S1S2S3	CVE	240 mseg	(250)
6	RE	RE	400 mseg	(150)
7	RE	RE/Acel./RE	340 mseg	(176)
8	S1S2S3	RE	320 mseg	(187)
9	S1S2S3	RE/Acel./RE	300 mseg	(200)
10	S1S2S3	Ajmalina 100 mg EV	320 mseg	(187)
11	S1S2S3	Esp.	500 mseg	(120)
12	S1S2S3	RE/Esp.	350 mseg	(171)

TV: Taquicardia ventricular. LC: Longitud de ciclo. lpm: Latidos por minuto. RE: Ráfagas de estimulación. CVE: Cardioversión eléctrica. Ext: Extraestímulos. Acel.: Aceleración. Esp. Espontáneamente.

TABLA 3. Características Del Tratamiento y Seguimiento

<i>Paciente</i>	<i>Drogas previas</i>	<i>Drogas testeadas</i>	<i>Resultados</i>			<i>Tratamiento instituido</i>	<i>Seguimiento (meses)</i>	<i>Eventos</i>
			<i>E</i>	<i>PE</i>	<i>I</i>			
1	Q, M, D, DF	A, M			X	A	38	TV-Resección de aneurisma
2	A, Q, DF	M, F,	X			M	53	Asintomático
3	A, Q, D, L,	M	X			M	48	Asintomático
4	M, Q, D,	A, M, F,		X		A	11	Muerte súbita
5	A, D,	F, M,	X			F+M	32	Asintomático
6	A, M, T, P, DF	L, P, T, DF, V, A, B,			X	A+DF+B	5	Muerte súbita
7	A, M, D,	A, P,		X		A+P	20	TV lenta (100 lpm)
8	A, Q,	T, M,	X			T	18	Falleció de IC
9	A, Q, M,	F, T,	X			F	3	Asintomático
10	A, L, D, F,	F, T, A,	X			T	16	Asintomático
11	—	F, M,		X		F	10	Asintomático
12	L	F, T, A,			X	F+A	1	Asintomático

E: Eficaz. PE: Parcialmente eficaz. I: Ineficaz. Q: Quinidina. M: Mexiletina. D: Disopiramida. DF: Fenitofina. A: Amiodarona. L: Lidocaína. T: Tocainida. P: Propafenona. F: Flecaínida. V: Verapamilo. B: Betabloqueantes. IC: Insuficiencia cardíaca.

estudiado sin haber utilizado ninguna DA en forma empírica previa. Las drogas probadas fueron elegidas sobre la base de las fallas clínicas documentadas, tratando de no utilizar DA que habían sido ineficaces anteriormente. Se probaron 2,5±1,5 drogas por paciente y se obtuvieron resultados efectivos en 6 (50%), parcialmente efectivos en 3 (25%) e inefectivos en 3 (25%). Los 6 primeros pacientes conformaron el Grupo I y los 6 últimos el Grupo II. Dos pacientes del Grupo I fueron dados de alta con mexiletina, dos con tocainida, uno con flecainida y uno con flecainida asociada a mexiletina. De éstos, 5 pacientes permanecen libres de TV y uno falleció a causa de insuficiencia cardíaca en un seguimiento de 28,3±19.5 meses (rango 3 - 53 meses). Cinco pacientes del Grupo II fueron dados de alta con amiodarona (asociada a betabloqueantes + fenitoína en un paciente, flecainida en otro y propafenona en un tercero) y un paciente con flecainida aislada. En este grupo, dos pacientes experimentaron muerte súbita (MS), uno tuvo recurrencia de la TV, indicándose resección del aneurisma apical del VI, y otro padece TV lenta (100 lpm), bien tolerada hemodinámicamente. Los dos restantes permanecen asintomáticos. El seguimiento del Grupo II abarca 14,1±13,3 meses (rango 1 - 38 meses). Resumiendo, de los 6 pacientes en los cuales se identificó una DA efectiva, 3 fueron dados de alta con mexiletina (en uno asociado a flecainida), dos con tocainida y uno con flecainida. Un paciente (17%) falleció de causa no arrítmica. En el grupo restante de 6 pacientes, 2 (33%) permanecen asintomáticos medicados con flecainida, en un paciente asociada a amiodarona (tabla 3). La mortalidad del Grupo I fue del 17% y la del Grupo II del 33%. Un 67% de los pacientes del Grupo II tuvieron recurrencia de la arritmia, en 2 casos en forma fatal, mientras que ningún paciente del Grupo I padeció TV ($p = 0.01$). No se observaron diferencias significativas entre los dos grupos en cuanto a edad, sexo, grado de insuficiencia cardíaca,

