



Revista Argentina de Cardiología Argentine Journal of Cardiology

Marzo 2022 | Vol. 90 SUPL. 1

ISSN 0034-7000

www.sac.org.ar

Consenso Enfermedad de Chagas 2019 Versión resumida

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA (SAC)



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ORGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMITÉ EDITOR

Director

RAÚL A. BORRACCI†
Universidad Austral, Buenos Aires

Director Adjunto

JORGE THIÉREZ
Instituto Universitario CEMIC, CABA

Directores Asociados

JOSÉ LUIS BARISANI
Hospital Presidente Perón, Buenos Aires
DARÍO C. DI TORO
Hospital Argerich, CABA
MARÍA AMALIA ELIZARI
Instituto Cardiovascular Buenos Aires, CABA
CLAUDIO C. HIGA
Hospital Alemán, CABA
LUCIANO LUCAS
Instituto Universitario Hospital Italiano de Buenos Aires, CABA
WALTER M. MASSON
Instituto Universitario Hospital Italiano de Buenos Aires, CABA

Editor Consultor

HERNÁN C. DOVAL
Hospital Italiano de Buenos Aires, CABA

Delegado por la SAC

DAMIÁN HOLOWNIA
Instituto Antonio Heluane Centro de Diagnóstico Médico, San Miguel de Tucumán, Tucumán

Editor de Ciencias básicas

BRUNO BUCHHOLZ
Universidad de Buenos Aires

Vocales

BIBIANA DE LA VEGA
Hospital Zenón Santillán, Tucumán
JAVIER GUETTA
Instituto Universitario CEMIC, CABA
GUILLERMO E. LINIADO
Hospital Argerich, CABA
JORGE LOWENSTEIN
Cardiodiagnóstico Investigaciones Médicas de Buenos Aires, CABA
GASTÓN RODRÍGUEZ GRANILLO
Instituto Médico ENERI, CABA
Clínica La Sagrada Familia, CABA
PABLO ROURA
Instituto Argentino de Diagnóstico y Tratamiento, CABA
JORGE C. TRAININI
Universidad de Avellaneda, Buenos Aires
MARIANO TREVISÁN
Sanatorio San Carlos, Bariloche, Río Negro

Consultor en Estadística, Buenos Aires

JAVIER MARIANI
Hospital El Cruce, Buenos Aires

Coordinación Editorial

PATRICIA LÓPEZ DOWLING
MARIELA ROMANO

COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARGENTINA)
GUILLERMO KREUTZER (ARGENTINA)
JOSÉ NAVIA (ARGENTINA)

COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)
University of Perugia School of Medicine, Perugia
ANTZELEVITCH, CHARLES (EE.UU.)
Masonic Medical Research Laboratory
BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU.)
Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of Medicine
BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)
Queen's University, Kingston
BAZÁN, MANUEL (CUBA)
INCOR, La Habana
BLANKSTEIN, RON
Harvard Medical School (EEUU)
BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)
Cardiology Department, The Thorax Institute, Hospital Clinic, University of Barcelona, Barcelona
CABO SALVADOR, JAVIER
Departamento de Ciencias de la Salud de la Universidad de Madrid UDIMA (ESPAÑA)
CAMIM, JOHN (GRAN BRETAÑA)
British Heart Foundation, St. George's University of London
CARRERAS COSTA, FRANCESC (ESPAÑA)
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona
CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)
Pompidou Hospital, University of Paris Descartes, Paris
DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU.)
UCSD Medical Center, San Diego, California
DI CARLI, MARCELO (EE.UU.)
Harvard Medical School, Boston, MA
EVANGELISTA MASIP, ARTURO (ESPAÑA)
Instituto Cardiológico. Quirónsalud-Teknon, Barcelona
EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU.)
Lankenau Medical Center, Medical Science Building, Wynnewood, PA
FEIGENBAUM, HARVEY (EE.UU.)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis
FERRARI, ROBERTO (CANADÁ)
University of Alberta, Edmonton, Alberta
FERRARIO, CARLOS (EE.UU.)
Wake Forest University School of Medicine, Winston-Salem
FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)
Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust and Imperial College London
FUSTER, VALENTIN (EE.UU.)
The Mount Sinai Medical Center, New York
GARCÍA FERNÁNDEZ, MIGUEL ÁNGEL (ESPAÑA)
Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Medicina
JUFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)
Department of Cardiology, A Coruña University Hospital, La Coruña

KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)
St. George's University of London, Cardiovascular Sciences Research Centre, Cranmer Terrace, London
KHANDERIA, BIJOY (EE.UU.)
Aurora Cardiovascular Services
KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU.)
Duke University Medical Center, Durham
LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)
Hospital Universitario La Paz, Instituto de Investigación La Paz, Madrid
LUSCHER, THOMAS (SUIZA)
European Heart Journal, Zurich Heart House, Zurich, Switzerland
MARZILLI, MARIO (ITALIA)
Cardiothoracic Department, Division of Cardiology, University Hospital of Pisa
MAURER, GERALD (AUSTRIA)
Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I, Christian-Doppler-Klinik, Salzburg
MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)
Herzzentrum Universität Leipzig, Leipzig
NANDA, NAVIN (EE.UU.)
University of Alabama at Birmingham, Birmingham
NEUBAUER, STEFAN
University of Oxford and John Radcliffe Hospital (GRAN BRETAÑA)
NILSEN, DENNIS (NORUEGA)
Department of Cardiology, Stavanger University Hospital, Stavanger
PALACIOS, IGOR (EE.UU.)
Massachusetts General Hospital
PANZA, JULIO (EE.UU.)
MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC
PICANO, EUGENIO (ITALIA)
Institute of Clinical Physiology, CNR, Pisa
PINSKI, SERGIO (EE.UU.)
Cleveland Clinic Florida
RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)
Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen
SERRUYS, PATRICK W.
Imperial College (GRAN BRETAÑA)
SICOURI, SERGE (EE.UU.)
Masonic Medical Research Laboratory, Utica
THEROUX, PIERRE (CANADÁ)
University of Toronto, Ontario
TOGNONI, GIANNI (ITALIA)
Consorzio Mario Negri Sud, Santa Maria Imbaro, Chieti
VENTURA, HÉCTOR (EE.UU.)
Ochsner Clinical School-The University of Queensland School of Medicine, New Orleans
WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)
University of Calgary, Calgary, Alberta
ZIPES, DOUGLAS (EE.UU.)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente

ALEJANDRO R. HERSHSON

Presidente Electo

HÉCTOR R. DESCHLE

Vicepresidente 1°

CLAUDIO R. MAJUL

Vicepresidente 2°

RODRIGO A. DE LA FABA

Secretario

RICARDO A. VILLARREAL

Tesorero

ENRIQUE FAIRMAN

Prosecretario

VERÓNICA I. VOLBERG

Protesorero

HÉCTOR R. GÓMEZ SANTA MARÍA

Vocales Titulares

BLANCA M. LOSADA

MARIO J. SZEJFELD

JULIO O. IBAÑEZ

CLAUDIA M. CORTÉS

Vocal Suplentes

MARÍA D. LUCONI

DAMIÁN E. HOLOWNIA

RICARDO LEÓN DE LA FUENTE

JORGE M. CASAS

Presidente Anterior

JOSÉ L. NAVARRO ESTRADA

Revista Argentina de Cardiología

La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología.

ISSN 0034-7000 ISSN 1850-3748 versión electrónica - Registro de la Propiedad Intelectual en trámite

Full English text available. Indexada en SciELO, Scopus, Embase, LILACS, Latindex, Redalyc, Dialnet y DOAJ. Incluida en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas del CONICET.

VOL 90 SUPLEMENTO 1 MARZO 2022

Dirección Científica y Administración

Azuénaga 980 - (1115) Buenos Aires / Tel.: 4961-6027/8/9 / Fax: 4961-6020 / e-mail: revista@sac.org.ar / web site: www.sac.org.ar

Atención al público de lunes a viernes de 13 a 20 horas

Consenso Enfermedad de Chagas 2019 (Versión resumida)

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS

Director: Dr. Gustavo Giunta^{MTSAC}

Sub-Director: Dr. Maximiliano De Abreu^{MTSAC}

Secretario: Dr. Sebastián Peralta^{MTSAC}

Vocales

Dr. Fernando Garagoli

Dr. Ariel Kraselnik

Dr. Santiago Lynch

Dra. Paola Rojas

Dra. Milagros Seijo

Dr. Mario Cesar Spennato^{MTSAC}

Comité Asesor

Dr. Ignacio Bluro^{MTSAC}

Dr. Mariano Falconi^{MTSAC}

Dr. Ernesto Duronto^{MTSAC}

Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en los Consensos o Recomendaciones han sido diseñados y planteados en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Allí se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una determinada patología. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto ni como una indicación absoluta. La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en los Consensos o Recomendaciones dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas de la patología por tratar, los medios y recursos disponibles, la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente en la decisión clínica final que se adoptará.

CONSENSO ENFERMEDAD DE CHAGAS 2019

Director Dr. Benassi, Marcelo D.	Directores asociados Dr. Avayú, Daniel H. Dr. Tomasella, Marcos P.	Revisores Dra. Valero, Elina Dr. Pesce, Ricardo Dr. Lynch, Santiago	Introducción y prólogo Dr. Benassi, Marcelo D.
--	---	---	--

Etiología de la enfermedad de Chagas. Parásito, ciclo biológico y vías de transmisión. Vectores

Redactores
Dr. Benassi Marcelo D.
Dra. Álvarez, Regina

Epidemiología

Coordinador Dr. Auger, Sergio	Dr. Hernández, Daniel	Redactores Dra. Álvarez, Regina	Dra. Banega, Laureana
---	-----------------------	---	-----------------------

Clasificación

Coordinador Dr. Milei, José	Dr. Benassi, Marcelo D.	Redactores Dra. Carro, Natalia	Dr. Chadi, Raúl
---------------------------------------	-------------------------	--	-----------------

Chagas agudo - Chagas agudo en adulto

Coordinadores Dra. Machuca, Pía Dra. Lloveras, Susana	Dr. Fernández, Marisa Dra. Carranza, José Ignacio	Redactores Dra. Salgueira, C. Cristina Dra. Monroig, Jessica	Dr. Altclas, Javier Dra. della Paolera, Daniela
--	--	---	--

Chagas connatal/pediátrico

Redactores
Dr. Moscatelli, Guillermo
Dr. Altcheh, Jaime

Diagnóstico etiológico

	Redactores Dr. Avayú, Daniel H.	Dr. Tomasella, Marcos P.	Dr. Goral, Jorge
--	---	--------------------------	------------------

Fisiopatología de la miocardiopatía chagásica

Coordinadores Dr. Benassi, Marcelo Dr. Tomasella, Marcos P.	Dr. Avayú, Daniel H. Dra. Francesia, Alejandra	Redactores Dra. Palacio, Soledad Dr. Davolos, Ignacio	Dr. Acuña, Luciano R.
--	---	--	-----------------------

Métodos de diagnóstico de las complicaciones cardiovasculares.

