

Aneurismas ventriculares en miocardiopatía chagásica

En una reciente carta científica, Bravo y cols. (1) presentan un único e interesante caso de un aneurisma ventricular chagásico. Teniendo en cuenta que la miocardiopatía chagásica crónica con aneurismas ventriculares es el origen de arritmias malignas, del tromboembolismo (principalmente del pulmonar) y de accidentes cerebrovasculares, resulta necesario detallar algunos hitos importantes en la historia de dicha patología, tan peculiar.

En 1981, Oliveira y cols. (2) publican un trabajo seminal en el que describen la anatomía patológica de los aneurismas chagásicos. En 2007, Acquatella (3) establece que las técnicas ecocardiográficas y el Doppler proporcionan información estructural y funcional útil en la detección del daño miocárdico temprano, de la progresión de la enfermedad y del manejo de pacientes con enfermedad de Chagas. Varios años antes, en 1991 (4), se habían llevado a cabo los primeros estudios histopatológicos seriados en aneurismas ventriculares resecados de enfermos chagásicos, con el objetivo de demostrar posibles circuitos generadores de arritmias malignas. Allí se describe que el aneurisma ventricular presenta una pared ventricular adelgazada compuesta por tejido fibroso, endocardio engrosado y parches de miocardio, con trombos adheridos al endocardio (4). El miocardio muestra una reacción inflamatoria crónica, miocitolisis y fibrosis, con parches de tejido miocárdico normal, con daño incipiente o necrótico; rodeados por tejido fibroso. El estudio ultraestructural revela hipertrofia de los miocitos y pérdida completa o parcial de miofibrillas; mitocondrias edematizadas, con disrupción de sus crestas; acumulación de gránulos de lipofucsina y edema intracelular. La alteración más llamativa es el engrosamiento de la membrana basal de los miocitos, del endotelio vascular y de las células del músculo liso. La superposición entre los frentes de fibras sanas y las de aquellas con daño incipiente observada en cortes seriados produce una configuración ideal para los circuitos de reentrada (Figura 1). La prueba final de que las arritmias se originan en estas regiones endocárdicas fue su abolición por la resección del aneurisma.

Por ello, aunque podría plantearse que conocer las características histopatológicas del tejido enfermo que se constituye en sustrato de arritmias ventriculares brindaría la posibilidad de utilizar técnicas de ablación por radiofrecuencia, la resección quirúrgica continúa siendo obligatoria.

Siguiendo a autores como Acquatella (3), sin embargo, y en un terreno aún teórico, sería posible pesquisar en los pacientes chagásicos mediante un seguimiento ecocardiográfico la presencia de elementos predictores de miocardiopatía chagásica, a fin de implementar

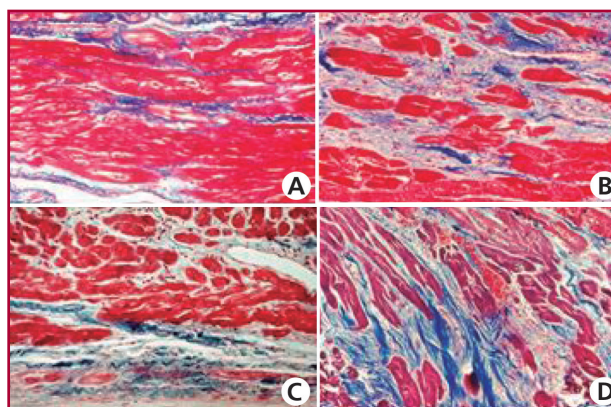


Fig. 1. Secciones de diferentes zonas de cortes seriados de aneurisma ventricular chagásico. **A.** Tractos gruesos, separados por escasa cantidad de tejido conectivo (azul), donde alternan fibras con diversos grados de daño celular. **B.** Alternancia de fibras atróficas, separadas por tejido conectivo laxo (azul) y fibras alineadas en fascículos finos, sugestivos de formar parte de circuitos de reentrada. El espesor de las fibras era de 4,5 a 56,6 µm. **C.** "Islas" en áreas subendocárdicas, con miocardio relativamente conservado, separado por tejido conectivo (parte superior) y células de Purkinje pertenecientes a la rama izquierda del haz de His, interrumpida por tejido colágeno (parte inferior). **D.** Corte longitudinal de fibras atróficas. Tricróptico de Mallory. A y B: 400X, C: 200X y D: X100.