número de DA previamente utilizadas a modo de iniciación y terminación de la TV. Una paciente (N° 10) padeció una TV espontánea a una frecuencia más rápida que la arritmia clínica, con "facilitación" durante la EVP, después de administrarle flecainida por vía oral. Esto sugiere un efecto proarrítmico de la DA. Otros resultados se observan en la tabla 4. No existieron diferencias estadísticamente significativas en las formas de inducción y terminación de la TV en ambos grupos.

Discusión

La EVP es un método ampliamente difundido y aceptado en la actualidad para evaluar las taquiarritmias ventriculares en el ser humano. Aunque el procedimiento es conocido desde los comienzos del siglo XX, cuando se describió que un estímulo eléctrico único apropiadamente descargado en el ventrículo podía iniciar una TV,¹⁵ no tuvo aplicación práctica hasta que se desarrollaron los estimuladores digitales. Con el advenimiento de éstos aparatos sofisticados fue posible evaluar la iniciación, terminación y forma de tratamiento de las TV mediante la EVP. Durante la última década los estudios electrofisiológicos endocavitarios se utilizaron en forma creciente para investigar episodios de TV documentados clínicamente en pacientes con distintas afecciones cardíacas¹⁶⁻¹⁹. La introducción de despolarizaciones prematuras únicas y múltiples, así como también el uso de períodos cortos de marcapaso en ráfagas para inducir y terminar arritmias, fueron útiles para determinar las acciones de las distintas DA, y han servido de ayuda para identificar los mecanismos responsables de la arritmia^{20,21}. En estos estudios se requiere que los latidos introducidos mediante el estimulador puedan ganar acceso, ya sea el lugar de origen o bien a la vía de propagación de la arritmia. Como resultado de estas investigaciones, se llegó a la conclusión de que se pueden identificar dos tipos

TABLA 4. Variables Chagásicas Comparadas Entre Pacientes

Grupo I	Variables	Grupo II	
183±40 LPM/*	Frecuencia cardíaca de la TV	201±56 LPM	*
85	Estimul. ventr. program.	84	*
49	Antiarrítmicos probados	55	*
19/24 (79%)	Antiarrítmicos efectivos	18/25 (72%)	*
8/24 (33%)	Proarritmia	8/25 (32%)	*
3/24 (12%)	Tratamiento quirúrgico	2/25 (8%)	*
16/25 (67%)	Fracción de eyección<30%	16/25 (64%)	*

* P = NS.