Iconografía en la enfermedad de Chagas, ecografía, medicina nuclear, tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear

Coordinador
Dr. Avayú, Daniel H.

Eco-Doppler cardíaco en la enfermedad de Chagas

	Redactores Dr. Cianciulli Tomas F.	Dr. Lax, Jorge A	Dr. Migliore, Ricardo	Dr. Guerrero, Florencio
--	--	------------------	-----------------------	-------------------------

Estudios de cardiología nuclear

Coordinador

Dr. Agüero, Roberto

Redactores

Dr. Atienza, Augusto
Dr. Benassi, Marcelo D.

Estudios de resonancia magnética

Redactores

Dra. Carrascosa, Patricia
Dr. Rodríguez Granillo, Gastón

Chagas crónico sin patología demostrable. Segmentos de alto riesgo

Coordinadores

Dr. Mitelmal, Jorge E.
Dra. Giménez, Luisa J.

Dra. Gilli, Mónica
Dr. Sabra, Ahmad

Redactores

Dra. Núñez, Aída Dr. Núñez Burgos, Federico

Chagas crónico con patología demostrada

Directores

Benassi, Marcelo D.
Tomasella, Marcos P.

Dra. Álvarez, Regina
Dra. Banega, Laureana
Dra. Gregorietti, Vanesa
Dra. Francesca, Alejandra

Autores

Dr. Avayú, Daniel H.
Dr. Dávalos, Ignacio
Dra. Cousillas, Mariana

Dr. Acuña, Luciano R.
Dr. Atienza, Augusto
Dr. Daniele, Andrés

Arritmias en la enfermedad de Chagas-Mazza

Coordinador

Dr. Senesi, Máximo

Dr. Azocar, Damián
Dr. Costa, Gustavo
Dr. González, José Luis
Dr. Ortega, Danie

Redactores

Dr. Barja, Luis
Dr. De Zuloaga, Claudio
Dr. Hadid, Claudio
Dra. Paolucci, Analía

Dr. Ceconi, Gustavo
Dr. Galizio, Néstor
Dr. Labadet, Carlos
Dr. Pérez Torello, Gonzalo

Tratamiento etiológico

Redactores

Dr. Sosa Estani, Sergio
Dra. Prado, Nilda

Cardiopatía chagásica y comorbilidades

Redactores

Dr. Avayú, Daniel H.

Dr. Goral, Jorge

Dr. Tomasella, Marcos P.

Dr. Rodas, Lui



Índice

Capítulo I	Etiología de la enfermedad de Chagas, parásito, vector,.....	1
	vías de contagio	
Capítulo II	Epidemiología de la enfermedad de Chagas	2
Capítulo III	Clasificación de la enfermedad de Chagas.....	2
Capítulo IV	Chagas agudo	2
	A. Chagas agudo en el adulto	2
	B. Chagas Connatal/pediátrico.....	3
	C. Enfermedad de Chagas congénito.....	4
	Infección en la embarazada	4
	D. Enfermedad de Chagas y lactancia	4
Capítulo V	Diagnóstico etiológico	6
	A. Fase aguda	6
	B. Fase crónica.....	7
	C. Interpretación de los resultados.....	7
Capítulo VI	Fisiopatología de la miocardiopatía chagásica Patogénesis	8
Capítulo VII	Métodos de diagnóstico de las complicaciones cardiovasculares	8
	Iconografía en la enfermedad de Chagas, ecografía, medicina nuclear,.....	8
	tomografía axial computada y resonancia magnética nuclear	
	A. Eco-Doppler cardíaco.....	8
	B. Estudios de cardiología nuclear.....	9
	C. Resonancia magnética cardíaca	10
Capítulo VIII	Chagas crónico sin patología demostrable	11
	A. Antecedentes.....	11
	B. Metodología de estudio	11
Capítulo IX	Chagas crónico con patología demostrada.....	12
	Miocardiopatía dilatada chagásica.....	12
Capítulo X	Arritmias en la enfermedad de Chagas.....	16
	– Metodología de estudio	16
	– Fisiopatología de las arritmias	16
	A. Disfunción del nódulo sinusal.....	16
	B. Bloqueos auriculoventriculares de primer, segundo y tercer grado	17
	Recomendación del modo de estimulación	17
	C. Terapias de Resincronización Ventricular	18
	Recomendaciones para el impante de un resincronizador cardíaco.....	18
	D. Arritmias Ventriculares	19
	E. Ablación de taquicardia ventricular	21
	Recomendaciones	21
Capitulo XI	Tratamiento etiológico en la enfermedad de Chagas	21
Capitulo XII	Comorbilidades en la enfermedad de Chagas	24

CONSENSO ENFERMEDAD DE CHAGAS 2019

PRÓLOGO

La enfermedad de Chagas Mazza es la enfermedad parasitaria número uno de América latina. Debido a las migraciones se ha transformado en una enfermedad mundial, quedando para la región la vía vectorial como algo propio, debido a que no existe el vector en Europa, Asia ni Oceanía; en esas regiones el contagio es por vía transplacentaria y transfusional.

A través de las medidas epidemiológicas adecuadas realizadas se ha disminuido la vía de transmisión vectorial.

Con respecto a la vía de transmisión vertical se empezó a remarcar la importancia de ver y tratar a la mujer en edad fértil.

Pero queda mucho por hacer en la vía transfusional a través del trabajo en los bancos de sangre regionales y mundiales.

También se ha avanzado en la metodología diagnóstica por imágenes y en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en Chagas, homologándose a las insuficiencias cardíacas no isquémicas.

INTRODUCCIÓN

Los Consensos de la Sociedad Argentina de Cardiología tienen por objetivo principal favorecer la toma de decisiones relacionadas con la prevención, el diagnóstico y/o el tratamiento de determinadas entidades clínicas.

Los principales cambios con respecto al Consenso 2011 son:

Se ha actualizado el capítulo de epidemiología.

También se ha actualizado el capítulo de fisiopatología de la enfermedad, con nuevos conceptos.

Se ha agregado el capítulo de métodos de diagnóstico por imágenes, con nuevos avances en ecocardiografía, cámara gamma y resonancia magnética cardíaca.

Se ha actualizado el capítulo referido al tratamiento de la insuficiencia cardíaca extrapolando conceptos de las miocardiopatías no coronarias.

Se desarrolló en forma completa el capítulo de arritmias, dado que esta es la principal causa de muerte en la enfermedad. Finalmente se actualizó el tema de trasplante cardíaco en Chagas.

CAPÍTULO I

ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

Dr. Benassi, Marcelo D.

Dra. Álvarez, Regina

Parásito, vector y formas de transmisión

La enfermedad de Chagas (ECH) o tripanosomiasis americana es producida por un parásito unicelular llamado *T. cruzi* que se transmite por varias vías. El insecto vector es llamado popularmente en nuestro país "vinchuca". La especie más importante en el Cono Sur de las Américas es *Triatoma infestans*.

El *T. cruzi* ingresa en el tubo digestivo del insecto cuando este pica a una persona o a un mamífero infectado. El parásito se divide activamente en su intestino, dando origen a las formas infectantes, las cuales son transmitidas a través de sus heces, que son depositadas mientras succiona sangre, a pocos milímetros de la picadura (vector de estación posterior). Esta vía de transmisión se denomina **vectorial**. (1)

Las vías de transmisión **no vectoriales**, son: a) transmisión de la madre infectada a su hijo durante el embarazo, b) transfusión de sangre de donante infectado, c) trasplante de órganos y d) ingesta de parásitos.

CAPÍTULO II

EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS-MAZZA

En nuestro país, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) estima el número de infectados en 1.505.235. En aéreas rurales aisladas del norte de la Argentina hay una prevalencia mayor, cercana al 15%.

La infección en embarazadas muestra que la prevalencia en nuestro país, en maternidades públicas, oscila entre el 1 y el 13%.

En la Argentina, según cifras oficiales, hay 7 millones de personas en riesgo de padecer la enfermedad por sus condiciones de vida. Existen entre 1,5 y 2 millones de infectados, y entre 350.000 y 500.000 cardiópatas.

Se han declarado como provincias libres de transmisión vectorial con la certificación de la OPS Tucumán, Jujuy, Río Negro, La Pampa, Entre Ríos, Neuquén, Misiones, Santa Fe, San Luis y seis departamentos de Santiago del Estero.

CAPÍTULO III

CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS (2)

Chagas agudo	Vectorial	
	Congénito	
	Transfusional	
	Digestivo	
	Accidentes de laboratorio	
	Reactivaciones	Inmunodepresión, inmunodeficiencias
Chagas crónico	Sin patología demostrada/ Indeterminado	Arritmias y trastornos de la conducción
		Cardiológica Insuficiencia cardíaca
		Aneurismas
		Tromboembolismo
	Con patología demostrada	Digestiva Megavísceras
		Neurológica ACV

CAPÍTULO IV

CHAGAS AGUDO

Chagas agudo en adulto

Introducción

La ECH aguda se caracteriza por la presencia del *T. cruzi* en sangre en concentración elevada; el parásito puede ser detectado por métodos diagnósticos directos.

Puede presentarse de manera sintomática, oligosintomática o asintomática; esta última es la forma clínica más frecuente.

La aparición de un caso de Chagas agudo, independientemente de la vía de transmisión, es un evento de notificación obligatoria. (3-5)

1. Chagas agudo por transmisión vectorial

Igual que ECH agudo en niños.

2. Chagas agudo por transmisión oral

La transmisión oral de la ECH se encuentra relacionada con el consumo de bebidas o alimentos elaborados con açai (fruta originaria del Amazonas), caña de azúcar y guayaba contaminados con heces de triatomídeos infectados con *T. cruzi*. Al momento no hay casos comunicados en la Argentina.