medidas farmacológicas o mínimamente invasivas tendientes a evitar la evolución deletérea de la enfermedad. La evaluación integrada desde un enfoque electrofisiológico en conjunto con métodos ecocardiográficos permitiría detectar la presencia de disincronías, con lo cual, mediante la terapia de resincronización, se podría evitar el desarrollo de anomalías estructurales graves en las cámaras cardíacas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bravo E, Chaud GJ, Moll F, Aguilar E, Yunes V, Manfredi C. *Rev Argent Cardiol* 2019; 87:157-8.
2. Oliveira JS, Mello De Oliveira JA, Frederique U Jr, Lima Filho EC. Apical aneurysm of Chagas heart disease. *Br Heart J* 1981; 46:432-7.
3. Acquatella H. Echocardiography in Chagas Heart Disease. *Circulation* 2007; 115:1124-31.
4. Milei J, Pesce R, Valero E, Muratore C, Beigelman R, Ferrans VJ. Electrophysiologic-structural correlations in chagasic aneurysms causing malignant arrhythmias. *Int J Cardiol* 1991; 32:65-73.

Carlos Pantere, Francisco Azzato, José Milei

Instituto de Investigaciones Cardiológicas "Prof. Dr. Alberto C. Taquini"- Facultad de Medicina, UBA, Marcelo T. de Alvear 2270. Buenos Aire Tel: 00541152852791 Cel. 1564233672 josemilei@gmail.com

Respuesta de los autores

Con respecto a lo expuesto por los autores, coincidimos plenamente en cuanto al conocimiento histopatológico

y ecocardiográfico de la evolución de la enfermedad, sobre todo en sus estadios más avanzados.

Se conoce la condición endémica de la enfermedad de Chagas en América Latina desde hace más de 100 años, como se indica en nuestra publicación. Sin embargo, aún hoy continuamos tratando sus complicaciones en su máxima expresión (aneurisma ventricular, trombos ventriculares e insuficiencia cardíaca) y somos capaces de tratar dichas complicaciones mediante aneurismectomía y, tal vez, trasplante cardíaco. Incluso conociendo la evolución de la enfermedad (la forma crónica tarda al menos 20 años en dar manifestaciones y transita por 4 estadios), no hemos creado pautas para prevenir la dilatación ventricular y, por lo tanto, las arritmias ventriculares malignas, a pesar del seguimiento mediante ecocardiografía y estudios electrofisiológicos.⁽¹⁾ Sería ese el primer paso para lograr el retroceso de la enfermedad, mientras aspiramos a que algún día se logre el último paso: su erradicación completa, erradicando a su vector.

Nos gustaría hacer un análisis desde nuestra posición, ya que se nombra a la cirugía como actor interviniente, hasta el momento, mandatorio. En nuestro centro hemos realizado varios procedimientos para aneurismas ventriculares con éxito, de los cuales uno fue publicado, y podemos decir que estamos completamente de acuerdo en que la fibrosis es el principal factor trombogénico y arritmogénico del VI. Por tal razón, en

la mayoría de los casos, estos problemas se solucionan una vez extraída el aneurisma, pero debe tenerse en cuenta que dicho procedimiento resulta altamente efectivo y seguro para el paciente siempre que este se presente sin deterioro grave de la función ventricular, ni con enfermedad coronaria significativa, condiciones que aumentan considerablemente la morbilidad posoperatoria en estos pacientes.

En las guías latinoamericanas para el diagnóstico y tratamiento de la miocardiopatía chagásica, ha quedado bien explícito el tratamiento farmacológico e invasivo para cada una de sus complicaciones. Como lo expresan los autores, tal vez sea momento de generar criterios de identificación de cambios reversibles en los estadios A y B1 de la enfermedad, sobre todo, como representantes del grupo epidemiológico 1.(1,2).

Ernesto Bravo, Germán José Chaud, Edgar Aguilar

Clínica Yunes. Santiago del Estero

BIBLIOGRAFÍA

1. Andrade JP de, Marin Neto JA, Paola AAV de, Vilas-Boas F, Oliveira GMM, Bacal F, et al. I Diretriz Latino-Americana para o diagnóstico e tratamento da cardiopatia chagásica: resumo executivo. Arq Bras Cardiol [Internet] 2011;96:434-42. <http://doi.org/cpz8ns>
2. Nogueira EA, Ueti OM, Vieira WR. The apical ventricular lesion in Chagas' heart disease. Sao Paulo Med J 1995;113:785-90. <http://doi.org/c4xdzw>