específicos de TV mediante la EVP²². Uno es la denominada arritmia automática, posible de ser suprimida por sobreestimulación (SE) durante períodos más o menos sostenidos de marcapaseo y reciclada al introducir despolarizaciones prematuras únicas. La arritmia cesa por un período variable, cuya duración depende de la frecuencia del marcapaseo y de la duración de la SE: mientras mayor es la frecuencia y más largo es el período de SE, mayor es el intervalo transcurrido hasta que reaparece la arritmia. Cuando lo hace, es en forma lenta y se acelera gradualmente hasta llegar a la frecuencia anterior.¹⁶ El otro gran grupo corresponde a los mecanismos de reentrada, en los cuales se considera que la principal prueba diagnóstica es la posibilidad de iniciar y terminar una arritmia mediante despolarizaciones prematuras de iniciar y terminar una arritmia mediante despolarizaciones prematuras únicas o múltiples. Esta forma de estudiar la arritmia reentrante es reproducible, o sea que puede repetirse muchas veces con el mismo patrón de EVP.²¹ Con el correr del tiempo se han tratado de definir nuevos mecanismos responsables de la génesis de las TV, y así aparecieron dos que son investigados con mucho interés en la actualidad: los pospotenciales (precoces y tardíos) y el automatismo anormal.²³⁻²⁴ Los estudios acerca de estos mecanismos han sido realizados en fibras cardíacas aisladas y en mucho menor proporción en animales intactos, tratando de relacionar los resultados con lo que ocurre en el corazón humano. Estas investigaciones han sugerido recientemente que las respuestas descritas antes como específicas para determinar mecanismos (automatismo o reentrada) no pueden seguir siendo consideradas de esa manera, ya que existe la posibilidad de inducir y terminar una arritmia por mecanismos de pospotenciales gatillados de la misma forma que si fuera por reentrada.²⁵ A pesar de esta nueva información en el campo de la arritmogénesis, se acepta actualmente que un ritmo posible de ser iniciado y terminado por medio de extraestímulos únicos y dobles a una LCM crítica, puede ser el resultado de actividad disparada o gatillada dependiente de pospotenciales tardíos, pero es mucho más probable que la causa sea reentrada, especialmente si aparece una relación inversa en el intervalo de acoplamiento del extraestímulo, más prolongada será la pausa anterior al comienzo de la taquiarritmia.²⁶

Los episodios de TV sostenida no están limitados a pacientes con cardiopatía isquémica, y a pesar de que la mayoría de los estudios de EVP se llevaron a cabo en este tipo de patología, la arritmia se encuentra a menudo en pacientes con cardiopatía de otras etiologías.²⁷ Existen en

la actualidad pocos trabajos que describan estudios electrofisiológicos endocavitarios en pacientes con TV de etiología no coronaria. Algunos de ellos han sugerido que la inducción de TV en pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática, por ejemplo, ocurre menos frecuentemente que en pacientes con coronariopatías,¹¹ mientras que otros autores encontraron que la respuesta a las DA no es buena y sugirieron otras modalidades terapéuticas.¹²

La observación importante de este trabajo es que en el grupo de pacientes estudiados, portadores de MCC y que padecían TV: 1) Se pudo iniciar la misma arritmia documentada clínicamente en todos ellos; 2) El método fue reproducible, iniciando y terminando la TV en días sucesivos, durante los cuales se probaron distintas DA; 3) En varios de los pacientes se observó la relación inversa descrita entre el extraestímulo y el primer latido de la TV. Todos estos datos favorecen el mecanismo de reentrada como responsable de la arritmia en pacientes con MCC.

En 6 pacientes fue posible determinar una DA o asociación medicamentosa efectiva para prevenir la inducción de la taquiarritmia. El método de probar con estudios electrofarmacológicos seriados la eficacia antiarrítmica de distintas drogas ha sido utilizado en forma cada vez más frecuente para aumentar el valor predictivo del tratamiento elegido. De acuerdo con este método, una vez que se ha podido inducir una TV en un paciente que no recibe DA, se administran éstas en forma oral o IV y luego se repite la EVP. Si no se puede inducir TV, se elige esa droga para el tratamiento a largo plazo.²⁸ En pacientes portadores de infarto de miocardio previo, esta forma de seleccionar una DA para prevenir TV parece ser efectiva, con una certeza predictiva el 85%.²⁹

La posibilidad de considerar una DA como parcialmente eficaz de acuerdo con la evaluación electrofarmacológica no parece mostrar buen resultado a largo plazo; un paciente falleció de MS, otro padece una TV más aceptable desde el punto de vista hemodinámico y un tercero permanece asintomático a los 10 meses de seguimiento.