3. Chagas agudo por vía transfusional

4. Chagas agudo por accidente laboral con material contaminado con *T. cruzi*

5. Chagas en inmunocomprometidos

5.1 Chagas y trasplante

5.2 Chagas en pacientes oncológicos, oncohematológicos e inmunocomprometidos por patología autoinmunitaria

5.3 Chagas en personas que viven con VIH/SIDA

Chagas connatal/pediátrico

Introducción. Magnitud del problema a nivel mundial

Intervenciones para ETMI de la enfermedad de Chagas

Momento	Intervenciones	Recomendación OPS/OMS
Durante el embarazo	Tamizaje de la enfermedad de Chagas de rutina en todas las embarazadas	✓
	Atención y seguimiento de las mujeres embarazadas seropositivas	✓
Parto	Pruebas serológicas y parasitológicas para detección del <i>T. cruzi</i> en los recién nacidos de madres infectadas (sangre del cordón umbilical)	✓
Atención Materno Infantil	Tratamiento del <i>T. cruzi</i> en las madres seropositivas después del embarazo (benznidazole and nifurtimox)	✓
	Pruebas serológicas para <i>T. cruzi</i> en niños de madres infectadas (8 meses)	✓
	Tratamiento de los niños positivos para Chagas antes de un año de edad (benznidazol y nifurtimox)* y seguimiento clínico y serológico hasta la cura	✓
Otras intervenciones	Diagnóstico y tratamiento de la infección por el <i>T. cruzi</i> en las niñas y mujeres en edad reproductiva	✓
	Acelerar las acciones para interrumpir la transmisión domiciliar por los principales vectores	✓
	Tamizaje serológico en hermanos de un recién nacido con Chagas (<i>cluster approach</i>)	✓



ETMI: Eliminación transmisión materno infantil

Características de la enfermedad

Cuadro clínico

La enfermedad de Chagas evoluciona en dos fases, aguda y crónica, cada una de ellas con características clínicas diagnósticas y terapéuticas diferentes.

Fase aguda

Se inicia al momento de adquirir la infección por cualquiera de sus vías y dura entre 30 y 90 días. Se caracteriza por presentar alta parasitemia y ser detectable por métodos parasitológicos directos.

- Generalmente es asintomática.
- Alrededor del 80% de los infectados presenta manifestaciones clínicas generales.
- El chagoma de inoculación es la lesión en el sitio donde penetra el protozoario.

Síntomas inespecíficos más frecuentes:

- Síndrome febril prolongado
- Hepatoesplenomegalia
- Edema generalizado
- Adenomegalia
- Irritabilidad, somnolencia, anorexia
- Diarrea

Las expresiones clínicas graves de la fase aguda son: miocarditis y meningoencefalitis. El síndrome febril prolongado en zonas endémicas es síntoma orientador en ausencia de otras manifestaciones.

Fase crónica

Aproximadamente un 30% de estos pacientes, entre 10 y 20 años posteriores a la infección, presentan lesiones evidenciables del corazón y aparato digestivo.

Enfermedad de Chagas congénito

Los primeros casos de infección congénita en la Argentina fueron descritos por Jörg y Romaña en 1953. Estas descripciones se basaban en pacientes que presentaban importantes manifestaciones clínicas, lo que hizo presumir en un primer momento que la enfermedad de Chagas congénita generaba importante morbilidad.

Infección en la embarazada

Para que se produzca la infección transplacentaria debe existir parasitemia en la embarazada. Sin embargo, la mayoría de las mujeres se encuentran en la fase crónica de la infección, que cursa con baja parasitemia. Este hecho biológico determina que:

- Una embarazada pueda transmitir el parásito en cualquier estadio de la infección.
 - Una madre infectada puede transmitir la infección en uno o más de sus embarazos.
- De acuerdo con la Ley Nacional N.º 26281/07 debe realizarse el estudio de Chagas a toda mujer embarazada. El diagnóstico de infección se establece a partir de 2 estudios serológicos reactivos. La transmisión transplacentaria en la fase crónica es de un 3 al 10% según las diferentes regiones.

Enfermedad de Chagas y lactancia

Hay muy pocas evidencias para afirmar que el niño puede adquirir el parásito por vía de la leche materna; se ha descrito un solo caso de infección humana por vía de la lactancia, aunque debe señalarse que la madre presentaba heridas sangrantes en los pezones, por lo que la vía oral de infección no pudo descartarse.

La enfermedad de Chagas no debe ser considerada contraindicación para la lactancia.

Infección en el recién nacido

Los recién nacidos vivos con infección intrauterina presentan distinto grado de morbilidad. Las manifestaciones clínicas varían ampliamente, desde niños prematuros con importante sintomatología y elevada mortalidad, hasta los neonatos de término y asintomáticos.

La mayoría de los niños con infección congénita son asintomáticos.

Los niños sintomáticos pueden presentar:

- Bajo peso
- Prematuridad

- Fiebre
- Hepatoesplenomegalia
- Hepatitis neonatal.

Métodos diagnósticos

El diagnóstico se establece de acuerdo con la edad del paciente: en menores de 8 meses se realizan métodos parasitológicos directos, y en mayores de 8 meses, métodos serológicos.

Diagnóstico parasitológico

El diagnóstico de infección congénita en las primeras semanas de vida debe basarse en la búsqueda del *T. Cruzi* por medio de un método parasitológico directo: la técnica de microhematocrito (MH).

Si el niño tuvo MH negativo, se sugiere repetir el MH al mes de vida dado que en ese momento la parasitemia es más elevada, y, de persistir negativo, realizar serología cuantitativa a partir de los 8 meses de edad. Si en ese momento presenta anticuerpos específicos, se considera infectado; en caso contrario se lo considera libre de infección.

Diagnóstico serológico

Fase crónica: el diagnóstico se basa en la detección de anticuerpos específicos.

Las técnicas más comunes son: ELISA, hemaglutinación, inmunofluorescencia, aglutinación de partículas.

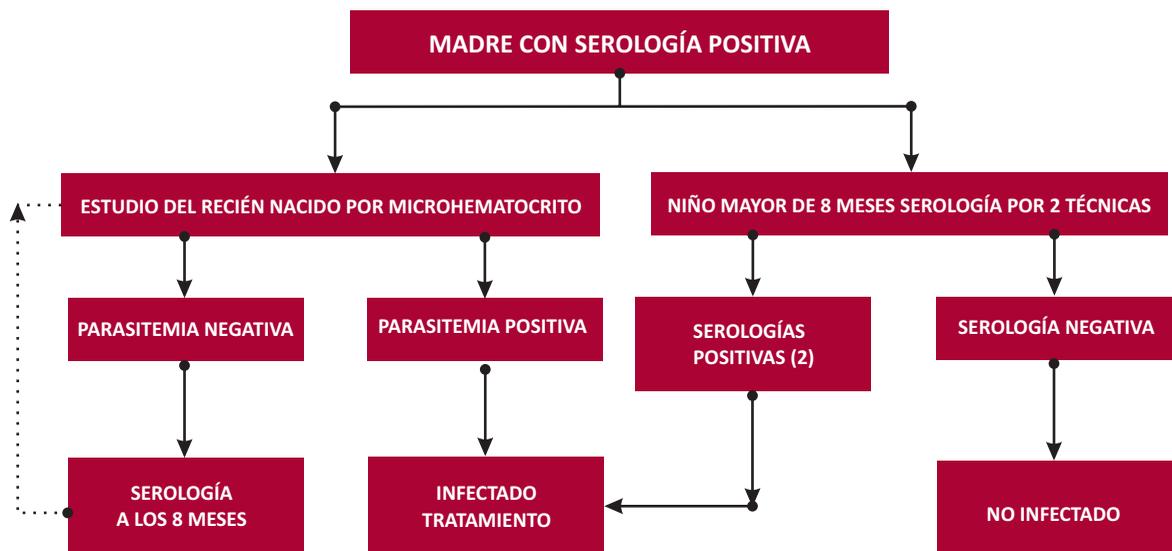
En todos los casos debe realizarse más de una prueba, con el fin de aumentar la especificidad y sensibilidad. Una de ellas debe ser ELISA.

El diagnóstico de Chagas congénito, pasados los primeros 8 meses de edad, se establece si tiene dos reacciones serológicas diferentes reactivas, dado que a esa edad generalmente no detectamos los anticuerpos maternos. Los estudios para realizar son serología cuantitativa y, además, hemograma, hepatograma y creatinina.

El diagnóstico en los niños mayores de 8 meses de edad se confirma mediante dos técnicas serológicas reactivas. Algoritmo diagnóstico de Chagas congénito

Tratamiento

- Nifurtimox: para el tratamiento durante los primeros meses de vida se han propuesto diferentes esquemas



terapéuticos; en la Argentina se obtuvieron buenos resultados terapéuticos utilizando 10-15 mg/kg/día en 3 dosis durante 60 días. Se presenta en comprimidos de 120 mg. Se encuentra en desarrollo un comprimido de 30 mg.

- Benznidazol: se utilizan 5 a 8 mg/kg/día en 2 dosis durante 60 días. Se presenta en comprimidos de 12,5, 50 y 100 mg.

La respuesta al tratamiento es cercana al 100% en la fase aguda vectorial o congénita de la infección.

CAPÍTULO V

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Diagnóstico de laboratorio de la enfermedad de Chagas

La elección del tipo de examen que se va a solicitar para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas dependerá de la fase clínica de la enfermedad: se utilizarán técnicas de búsqueda del parásito o bien técnicas de detección del parásito.

Fase aguda

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Observación microscópica directa del parásito, sangre periférica en fresco y gota gruesa	I	A
– Micrométodo con capilares (técnica de microhematocrito)	I	A
– Método de concentración Strout/Microstrout	I	A
– Micrométodo con microtubo	I	A
– PCR: reacción en cadena de la polimerasa	IIa	C
– Xenodiagnóstico	IIa	C
– Hemocultivo	IIa	C
– Chagas congénito: microhematocrito antes de los 8 meses	I	A
– Chagas congénito: pruebas serológicas después de los 8 meses	I	C
– Inmunosupresión y Chagas	I	A

También pueden utilizarse otros métodos de concentración:

- 1) Observación microscópica directa del parásito
 - 2) Micrométodo con capilares (técnica de microhematocrito)
 - 3) Micrométodo con microtubo
 - 4) Método de concentración Strout/Microstrout
- 2 y 4 usados para diagnóstico de certeza de Chagas congénito

En caso de afectación neurológica se debe realizar la búsqueda del parásito en el líquido cefalorraquídeo.