A pesar de que algunos investigadores han sugerido que la EVP no puede predecir qué paciente tendrá una evolución clínica libre de episodios de TV si se administra amiodarona oral,³⁰ nuestra experiencia, junto con la de otros autores,³¹ sugiere que los pacientes que se encuentran medicados con amiodarona y en los cuales no se puede inducir la taquiarritmia muestran buena evolución a largo plazo. Por el contrario, 4 de los 5 pacientes en quienes la

EVP arrojó resultados parcialmente efectivos o inefectivos de la amiodarona, y se les dio de alta de esta DA administra en forma aislada o asociada a otras drogas no tuvieron buena evolución posterior.

Un paciente padeció TV espontánea a una frecuencia mayor y más fácilmente inducible mediante la EVP mientras se encontraba medicado con flecainida. El efecto arritmogénico de algunas DA ha sido destacado por diversos autores, y en algunas investigaciones alcanza hasta el 20% de los pacientes tratados.³² A diferencia de lo consignado por otros autores,³³ ninguno de los pacientes estudiados mostró cardiomegalia o dilatación severa, y 4 de ellos arrojaron estudios normales. Esto parece indicar que en la MCC la TV aparece antes que ocurra una disfunción ventricular significativa.

Uno de los factores responsables de la aparición de descompensación hemodinámica en pacientes con TV es la presencia de disfunción previa el VI. Probablemente la frecuencia rápida de la TV fue la causa de la hipotensión arterial en 3 pacientes. Dos pacientes (17%), mostraron aceleración de la arritmia durante la SE, aunque luego un segundo intento la terminó sin necesidad de otra intervención. El porcentaje de pacientes que padecen aceleración de la TV durante la SE ventricular varía entre 10 y 40%, por lo cual siempre se debe estar preparado para actuar en forma inmediata y suprimir la arritmia que puede degenerar en fibrilación ventricular.³³

Nuestros resultados sugieren, junto con los de otros autores, que la evaluación mediante un estudio electrofisiológico endocavitario en pacientes portadores de MCC y episodios de TV es útil, ya que: 1) La arritmia puede ser inducida y terminada en un alto porcentaje de pacientes, lo cual permite el estudio de su mecanismo probable. 2) Puede examinarse la acción de distintas DA, eligiendo las que son efectivas a largo plazo y descartando las inefectivas en forma rápida. También se pueden detectar DA potencialmente peligrosas, como las que aceleran una TV o la hacen más fácilmente inducibles. 3) Permite determinar la posibilidad de implantar un dispositivo con propiedades de cardioversión-desfibrilación. 4) Las drogas congéneres de la lidocaína (mexiletina y tocainida), la flecainida y la amiodarona, identificadas mediante la EVP y utilizadas por vía oral, parecen brindar buenos resultados a largo plazo. Existe una mayor recurrencia de MS o TV en los pacientes en los cuales no se puede detectar una DA eficaz para prevenir la inducción de la taquiarritmia. La ventaja de esta forma de evaluar pacientes chagásicos con TV sobre otros métodos, como la PEG unida al Holter,

debe ser evaluada en estudios futuros.

Desde la introducción de la EVP para el estudio de pacientes con TV documentada clínicamente, en general los investigadores se refieren a los que tienen cardiopatía isquémica y existen pocas publicaciones sobre el uso del EEF en pacientes con cardiopatías de otras etiologías. Este grupo de pacientes demostró un alto índice de inducibilidad de TV sostenida, a pesar de utilizar un protocolo no agresivo en ambos grupos (75% y 92%). Ello podría deberse a que los pacientes tratados tenían arritmia clínica comprobada y la mayoría una baja fracción de eyección.

La observación más importante fue que no existieron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables analizadas, lo cual haría pensar que el comportamiento electrofisiológico y clínico de la TV es igual tanto en la cardiopatía isquémica, ampliamente estudiada, como en otras cardiopatías en las que los mecanismos referidos no fueron investigados tan exhaustivamente.

Summary

We evaluated 12 chagasic patients who consulted for recurrent ventricular tachycardia. They were studied with serial electrophysiological studies in order to determine the inducibility of the clinical arrhythmia and the detection of one or more effective antiarrhythmic drugs which prevented the tachycardia. Out of the 6 patients in whom an effective antiarrhythmic drug was identified, 1 died of non arrhythmic death. In the other group, 67% of the patients had recurrence of the arrhythmia (2 patients died) with a mortality of 33% compared to 17% in the former group. In another 49 patients with the same kind of arrhythmia, we evaluated the presence of differences of similarities between chagasic cardiomyopathy and other etiologies. We were not able to find any useful variable which would make important differences between the two groups.

Key Words: ventricular tachycardia, chaga's cardiomyopathy, electrophysiological study, antiarrhythmic drugs.

Referencias

1. World Health Organization: Chagas' Disease. Sixth Report of the Scientific Working Group on Chagas' Disease, 1982.
2. Laranja F.S., Díaz E., Nobrega G., Miranda A. Chagas' Disease: a clinical, epidemiological and pathological study. *Circulation* 14: 1035, 1956.
3. Moleiro F., Mendoza L.: 15 year prospective study in chronic Chagas' cardiomyopathy. *Circulation* 58: 113A, 1978.
4. Rosenbaum M., Alvarez A.J.: The electrocardiogram in chronic chagasic myocarditis. *Am Heart J.* 50: 492, 1955.
5. Mendoza I., Moleiro F., Posse R., Castellanos A., Gonzalez J., Anselmi A.: Validez de un protocolo de estudio para el tratamiento de las arritmias ventriculares en la miocarditis chagásica crónica. Utilidad de la mexiletina. *Rev. Lat. Cardiol.* 3:505, 1982.