La PCR, reacción en cadena de la polimerasa, es un método que consiste en la detección de ADN de genes específicos del *T. cruzi*.

La concordancia de la prueba de PCR con la serología varía desde 30 al 80%. La seroconversión positiva entre dos análisis con 30 a 90 días de intervalo puede también servir como diagnóstico confirmatorio de fase aguda, si no puede realizarse la parasitemia.

Obtención de muestra

- A) Strout (adulto), micrométodo (recién nacido)
- B) Serología

Fase crónica con patología demostrable y sin ella

Recomendaciones - Indicación métodos indirectos serológicos	Clase	Nivel de evidencia
A)-Métodos convencionales		
– ELISA solamente, como <i>screening</i>	I	C
– HAI-ELISA, combinación obligatoria por ley para donantes	I	C
– IFI-ELISA	I	C
– PCR	I	C
B)-Métodos no convencionales		
– Quimioluminiscencia (CLIA)	I	C
– Quimioluminiscencia (ECLIA)	I	C
C)-Pruebas rápidas	I	C
D)-Técnicas de confirmación: Western Blot, cuando ELISA (+), también como prueba alternativa por discordancia	I	C

A) Técnicas convencionales

1. HAI (hemaglutinación indirecta)
2. ELISA (inmunoadsorción ligada a enzimas), con antígenos recombinantes o provenientes de lisado del parásito. Ha demostrado ser la técnica más sensible.
3. IFI (inmunofluorescencia indirecta). Esta técnica inmunológica está basada en la reacción antígeno-anticuerpo. 1, 2 y 3. Estas pruebas de detección de anticuerpos son muy sensibles, pero su especificidad está limitada por su reactividad cruzada con anticuerpos de pacientes con otras parasitosis como especies de *Leishmanias* o *Trypanosoma rangeli*.

B) Técnicas de nueva generación: inmunoensayo quimioluminiscente de micropartículas (CLIA)

Quimioluminiscencia (CLIA) y electroquimioluminiscencia (ECLIA). Utilizan antígenos o péptidos sintéticos, o ambos, con S/E: 100-96,6%; el índice de concordancia de este ensayo con las técnicas ELISA e IFI fue de 0,96 y 0,91, respectivamente.

Aglutinación de partículas de gelatina (APF)

C) Técnica de confirmación

Western Blot se usa como prueba confirmatoria cuando ELISA da un resultado positivo en un grupo que no es de riesgo o en una población donde la prevalencia del virus es muy baja. Se utiliza también como tercera prueba alternativa en discordancia de 2 pruebas previas. S: 95,4%, E: 100%, valor predictivo negativo (VPN) 93,7%.

El xenodiagnóstico es el método más eficaz para aislar el *T. cruzi*. Este procedimiento es positivo en casi todos los pacientes con enfermedad aguda y en un 50% de los pacientes con enfermedad crónica.

D) Pruebas rápidas

Las pruebas rápidas (S: 98% y E: 97%) pueden ser de mucha utilidad en áreas rurales; se utilizan para la detección cualitativa de anticuerpos contra el *T. cruzi*. Se utiliza sangre capilar y los resultados están en 10 minutos.

Interpretación de los resultados

Diagnóstico directo

Resultado positivo

La observación microscópica de formas de *T. cruzi*, en cualquiera de los métodos parasitológicos directos descritos, deberá considerarse diagnóstico de certeza de infección por este protozoo.

Resultado negativo

No descarta la presencia del parásito en la muestra, ya que estos métodos tienen diferentes niveles de sensibilidad analítica. En pacientes chagásicos crónicos, los métodos directos, en general, tienen baja sensibilidad.

Diagnóstico indirecto

Resultado positivo

Se considera infectado si dos reacciones serológicas dan resultado positivo.

Los métodos serológicos mencionados tienen alta sensibilidad y especificidad en inmunocompetentes.

Resultado negativo

Debido a las características de sensibilidad y especificidad de las técnicas serológicas en la etapa crónica, el resultado negativo en paciente inmunocompetente tiene alta probabilidad de descartar la infección. Aun así, a nivel mundial, se recomienda realizar siempre dos técnicas serológicas complementarias para IgG *T. cruzi* en forma paralela. De preferencia se sugiere usar ELISA e IFI.

En la etapa aguda es necesario repetir un examen serológico negativo, puesto que es posible que no se detecten los anticuerpos específicos IgG antes de los 15 días de producido el ingreso de *T. cruzi* en el organismo. (6)

CAPÍTULO VI

FISIOPATOLOGÍA DE LA MIOCARDIOPATÍA CHAGÁSICA

En la etapa aguda se produce una reacción inmunológica generalizada, que se caracteriza por una linfadenopatía difusa, hepatoesplenomegalia, con alto grado de parasitismo (hemático e hístico), que producen intensa inflamación cardíaca (miocarditis), gastrointestinal (afectan principalmente esófago y colon) y del sistema nervioso central y periférico. (7)

La miocarditis suele ser difusa, con necrosis de miocitos, edema intersticial, infiltrado mononuclear y polimorfonuclear. Este proceso inflamatorio puede extenderse hasta el endocardio, producir trombosis mural y afectación del sistema de conducción¹.

Las muestras de tejido cardíaco en la etapa aguda muestran un gran número de nidos de amastigote, que llevan a la formación de pseudoquistes que finalmente se rompen. (2) Estas alteraciones se encuentran en más del 50% de los pacientes en etapa crónica sin patología demostrable.

El examen histológico revela miocarditis focal, leve, crónica, infiltrados de células mononucleares dispersos que rodean a los miocitos en diversas etapas de degeneración y necrosis. Las técnicas inmunohistoquímicas dirigidas contra anticuerpos anti-*T. cruzi* o los métodos de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para detectar fragmentos genómicos se correlacionan típicamente con focos inflamatorios.

La fibrosis cardíaca difusa es un hallazgo habitual e involucra tanto al miocardio como al sistema de conducción. (8)

Patogénesis

Estarían involucrados dos mecanismos principales, la agresión directa del parásito, es decir, la respuesta inmunitaria dirigida en su contra y la autoinmunidad desencadenadas por la infección, que inician y conducen a la miocarditis aguda y crónica, y dos mecanismos secundarios, los trastornos neurogénicos y los trastornos microvasculares coronarios, que serían los responsables de las alteraciones cardíacas asociadas.

CAPÍTULO VII

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DE LAS COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

Iconografía en la enfermedad de Chagas, ecografía, medicina nuclear, tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear

Eco-Doppler cardíaco en la enfermedad de Chagas

El eco-Doppler cardíaco es uno de los exámenes complementarios que más información aporta en cuanto al diagnóstico y seguimiento de los pacientes.

Ecocardiografía bidimensional

El eco-Doppler color cardíaco se halla indicado en la evaluación basal y cuando aparezcan nuevos síntomas o hallazgos anormales en el electrocardiograma (ECG).

Las alteraciones regionales de la motilidad tienden a ser más frecuentes en el ápex y en las caras inferior e inferolateral, comprometiendo ambos ventrículos. La prevalencia de aneurismas es del 2% en pacientes con ECG normal y del 24% en aquellos con ECG anormal. (9)

El aneurisma del ventrículo izquierdo (VI) es predictor de trombo, vinculado a una complicación importante de la miocardiopatía chagásica, los eventos cardioembólicos.

El eco-estrés con dobutamina puede mostrar una disminución de la respuesta cronotrópica, la aparición de alteraciones de la motilidad regional y global e incluso respuesta bifásica con mejoría inicial seguida de hipoquinemia en dosis altas, debido a disfunción adrenérgica, endotelial, isquemia y daño estructural miocárdico.

Ecocardiografía tridimensional

La ecocardiografía tridimensional (Eco 3D) permite la cuantificación de la función sistólica de ambos ventrículos.

La gran ventaja de la Eco 3D es que evita el acortamiento del ápex del ventrículo izquierdo desde las vistas apicales y mejora la cuantificación de los volúmenes ventriculares y de la fracción de eyección, comparada con los hallazgos de la resonancia magnética cardíaca. (10)

La Eco 3D permite la detección de pequeños aneurismas en el ápex, que pueden ser subestimados por el fenómeno del acortamiento del ápex del VI.

Doppler tisular y ecocardiografía. *Speckle tracking*

El estudio de la deformación sistólica aumentó el reconocimiento de la disfunción miocárdica regional subclínica sobre todo en pacientes en la forma indeterminada de la enfermedad de Chagas.

La disminución del *strain* global pico sistólico se correlaciona con el grado de fibrosis miocárdica de una manera similar como lo hace la resonancia magnética cardíaca con realce tardío con gadolinio.

La disminución del *strain* regional de los ventrículos izquierdo y derecho puede predecir la aparición de asinergias regionales que detecten daño miocárdico y progresión de la enfermedad de Chagas.

La deformación longitudinal de la pared libre del ventrículo derecho (VD) tuvo buena correlación con la fracción de eyección medida por resonancia magnética y con el cambio de área fraccional del ventrículo derecho. (11)

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se recomienda que todo paciente con diagnóstico de enfermedad de Chagas incluya en su evaluación basal un eco-Doppler color cardíaco	I	C
– Se recomienda que todo paciente con diagnóstico, síntomas nuevos, signos de insuficiencia cardíaca o hallazgos anormales en el ECG sea evaluado con un eco-Doppler color cardíaco	I	C

Estudios de cardiología nuclear

Introducción

La cardiología nuclear constituye una de las herramientas más sólidas para el diagnóstico, información pronóstica y estratificación del riesgo de la enfermedad coronaria.

Perfusión miocárdica sincronizada con ECG (*gated-SPECT*)

Nos aporta los datos:

- 1) Volúmenes
- 2) Fracción de eyección
- 3) Análisis de la motilidad y engrosamiento parietal.

En la enfermedad de Chagas se han descrito alteraciones de la circulación coronaria.

Ventriculografía radioisotópica sincronizada con ECG (*VTG gated /MUGA*)

Este estudio permite evaluar la función ventricular cardíaca en forma no invasiva, con alta sensibilidad y especificidad.