6. Chiale P.A., Halpern M.S., Nau G.J., Tambussi A.M., Prybylki J. Lazzari J.D., Elizari M.V., Rosenbaum M.D.: Efficacy of amiodarona during long-term treatment of malignant ventricular recurrent tachycardia. *Arch. Venez. Farmacol. Terap.* 3:8, 1984.
7. Mendoza I., Moleiro F., Pena L.: Tratamiento de la taquicardia ventricular recurrente. *Arch. Venez. Farmacol. Terap.* 3:8, 1984.
8. Mendoza I., Camargo J., Moleiro F., Castellanos A. y col.: Sustained ventricular tachycardia in chronic chagasic myocarditis: electrophysiologic and pharmacologic characteristics. *Am. J. Cardiol.* 57: 423, 1986.
9. Giniger A., Retyk E., Laiño R., et al: Ventricular tachycardia in Chagas' Disease. *Am. J. Cardiol.* 70: 459, 1992.
10. Moss A.M.: Clinical significance of ventricular arrhythmias in patients with and without coronary artery disease. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 23: 33, 1980.
11. Naccarelli G.V., Prystowsky E.N., Sockman W.M., Heger J.J., Rahilly J.T., Sipes D.P.: Role of electrophysiologic testing in managing patients who have ventricular tachycardia unrelated to coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 50: 165, 1982.
12. Poll D., Marchlinsky F., Buxton A., Doherty J., Wasman H., Josephson M.E.: Sustained ventricular tachycardia in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: electrophysiologic testing and lack of response to antiarrhythmic drug therapy. *Circulation* 70: 451, 1984.
13. The Criteria Committee of the New York Heart Association: Nomenclature and Criteria for the Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels (6a.ed.). Little-Brown, Boston, 1984.
14. Boccardo D.A., Tapia L.: Electrofisiología Clínica. Su aplicación al diagnóstico y tratamiento de la taquicardia. *Rev. Fed. Arg. Cardiol.* 11:71, 1982.
15. Lewis T.: The mechanism and graphic registration of the heart beat (3a. ed). Shaw and Sons. Londres, 1925.
16. Wellens H., Schuilenburg R.M., Durrer D.: Electrical stimulation of the heart in patients with ventricular tachycardia. *Circulation* 46: 216, 1972.
17. Wellens H.J.J.: Value and limitations of programmed electrical stimulation of the heart in the study and treatment of tachycardias. *Circulation* 57: 845, 1978.
18. Horowitz L., Josephson M., Farshidi A., Spielman S., Michelson E., Geenspan A.: Recurrent sustained ventricular tachycardia 3: Role of electrophysiologic study in selection of antiarrhythmic drug therapy for recurrent ventricular tachycardia. *Circulation* 57: 986, 1978.
19. Mason J., Winkle R.: Electrode-catheter arrhythmia induction in selection and assessment of antiarrhythmic drug therapy for recurrent ventricular tachycardia. *Circulation* 58: 971, 1978.
20. Moe G.K.: Evidence for reentry as a mechanism of cardiac arrhythmias. *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.* 71: 56, 1975.
21. Witt A.L., Granefield P.F.: Reentrant excitation as a cause of cardiac arrhythmias. *Am. J. Physiol.* 235: H1, 1978.
22. Waldo A.L.: Cardiac pacing: role in diagnosis and treatment of disorders of cardiac rhythm and conduction. En Rosen M., Hoffman B. (eds): *Cardiac therapy*, pág. 229. Martinus Nijhoff, Boston, 1973.
23. Imanishi S., Surawics B.: Automatic activity in depolarized Guinea pig ventricular myocardium: characteristics and mechanisms. *Cir. Res.* 39: 751, 1976.
24. Rosen M.R., Reder R.F.: Does triggered activity have a role in the genesis of cardiac arrhythmias? *Ann. Inter. Med.* 94: 794, 1981.
25. Brugada P., Wellens H.J.J.: The role of triggered activity in clinical arrhythmias. En Rosenbaum M., Elizari M. (eds): *Frontiers in cardiac electrophysiology*. La Haya, 1983.
26. Rosen M.: Is the response to programmed electrical stimulation diagnostic of mechanisms of arrhythmias? *Circulation* 73: II 18, 1986.
27. Moss A.J.: Clinical significance of ventricular arrhythmias in patients with and without coronary artery disease. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 23: 33, 1980.
28. Boccardo D.A., Pitcher R., Wiener I.: Adverse reactions and efficacy of high dose procainamide therapy in resistant tahyarrhythmias. *Am. Heart J.* 102: 797, 1981.
29. Ruskin J.N., Di Marco J.P., Garan H.: Out of hospital cardiac arrest: electrophysiologic observations and selection of long-term antiarrhythmic therapy. *N. Eng. J. Med.* 303: 607, 1980.
30. Hamer A.W., Finerman W.B., Peter T., Mandel W.J.: Disparity between the clinical and electrophysiologic effects of amiodarone in the treatment of recurrent ventricular tachyarrhythmias. *Am. Heart J.* 102: 992, 1981.
31. Heger J.J., Prystowsky E.N., Jackman W.N., Naccarelli G.V., Warfel K. A., Richenberg R.L., Zipes D.P.: Amiodarone: Clinical efficacy and electrophysiology during long-term therapy for recurrent ventricular tachycardia or fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 305: 5539, 1981.
32. Boccardo D.A., Tibaldi M.A., Badra M., Canestri A.: Control de las taquicardias mediante técnicas de marcapaseo. *Corde* 3: 17, 1985.
32. Morganroth J., Horowitz L.N.: Flecaínide: Its proarrhythmic effects and expected changes on the surface electrocardiogram. *Am. J. Cardiol.* 53: 898, 1981.
33. Kuschnir E., Sgammini H., Castro R., Evequoz M.C., Ledesma R., Brunetto J.: Perfil hemodinámico de la cardiopatía chagásica crónica: Valoración por angiografía radioisotópica. *Rev. Fed. Arg. Cardiol.* 14: 205, 1985.