INDICACIONES DE ESTUDIOS DE MEDICINA NUCLEAR EN ENFERMEDAD DE CHAGAS

Recomendación	Nivel de recomendación (I,IIa,IIb o III)	Nivel de evidencia
– Evaluación presencia de isquemia (SPECT).	IIa	C
– Evaluación de la función ventricular (VTG o SPECT-gatillado).	IIa	C
Evaluación de viabilidad (SPECT gatillado/PET FDG). Definir viabilidad miocárdica en pacientes con: ICC y depresión grave de la FSVI candidatos a revascularización o Tx.	I	A
– Evaluación en insuficiencia cardíaca: Para diagnóstico de enfermedad coronaria en pacientes con insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica de etiología no conocida.	I	IIb
Valorar la función ventricular si el ecocardiograma es de mala calidad.	B	B
– Centellograma I123MIBG.	IIa	C

Resonancia magnética cardíaca

La resonancia magnética cardíaca (RMC) es de gran utilidad para la evaluación de los pacientes con enfermedad de Chagas.

La estratificación de riesgo en la miocardiopatía chagásica (MC) y el valor incremental de la RMC y su factor diferencial con respecto al ecocardiograma, además de ofrecer una mejor evaluación de los segmentos apicales, es su capacidad de caracterizar el miocardio.

En efecto, la muerte súbita (MS), que representa aproximadamente el 62% de las muertes en pacientes con MC, se vincula a la extensión y a los patrones de fibrosis miocárdica, que generan un sustrato propicio para el desarrollo de mecanismos de reentrada.

Tanto el edema, identificado mediante secuencias ponderadas en T2, como [de forma más consistente] la fibrosis miocárdica (realce tardío de contraste) pueden estudiarse con gran precisión mediante la RMC.

Valor pronóstico de la fibrosis miocárdica (realce tardío) detectada por RMC

Varios estudios han informado el valor pronóstico de la RMC en la MC.

La presencia de fibrosis se asoció con un incremento en el riesgo de eventos mayores, y la extensión de fibrosis fue identificada como predictor independiente de los puntos finales primario (muerte cardiovascular o taquicardia ventricular sostenida) y secundario (muerte cardiovascular, taquicardia ventricular sostenida, u hospitalización cardiovascular).

Teniendo en cuenta que el 70-80% de las muertes súbitas se producen en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) > 35%, y el 50% en pacientes con FEVI normal, la evaluación de la fibrosis miocárdica por RMC es de particular importancia en los pacientes con función sistólica preservada o con mínimo deterioro de la fracción de eyección. En este mismo estudio, solo la fibrosis miocárdica mayor de 11,8% fue identificada como predictor independiente de arritmia ventricular. (12)

Fenotipo miocárdico en la enfermedad de Chagas

Los pacientes en fase indeterminada pueden presentar pequeños focos de fibrosis que, si bien no se asocian a síntomas de insuficiencia cardíaca, pueden favorecer la ocurrencia de arritmias ventriculares. A pesar de la baja incidencia de muerte súbita en pacientes en fase indeterminada, la incorporación de la RMC podría identificar tempranamente alteraciones miocárdicas subclínicas no detectadas por otros métodos.

Indicación	Nivel de recomendación	Nivel de evidencia
– Evaluación de volúmenes, función sistólica, masa ventricular, o segmentos apicales en pacientes con ventana ecocardiográfica inadecuada o con resultados discordantes.	I	B
– Pacientes con sospecha clínica de miocarditis.	I	B
– Evaluación de causa específica de miocardiopatía (diag. diferenciales). Imágenes de realce tardío para evaluar presencia de fibrosis, valorar pronóstico, y eventual selección de pacientes a cardiodesfibrilador implantable (CDI)	IIa	B
– Evaluación en pacientes con sospecha clínica de enfermedad de Chagas.	IIb	C

CAPÍTULO VIII

CHAGAS CRÓNICO SIN PATOLOGÍA DEMOSTRADA. (13) SEGMENTOS DE ALTO RIESGO

El Chagas crónico sin patología demostrada es la etapa preclínica, subclínica o inaparente, en la cual los pacientes:

1. Tienen serología positiva para Chagas.
2. No presentan síntomas clínicos en el examen físico cardiovascular y del aparato digestivo.
3. No presentan signos patológicos manifiestos.
4. Tienen los estudios complementarios realizados (electrocardiograma, telerradiografía de tórax, prueba de esfuerzo; control electrocardiográfico ambulatorio [Holter], ecocardiograma y Doppler cardíaco, etc.) normales, según lo establecido para cada práctica.

Antecedentes

1. Residir en zona endémica o haber migrado de ellas.
2. Haber recibido transfusiones.
3. Tener madre portadora de la enfermedad.
4. Haber tenido contacto con el vector.

Metodología de estudio

1) Evaluación general

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Examen clínico completo.	I	A
– Serología para Chagas.	I	A
– Estudios de laboratorio básicos (hemograma, glucemia, urea, creatinina, colesterol, triglicéridos, ionograma plasmático, hepatograma y examen de orina).	I	A
– Electrocardiograma de 12 derivaciones.	I	A
– Telerradiografía de tórax.	I	B
– Prueba de esfuerzo graduada (protocolo convencional).	I	C
– Ecocardiograma bidimensional.	I	C
– Ecocardiograma-Doppler.	I	C
– Deformación (“strain”) (“speckle tracking”).	I	C
– Electrocardiografía ambulatoria de 24 horas (Holter).	I	C
– Análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca.	I	C
– Exploración del sistema nervioso autónomo.	I	C
Maniobra postural activa. Prueba de hiperventilación.		
– Maniobra de Valsalva. Prueba de la mesa basculante (“tilt test”). Anticuerpos antirreceptores muscarínicos. Exploración del endotelio: Trombomodulina Eco-Doppler braquial		
– Análisis de la dispersión del intervalo QT.	IIb	C
– Estudios con radiotrazadores: perfusión miocárdica Gated SPECT con Tc. 99 sestamibi en reposo y esfuerzo.	IIb	C
– Resonancia magnética cardíaca con gadolinio.	IIb	C
– Péptidos natriuréticos (BNP o proBNP).	IIb	C

2) Evaluación del sustrato anatómico miocárdico

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Electrocardiograma de señal promediada.	IIb	B
– Estudio de la fibrosis.	IIb	C

3) Estudio del aparato digestivo

Los estudios del aparato digestivo (videoesófago-gastro-duodenoscopia, videocolonoscopia, tránsito esofágico, seriada esófago-gastroduodenal, colon por enema, ecografía de vesícula y vías biliares, etc.) quedan a criterio del médico gastroenterólogo especializado.

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Control cada 12 meses del paciente con Chagas crónico sin alteraciones comprobadas (véase arriba "Evaluación general")	I	C
– Control cada 12 meses del paciente con Chagas crónico sin alteraciones comprobadas (véase arriba "Evaluación general")	IIa	C

CAPÍTULO IX

CHAGAS CRÓNICO CON PATOLOGÍA DEMOSTRADA

Miocardiopatía chagásica dilatada

1. Epidemiología

Del total de pacientes infectados con *T. Cruzi*, entre un 20 y 30% evolucionan hacia la cardiopatía y un 10% hacia la forma dilatada. Prevalencia Estudio Remida 5,9%. (14)

2. Formas de presentación

Características²:

- 1) Cardiopatía dilatada
- 2) Predomina en hombres entre 4.^a y 6.^a década
- 3) Muerte entre 30-50 años
- 4) Complicaciones: arritmias (taquiarritmias y bradiarritmias) insuficiencia cardíaca biventricular (Prevalencia Estudio Hospital 5,47%), tromboembolismo.

3. Metodología de estudio

Los procedimientos diagnósticos en el paciente con miocardiopatía chagásica crónica están dirigidos a:

- 1) Diagnóstico de certeza de insuficiencia cardíaca
- 2) Causas desencadenantes o agravantes
- 3) Estudios de alteración de la función ventricular
- 4) Evaluación de alteraciones funcionales
- 5) Evaluación de la respuesta terapéutica
- 6) Criterios evolutivos y pronósticos.

En este tema en particular se evaluará la metodología de estudio en pacientes chagásicos dilatados en presencia de: A) insuficiencia cardíaca descompensada y B) insuficiencia cardíaca crónica.

A) Insuficiencia cardíaca descompensada

Recomendación clase I. Nivel de evidencia C

1. Examen semiológico completo.
2. Electrocardiograma convencional de 12 derivaciones.
3. Laboratorio de rutina completo.

4. Monitoreo continuo: electrocardiográfico, oximetría de pulso, tensión arterial no invasiva o invasiva y temperatura corporal.
5. Rx de tórax.
6. Ecocardiograma bidimensional y Doppler.

Recomendación clase II. Nivel de evidencia C

1. Evaluación de la función ventricular invasiva (Swann-Ganz), cuando no hay respuesta al tratamiento convencional.
2. Registro electrocardiográfico continuo sistema Holter de 24 horas.

Recomendación clase III. Nivel de evidencia C

1. Ergometría.
2. Perfusión miocárdica en reposo y esfuerzo.
3. Cateterismo cardíaco: en pacientes con enfermedad terminal (cáncer, HIV, etc.) que impidan cirugía cardiovascular mayor.

B) Insuficiencia cardíaca crónica

Recomendación clase I. Nivel de evidencia C

1. Examen clínico.
2. Electrocardiograma convencional de 12 derivaciones.
3. Telerradiografía de tórax (frente y perfil).
4. Laboratorio de rutina completo.
5. Ecocardiograma bidimensional y Doppler
6. Registro electrocardiográfico continuo sistema Holter de 24 horas
7. Estudios invasivos: cateterismo o estudio electrofisiológico (solo serán clase I en caso de antecedentes de muerte súbita y/o arritmias ventriculares graves).

Recomendación clase II. Nivel de evidencia C

1. Ergometría: en pacientes clases funcionales I a III para evaluar respuesta terapéutica.
2. Prueba de caminata de 6 minutos.
3. Perfusión miocárdica en reposo y esfuerzo.
4. Ecocardiograma transesofágico.
5. Consumo de oxígeno.
6. Biopsia endomiocárdica: en pacientes en espera de trasplante cardíaco.

Recomendación clase III. Nivel de evidencia C

1. Ergometría: en pacientes en clase funcional IV o arritmias ventriculares graves en reposo.
2. Cateterismo cardíaco: en pacientes con enfermedad terminal asociada (cáncer, VIH) que impida cirugía cardiovascular mayor posterior.
3. Biopsia endomiocárdica: en pacientes que no se encuentran en plan de trasplante.

C. Aneurisma ventricular de origen chagásico en presencia de miocardiopatía dilatada

Recomendación clase I. Nivel de evidencia C

1. Iguales estudios que en A o B.
2. Estudio electrofisiológico: previo a la aneurismectomía para el mapeo de la arritmia ventricular.

Recomendación clase II. Nivel de evidencia C

1. Iguales estudios que en A o B.

Recomendación clase III. Nivel de evidencia C

1. Ergometría: en presencia de arritmia ventricular compleja o clase funcional IV.
2. Coronariografía: si se decidió no realizar aneurismectomía.

4. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca

La nueva Clasificación del ACC/AHA para la IC, permite diferenciar estadios de riesgo para desarrollar la enfermedad y estadios de IC propiamente dicha, y establecer su correspondiente tratamiento. Esta clasificación puede ser también aplicada a la enfermedad de Chagas.

5a. Medidas generales

Se debe promover:

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
– Educación del paciente.	I	C
– Cuidado del peso.	I	C
– Dieta hiposódica.	Ila	C
– Restricción hídrica en pacientes con síntomas graves o con hiponatremia.	Ila	C
– Cesación del tabaquismo.	I	C
– Moderación o abstinencia de alcohol.	Ila	C
– Actividad física regular en los enfermos estables.	I	A
– Programas de manejo de IC.	Ila	A

5b. Tratamiento farmacológico

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Pacientes con IC-FEr leve a grave (CF I-IV).	I	A
– Pacientes con disfunción ventricular asintomática sin historia de infarto.	I	B

Bloqueadores de los receptores de angiotensina II tipo I

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Pacientes con IC-FEr leve a grave (CF I-IV) con intolerancia a los IECA.	I	B

Betabloqueantes

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Pacientes con IC-FEr leve a grave (CF I-IV).	I	A
– Pacientes con disfunción ventricular asintomática y miocardiopatía no isquémica.	Ila	B

Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Pacientes con FE < 35% que persisten con síntomas (CF II-IV) a pesar del tratamiento con IECA (o ARA II) y BB.	I	B

Diuréticos. Recomendación clase I. Nivel de evidencia B
Sacubitrilo/valsartán

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– IRNA en reemplazo de un IECA o ARA II, en pacientes con IC-FEr que siguen sintomáticos (CF II-III) bajo tratamiento óptimo con IECA, BB y AA.	I	B

Inhibidor de canales If

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Pacientes con RS que persisten con FC > 70 lpm en reposo bajo tratamiento con dosis máximas toleradas de BB, además de IECA (o ARA II) y AA.	Ila	B
– Pacientes con RS con FC > 70 lpm en reposo, con contraindicaciones absolutas para tratamiento con BB.	Ila	C

Digoxina y otros glucósidos digitálicos

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Pacientes con FA con FC elevada a pesar del tratamiento con BB, o cuando estos no son tolerados.	Ila	B
– Pacientes con RS sintomáticos a pesar de tratamiento óptimo.	Ila	B

5c. Tratamiento eléctrico de la insuficiencia cardíaca

Véase “Terapia de resincronización en Chagas”

5d. Trasplante cardíaco en la enfermedad de Chagas-Mazza

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
– Se indica trasplante cardíaco como tratamiento de la miocardiopatía en fase terminal.	I	A
– El benznidazol está indicado en pacientes trasplantados chagásicos con reactivación de la enfermedad.	II	A
– Se debe utilizar PCR para detección temprana y seguimiento de las reactivaciones.	II	A
– Utilizar esquema habitual, pero con dosis bajas de micofenolato o azatioprina.	II	B
– La asistencia ventricular puede proporcionar soporte circulatorio mecánico en pacientes descompensados con disfunción biventricular grave hasta el momento de la TxC.	II	A
– La arritmia ventricular en tormenta eléctrica es indicación de trasplante o asistencia ventricular o ambos	II	A

CAPÍTULO X

ARRITMIAS EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS-MAZZA

Metodología de estudio

Detectado un paciente con serología positiva, se deberá establecer cuál es el grado de enfermedad cardíaca.

Evaluación común a todos los trastornos del ritmo cardíaco

1. Interrogatorio.
2. Examen semiológico completo.
3. Laboratorio de rutina incluyendo hormonas tiroideas.
4. ECG convencional de 12 derivaciones.
5. Telerradiografía de tórax (frente y perfil).
6. Valor de la ecocardiografía y el Doppler.
7. Ergometría.
8. ECG dinámico sistema Holter de 24 horas.
9. Resonancia nuclear magnética con gadolinio intravenoso.
10. Estudio electrofisiológico.
11. Exploración del sistema nervioso autónomo.

Disfunción del nódulo sinusal

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 con la bradicardia o pausas sinusales. (Nivel de evidencia C).
2. Intolerancia a los esfuerzos claramente relacionada con incompetencia cronotrópica. (Nivel de evidencia C).
2. Síndrome taquicardia-bradicardia, no controlables con tratamiento medicamentoso tolerado o ablación, y con pausas significativas sintomáticas posteriores a la terminación de la taquiarritmia.

Clase IIa

1. Disfunción del nódulo sinusal oligosintomática con incompetencia cronotrópica y frecuencia menor de 40 latidos por minuto en vigilia. (Nivel de evidencia C).
2. Síncope de etiología no definida con hallazgos significativamente patológicos en un estudio electrofisiológico invasivo. (Nivel de evidencia C).

Clase III

1. Disfunción del nódulo sinusal en pacientes asintomáticos. (Nivel de evidencia C).
2. Disfunción del nódulo sinusal con síntomas que, si bien son relacionables, se descartó su dependencia de la bradicardia o se documentó otra etiología causal. (Nivel de evidencia C).

Recomendaciones para la indicación del modo de estimulación

Clase I

1. DDD/R si coexiste con deterioro de la conducción auriculoventricular (AV). (Nivel de evidencia B).
2. AAI/R con reversión automática a DDD/R (en marcapasos bicameral), si existe deterioro de la conducción auriculoventricular intermitente. (Nivel de evidencia B).

Clase IIa

1. VVI/R (en marcapasos unicamerales) en pacientes que padezcan de comorbilidades significativas determinantes de su expectativa de vida o de la calidad de esta, sin evidencia de conducción ventriculoauricular. (Nivel de evidencia C).

Clase III

1. VVI/R, VDD/R en presencia de conducción ventriculoauricular demostrada. (Nivel de evidencia C).
2. AAI/R si existe deterioro de la conducción auriculoventricular. (Nivel de evidencia C).

Recomendaciones para activar la respuesta en frecuencia

De acuerdo con la cardiopatía, las enfermedades asociadas y el estilo de vida.

Bloqueos auriculoventriculares

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 intrahisiana o infrahisiana y con agravamiento por estimulación auricular o prueba farmacológica. (Nivel de evidencia B).

Clase IIa

1. Bloqueo AV de primer grado con síntomas que son claramente atribuibles al bloqueo auriculoventricular (S6.4.4-34 – S6.4.4-37). (Nivel de evidencia C).

Clase III.

- 1) Bloqueo AV de primer grado asintomático con QRS angosto. (Nivel de evidencia C).

Bloqueo AV de segundo grado

Clase I

1. Bloqueo AV de segundo grado sintomático permanente o intermitente, irreversible o provocado por fármacos necesarios o insustituibles. (Nivel de evidencia B).
2. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II sintomático. (Nivel de evidencia B).
3. Bloqueo AV de segundo grado irreversible, asintomático, asociado con arritmias ventriculares que necesitan tratamiento con fármacos depresores de la conducción. (Nivel de evidencia B).

Clase IIa

1. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II, asintomático, permanente o intermitente. (Nivel de evidencia B).
2. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I con síntomas que son claramente atribuibles al bloqueo AV. (Nivel de evidencia C).
3. Bloqueo AV 2:1 permanente asintomático.

Clase III

1. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I, asintomático. (Nivel de evidencia C).
2. Bloqueo AV 2:1 asintomático intermitente. (Nivel de evidencia C).

Bloqueo AV de tercer grado

Clase I

1. Bloqueo AV completo, permanente o intermitente, de causa no reversible. (Nivel de evidencia A).

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. (Nivel de evidencia A).
2. DDD/R con conducción ventriculoauricular. (Nivel de evidencia B).
3. VVI/R con fibrilación auricular permanente. (Nivel de evidencia B).

Clase IIb

1. VDD con función sinusal normal. (Nivel de evidencia B).

Clase III

1. AAI/R o VVI/R con conducción ventriculoauricular. (Nivel de evidencia B).
2. VDD con disfunción del nódulo sinusal. (Nivel de evidencia B).

Indicación de marcapasos definitivo

Clase I

- Bloqueo de rama alternante. (Nivel de evidencia C).

Clase IIa

- Síncope en pacientes con bloqueo bifascicular sin necesidad de demostrar bloqueo AV avanzado, cuando otras causas probables fueron descartadas, específicamente la taquicardia ventricular (TV). (Nivel de evidencia B).
- Síncope en pacientes con bloqueo intrahisiano o infrahisiano con intervalo HV mayor de 70 ms. (Nivel de evidencia B).
- Hallazgo en el estudio electrofisiológico de un intervalo HV marcadamente prolongado (igual a 100 ms o mayor) en pacientes asintomáticos. (Nivel de evidencia B).
- Hallazgo en el estudio electrofisiológico de bloqueo infrahisiano, que no es fisiológico, inducido por estimulación o fármacos. (Nivel de evidencia B).

Clase III

- Bloqueo bifascicular sin bloqueo AV ni síntomas. (Nivel de evidencia B).
- Bloqueo bifascicular con bloqueo AV de primer grado sin síntomas. (Nivel de evidencia B).

Recomendaciones para la indicación del modo de estimulación

Clase I

- VVI/R con fibrilación auricular permanente. (Nivel de evidencia B).
- DDD/R con disfunción sinusal. (Nivel de evidencia B).
- DDD/R con conducción VA retrógrada. (Nivel de evidencia B).

Clase II

- DDD/R con función sinusal normal sin conducción ventriculoauricular. (Nivel de evidencia C).
- VVI/R sin conducción ventriculoauricular retrógrada. (Nivel de evidencia C).
- VDD con función sinusal normal. (Nivel de evidencia C).

Clase III

- AAI/R (Nivel de evidencia B).
- VVI/R con conducción ventriculoauricular retrógrada (Nivel de evidencia B).
- VDD con disfunción sinusal. (Nivel de evidencia B).

Estimulación hisiana y parahisiana

En líneas generales, para ser considerado un sitio ideal, se plantea la necesidad de que presente las siguientes características:

- 1) La estimulación en dicho sitio derive en una activación eléctrica y mecánica lo más cercana a lo fisiológico.
- 2) Presenten adecuados parámetros eléctricos (detección, umbrales).
- 3) Se asocien con un bajo riesgo de complicaciones.
- 4) Sea técnicamente fácil de implementar
- 5) Que dichas características se perpetúen en el tiempo.

Terapia de resincronización cardíaca en Chagas

Recomendaciones para el implante de resincronizador cardíaco

Clase I

- TRC está recomendada en pacientes chagásicos con IC sintomática (al menos 6 meses de evolución) bajo tratamiento médico optimizado, con FEVI <35%, ritmo sinusal y BRI con QRS \geq 150 ms. (Nivel de evidencia C).
- TRC está recomendada en pacientes chagásicos con IC sintomática (al menos 6 meses de evolución) bajo tratamiento médico optimizado, con FEVI <35%, ritmo sinusal y BRI con QRS entre 130 y 150 ms. (Nivel de evidencia C).
- TRC está recomendada en pacientes chagásicos en IC con FEVI reducida independientemente de la CF, que tienen indicación de estimulación ventricular por bloqueo AV de alto grado o en pacientes en los que se espera más del 40% de estimulación ventricular. Incluye pacientes con FA. (Nivel de evidencia C).

Clase IIa

- Considerar TRC para pacientes chagásicos con IC sintomática (al menos 6 meses de evolución) bajo tratamiento médico optimizado, FEVI $\leq 35\%$, en ritmo sinusal y no BRI, QRS ≥ 150 ms. (Nivel de evidencia C).
- Considerar TRC para pacientes chagásicos con IC sintomática (al menos 6 meses de evolución) bajo tratamiento médico optimizado, FEVI $\leq 35\%$, con fibrilación auricular y BRI con QRS ≥ 130 ms. Debe asegurarse estimulación biventricular $>95-97\%$ por bloqueo del nódulo AV ya sea con fármacos o ablación. (Nivel de evidencia C).

Clase IIb

- Considerar TRC para pacientes chagásicos con IC sintomática (al menos 6 meses de evolución) bajo tratamiento médico optimizado, en ritmo sinusal y no BRI con QRS 130-149 ms. FEVI $\leq 35\%$. (Nivel de evidencia C).
- Considerar *up-grade* a TRC en pacientes con marcapasos convencionales con alto porcentaje de estimulación VD que presentaron empeoramiento de su función ventricular izquierda a pesar del tratamiento médico optimizado. (Nivel de evidencia C).

TRC-D o TRC-P

- Se recomienda TRC-D a aquellos pacientes que reúnan criterios para prevención secundaria de muerte súbita.
- Se recomienda TRC-D a aquellos pacientes que reúnan criterios para prevención primaria de muerte súbita que no sean ancianos, frágiles y que no tengan comorbilidades graves. La expectativa de vida debe ser mayor de 1 año y el paciente debe conocer y aceptar riesgos y beneficios del CDI.

Arritmias ventriculares

Fisiopatología

El principal sustrato arritmogénico en la enfermedad de Chagas es la presencia de lesiones necróticas y fibróticas.

Estratificación de riesgo

Rassi y cols. elaboraron un puntaje de riesgo sobre seis factores pronósticos independientes, asignándoles una cantidad de puntos proporcionales a su coeficiente de regresión: CF III-IV, 5 puntos; evidencia de cardiomegalia en la radiografía de tórax, 5 puntos; disfunción sistólica en el ecocardiograma, 3 puntos; TVNS en Holter, 3 puntos; QRS de bajo voltaje ($< 0,5$ mV), 2 puntos y sexo masculino, 2 puntos. Se definieron tres grupos de riesgo: riesgo bajo 0-6 puntos, riesgo intermedio 7-11 puntos y riesgo alto 12-20 puntos. La mortalidad para los grupos fue del 10%, 44% y 84%, respectivamente.

Recientemente se ha propuesto un puntaje (*score*) predictivo de muerte súbita (MS) que utiliza variables sencillas de obtener: dispersión del intervalo QT (3 puntos), síncope (2 puntos), extrasístoles ventriculares (1 punto), disfunción sistólica grave del ventrículo izquierdo (1 punto). Se definieron tres grupos de riesgo: bajo riesgo (0 a 2 puntos), intermedio (3 a 4 puntos) y alto riesgo (> 5 puntos). La tasa de MS para los tres grupos fue: 1,5%, 25% y 51%, respectivamente. En aquellos pacientes con TV no sostenida en el Holter o en una ergometría y/o sintomáticos por síncope, la realización de un estudio electrofisiológico para inducción de taquiarritmias ventriculares sostenidas mediante estimulación ventricular programada es de gran valor para la estratificación final de riesgo²⁵, ya que permite determinar la indicación de un cardiodesfibrilador implantable (CDI) como prevención de muerte súbita.

Diferentes publicaciones de estudios observacionales han demostrado que el deterioro de la función ventricular izquierda, la CF III-IV, la cardiomegalia y la TV no sostenida son indicadores de mal pronóstico en la enfermedad de Chagas crónica.

Este grupo de pacientes se ha homologado empíricamente a las otras miocardiopatías dilatadas para la indicación de implante de CDI por prevención secundaria de muerte súbita, a pesar de la misma carencia de evidencia que para la prevención primaria. Varios estudios observacionales que compararon el implante de un CDI vs. grupos previos de tratamiento solo con amiodarona evidenciaron una reducción de riesgo del 72% en mortalidad de toda causa, con el mayor beneficio en los pacientes con Fey $< 40\%$, sin reducción significativa de mortalidad en aquellos con Fey $\geq 40\%$ ³¹. La comparación con pacientes con CDI por otras miocardiopatías revela que los pacientes chagásicos tienen mayor prevalencia de arritmias ventriculares, mayor porcentaje de choques apropiados y menor porcentaje de inapropiados, sin diferencias en la mortalidad total.

Indicaciones de estudio electrofisiológico

Clase I

1. Se indica la realización de un estudio electrofisiológico (EEF) para inducción de TV/FV en pacientes con disfunción ventricular o con discinesias parietales asociadas con síncope no aclarado. (Nivel de evidencia B.)

Clase IIa

1. Se indica la realización de un EEF en los pacientes con síncope no aclarado con o sin TVNS sin evidencia de disfunción ventricular ni discinesias. (Nivel de evidencia C.)
2. Se indica la realización de un EEF para inducción de TV/FV en pacientes con disfunción ventricular asociada con TVNS. (Nivel de evidencia B.)

Clase IIb

Se indica la realización de un EEF en los pacientes con TVNS sin evidencia de disfunción ventricular ni discinesias parietales. (Nivel de evidencia C.)

Tratamiento

La extrasístolia ventricular aislada es la arritmia más frecuente en la población de pacientes con enfermedad de Chagas, y no requerirían tratamiento aquellos pacientes con función ventricular preservada. La alta incidencia de esta (> 20.000 EV/24 h) podría inducir disfunción ventricular, generando miocardiopatía, aun sin la presencia de taquicardias frecuentes o incesantes. La disminución de la incidencia arrítmica podría prevenir esta condición. Las drogas antiarrítmicas (DAA) pueden ser útiles para estos pacientes.

Las DAA tienen una eficacia modesta para prevenir recurrencias de TV en pacientes portadores de CDI, sin reducir la mortalidad total. Varios estudios comparativos mostraron que la amiodarona (sobre todo asociada a betabloqueantes) es superior a otras DAA para prevenir recurrencias de TV, con los conocidos efectos adversos cuando dicho fármaco es utilizado crónicamente.

Indicaciones de implante de CDI

Prevención primaria

Clase I

1. Se indica implante de CDI en pacientes con disfunción ventricular y TVNS e inducción de TV/FV en el EEF. (Nivel de evidencia C.)

Clase IIa

1. El implante de un CDI es razonable en pacientes con síncope de causa no aclarada y con disfunción o discinesia ventricular significativa. (Nivel de evidencia C.)
2. El implante de CDI es razonable en pacientes asintomáticos con disfunción ventricular grave. (Nivel de evidencia C.)

Prevención secundaria

En los casos de prevención secundaria preferimos homologar las indicaciones de las guías internacionales; por lo tanto, aceptamos:

Clase I

1. Se indica el implante de un CDI en los pacientes sobrevivientes de un paro cardíaco secundario a fibrilación ventricular o TV luego de identificar la causa del episodio y de descartar causas reversibles. (Nivel de evidencia A.)
2. Se indica el implante de un CDI en los pacientes que presentaron TV sostenida espontánea con disfunción ventricular (o discinesias parietales asociadas) independientemente de la tolerancia hemodinámica. (Nivel de evidencia B.)
3. Se indica el implante de un CDI en pacientes con disfunción ventricular o discinesias parietales asociadas con síncope no aclarado y TV/FV inducible en el EEF, con independencia de la tolerancia hemodinámica. (Nivel de evidencia B.)

Clase IIa

1. El implante de un CDI es razonable en pacientes con TV sostenida y función ventricular normal. (Nivel de evidencia C).

Ablación de taquicardia ventricular

Si bien el implante de CDI se ha convertido en la terapia principal para prevención secundaria de MS, en pacientes con TV recurrente las terapias repetidas del CDI (principalmente las descargas) son dolorosas, deterioran la calidad de vida, reducen la FEVI y aumentan la mortalidad.

La mejor opción para tratar a estos pacientes es la ablación con radiofrecuencia.

Recomendaciones**Clase I**

En pacientes con TVMS recurrente a pesar de tratamiento con DAA, o cuando el tratamiento con DAA está contraindicado o es mal tolerado, debe realizarse una ablación de TV para reducir las recurrencias y las descargas del CDI. (Nivel de evidencia C).

Clase IIa

En pacientes con TVMS recurrente que no reciben DAA puede realizarse una ablación de TV para reducir las recurrencias y las descargas del CDI. (Nivel de evidencia C).

En pacientes con TVMS recurrente a pesar del tratamiento con DAA y de haberse realizado una ablación endocárdica de TV, puede realizarse una nueva ablación de TV con abordaje endoepicárdico. (Nivel de evidencia C).

Clase III

En pacientes con TVMS y disfunción ventricular izquierda, la ablación de TV no debe considerarse como una alternativa al implante de un CDI. (Nivel de evidencia C).

CAPÍTULO XI

Tratamiento etiológico en la enfermedad de Chagas

El tratamiento etiológico tendría objetivos a nivel individual y colectivo.

A nivel individual:

- Disminuir la probabilidad de desarrollo y/o de progresión clínica de la enfermedad.
- Inducir efecto tripanocida.
- Disminuir el riesgo de transmisión transplacentaria.

A nivel colectivo:

- Disminuir la posibilidad de transmisión del *Trypanosoma cruzi* por todas sus vías.

1. Indicaciones del tratamiento tripanocida

Recomendaciones generales sobre el uso del tratamiento tripanocida para distintos grupos de pacientes (Sackett 1995, 1997, GRADE 2013) y en 3 niveles de evidencia

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
– Fase aguda de cualquier naturaleza.	I	A
– Fase crónica de mujeres en edad fértil no embarazadas.	I	B
– Donante vivo serorreactivo para <i>T. cruzi</i> en trasplante de órganos cuando este no es de urgencia.	I	C
– Accidente de laboratorio o quirúrgico de alto riesgo con material contaminado con <i>T. cruzi</i> .	I	C
– Profilaxis secundaria luego de una reactivación en paciente inmunocomprometido, hasta recuperación del sistema inmunitario.	IIa	C
– Pacientes varones y mujeres, no incluidas en la clasificación de "Tratar", entre 19 y 55 años de edad sin cardiopatía avanzada (Estadios II y III de Kuschnir) que opten por el tratamiento debido a su efecto tripanocida.	IIa	C
– Fase crónica con cardiopatía avanzada.	IIb	A
– Pacientes embarazadas.	III	C
– Insuficiencia renal o hepática grave.	III	C
– Trastornos neurológicos graves preexistentes.	III	C



2. Fármacos tripanocidas

Actualmente solo existen dos fármacos autorizados para el tratamiento etiológico: benznidazol y nifurtimox.

Benznidazol: se presenta en comprimidos birranurados de 12,5, 50 y 100 mg.

Dosis: todas las edades: 5-10 mg/kg/día, administrados en dos tomas diarias (cada 12 horas) luego de las comidas. Dosis máxima de 300 mg/día. (Molina 2014).

Nifurtimox: se presenta en comprimidos birranurados de 120 mg.

Dosis:

Personas con menos de 40 kg*: 10 a 20 mg/kg/día en tres tomas diarias (cada 8 horas).

Adolescentes** entre 40 y 60 kg: 12,5 a 15 mg/kg/día.

Personas con más de 60 kg, 8 a 10 mg/kg/día en tres tomas diarias (cada 8 horas), con una dosis máxima de 720 mg/día.

En prematuros o niños de bajo peso se recomienda iniciar el tratamiento con dosis bajas del fármaco seleccionado, que puede administrarse en una sola toma diaria. Luego se puede aumentar la dosis cada 48 a 72 horas, realizando control de hemograma hasta alcanzar la dosis terapéutica.

3. Controles durante el tratamiento

Controles clínicos:

Benznidazol: a los 7 días de inicio del tratamiento y quincenales hasta el final del tratamiento.

Nifurtimox: semanales durante el primer mes y quincenales hasta el final del tratamiento.

En caso de que el personal médico no cuente con experiencia previa en el manejo de estos fármacos, se recomienda buscar asesoramiento adecuado de las autoridades responsables provinciales o nacionales. Se recomienda además que el paciente o su cuidador (en el caso de un niño) lleve un registro escrito de la administración de los comprimidos para su mejor control (véase Anexo I, Hoja de control de administración de medicamento tripanocida).

En mujeres en edad fértil hay que investigar la posibilidad de embarazo previo al inicio del tratamiento e indicar la anticoncepción durante su transcurso. Debe asegurarse un tratamiento anticonceptivo eficaz.

La lactancia no contraindica el tratamiento con benznidazol. Algunos estudios recientes demostraron que sus concentraciones en leche materna no significan riesgo para el lactante (García-Bournissen 2015). Si fuera necesario hacer el tratamiento durante ese período, indicarlo de preferencia luego de los 6 meses de lactancia sin interrupción de esta. Se deben realizar dos controles de laboratorio (hemograma, urea o creatinina, y hepatograma): pretratamiento e intratamiento (días 15-20).

Además se debería realizar un examen de laboratorio ante la presencia de eventos adversos que sugieran alteración en alguno de los parámetros mencionados.

En el caso de pacientes trasplantados e inmunosuprimidos que cursan reactivación o infección primaria transmitida por el órgano recibido y evidencia clínico-histológica de rechazo, se recomienda continuar con el tratamiento parasiticida y no suspender el tratamiento inmunosupresor.

En el caso de pacientes con infección por VIH con reactivación debería iniciarse o adecuarse el TARGA lo antes posible, adicionalmente a la implementación del tratamiento tripanocida.

4. Efectos adversos y su manejo

- Erupción cutánea de diverso tipo.
 - Trastornos digestivos (náuseas, vómitos, diarrea, epigastralgia, distensión abdominal).
 - Síntomas generales: fiebre, artralgias, mialgias, fatiga, adenopatías.
 - Fenómenos neurotóxicos periféricos y/o del sistema nervioso central (cefalea, anorexia, irritabilidad, llanto persistente en lactantes, insomnio, temblores, mareos, trastornos del estado de ánimo, pérdida del equilibrio y la memoria, convulsiones, síntomas de neuropatía periférica como hipoestésias o hiperestésias, parestesias o dolor neuropático).
 - Elevación de transaminasas mayor de 3 veces.
 - Eosinofilia.
 - En el primer año de vida, el tratamiento produce en algunos casos estancamiento del crecimiento ponderal (principalmente con nifurtimox), lo que no debe inducir a su suspensión.
- Entre los efectos adversos graves (de baja frecuencia de aparición) pueden mencionarse:
- Leucopenia por debajo de $2500/\text{mm}^3$ (a expensas de neutropenia).
 - Plaquetopenia.
 - Síndrome de Stevens-Johnson (benznidazol).

5. Controles de tratamiento

Controles del tratamiento en fase aguda

En los pacientes que inician tratamiento durante la fase aguda con parasitemia detectable se recomienda realizar control parasitológico directo (Strout o micrométodos) entre los 15 y 20 días de iniciado el tratamiento. En caso de persistencia de parasitemia positiva, evaluar si el tratamiento está siendo bien administrado, sobre todo verificar la dosis, antes de pensar en posible resistencia de la cepa infectante. En caso de parasitemia persistente que sugiera resistencia de la cepa infectante al fármaco en uso, habría que utilizar el otro disponible según el esquema recomendado.

Se recomienda realizar pruebas serológicas que detectan IgG para el control de la eficacia del tratamiento al finalizarlo y a los 6, 12, 24 y 48 meses.

Controles del tratamiento en fase crónica

Luego de administrar el tratamiento en la fase crónica de la enfermedad, se recomienda efectuar controles clínicos y serológicos anuales, ya que –si bien la administración del fármaco tendría la capacidad de eliminar el parásito– la negativización de la serología ocurriría varios años después, dependiendo del tiempo de evolución de la infección.

CAPÍTULO XII

Comorbilidades en la enfermedad de Chagas

Con el aumento de la longevidad, incluso en los pacientes infectados por *T. cruzi*, se registra la presencia de comorbilidades, entre las cuales se destacan la hipertensión arterial, la enfermedad coronaria, la diabetes mellitus y los trastornos de la función tiroidea^{4, 5}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dias JC. Epidemiología. En: Brener Z, Andrade Z, Barral-Netto M. *Trypanosoma cruzi* e doença de Chagas, pp. 48-74. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2000. Eds Diotaiuti L, Pereira A, Lioioli C.
2. World Health Organization. Chagas disease in Latin America: an epidemiological update based on 2010 estimates. *Wkly Epidemiol Rec* 2015;6:33-44.
3. Schmunis GA, Yadon ZE. Chagas disease: a Latin American health problem becoming a world health problem. *Acta Trop* 2010;115:14-21.
4. Schmunis GA. Epidemiology of Chagas disease in non-endemic countries: the role of international migration. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2007;102 (Suppl):75-85.
5. Lorca M y cols. Evaluation of a rapid diagnosis test for *Trypanosoma cruzi* infection in serum sample. *Parasitol Latinoam (Santiago de Chile)* 2008; 63 (1-2-3-4): 29-33.
6. Molina HA, Milei J, Rimoldi MT, González Cappa SM, Storino RA. Histopathology of the heart conducting system in experimental Chagas disease in mice. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1988;82:241-6.
7. Rossi MA. Patterns of myocardial fibrosis in idiopathic cardiomyopathies and chronic chagasic cardiopathy. *Can J Cardiol* 1991;7:287-94.
8. Xavier SS, de Sousa AS, do Brasil PEAA, Gabriel FG, de Holanda MT, Hasslocher-Moreno A. Apical aneurysm in the chronic phase of Chagas disease: prevalence and prognostic value in an urban cohort of 1053 patients. *Socer* 2005;18:351-6.
9. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. 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;28:1-39.e14.
10. Moreira HT, Volpe GJ, Marin-Neto JA, Ambale-Venkatesh B, Nwabuo CC, Trad HS, Schmidt A. Evaluation of Right Ventricular Systolic Function in Chagas Disease Using Cardiac Magnetic Resonance Imaging clinical perspective. *Circulation* 2017; 10(3): e005571.
11. Richardson P, McKenna W, Bristow M, Maisch B, Mautner B, O'Connell JM, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. *Circulation* 1996; 93:841.
12. Mordini OD, Núñez Burgos F, Beloscar J y cols. Clasificación enfermedad de Chagas. Consenso Internacional. ¿Por qué una nueva clasificación de la enfermedad de Chagas? *Rev Fed Arg Cardiol* 2011;40:238-9.
13. Lastiri H, Beloscar J, Pasca J, Dumont C, Diez F, Poy C y cols. Registro regional de miocardiopatía dilatada en Argentina (REMIDA). Perfil epidemiológico, clínico y uso de fármacos en 389 pacientes. *Rev Fed Arg Cardiol* 2003;32:227-34.