

## Diagnóstico, manejo y tratamiento de la cardiopatía chagásica crónica en áreas donde la infección por *Trypanosoma cruzi* no es endémica

Joaquim Gascón<sup>a</sup>, Pedro Albajar<sup>b</sup>, Elías Cañas<sup>c</sup>, María Flores<sup>d</sup>, Jordi Gómez i Prat<sup>e</sup>, Ramón N. Herrera<sup>f</sup>, Carlos A. Lafuente<sup>g</sup>, Héctor L. Luciardi<sup>h</sup>, Álvaro Moncayo<sup>h</sup>, Lluís Molina<sup>i</sup>, José Muñoz<sup>a</sup>, Sabino Puente<sup>j</sup>, Ginés Sanz<sup>k</sup>, Begoña Treviño<sup>e</sup> y Xavier Sergio-Salles<sup>l</sup>; Grupo de Trabajo del II Taller «Enfermedad de Chagas importada, un nuevo reto de Salud Pública». Documento de consenso de la Sociedad Española de Medicina Tropical y Salud Internacional (SEM-TSI)

<sup>a</sup>Secció Medicina Tropical-Centre Salut Internacional. IDIBAPS. Hospital Clínic. Barcelona. España.

<sup>b</sup>Departamento de Medicina Tropical. Instituto Oswaldo Cruz-Fiocruz. Río de Janeiro. Brasil.

<sup>c</sup>Consulta Salud Internacional. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. España.

<sup>d</sup>Servicio de Parasitología. Centro Nacional de Microbiología. Instituto de Salud Carlos III. Madrid. España.

<sup>e</sup>Unitat de Medicina Tropical i Salut Internacional Drassanes. ICS. Barcelona. España.

<sup>f</sup>Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Tucumán. Tucumán. Argentina.

<sup>g</sup>Medicina Tropical. Hospital Japonés. Santa Cruz. Bolivia.

<sup>h</sup>Universidad de los Andes. Bogotá. Colombia.

<sup>i</sup>Servicio de Cardiología. Hospital del Mar. Barcelona. España.

<sup>j</sup>Sección de Medicina Tropical. Hospital Carlos III. Madrid. España.

<sup>k</sup>Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares. Madrid. España.

<sup>l</sup>Fundação Oswaldo Cruz. IPEC. UFRJ. HUCCF. Río de Janeiro. Brasil.

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es una parasitosis originaria del continente americano. En la naturaleza, *Trypanosoma cruzi* se transmite vectorialmente a través de diversas especies de chinches triatominos. No obstante, se han descrito otros mecanismos de transmisión no vectorial, como la transmisión a través de productos sanguíneos o mediante el trasplante de órganos infectados, y la transmisión vertical. Actualmente, la enfermedad de Chagas afecta a unos 10-12 millones de personas en el mundo y el proceso de urbanización en América Latina y los movimientos migratorios desde los países endémicos han posibilitado que la enfermedad de Chagas sea diagnosticada en zonas donde la infección no es endémica. Se considera que un 20-30% de las personas infectadas por *T. cruzi* desarrollarán a lo largo de su vida alteraciones cardíacas. Las características diferenciales de la cardiopatía chagásica, el escaso conoci-

miento que se tiene de ella en nuestro medio y la elevada frecuencia de arritmias y muerte súbita como primeras manifestaciones potenciales de esta enfermedad hacen prioritarias la elaboración y divulgación de protocolos diagnósticos y terapéuticos para la atención de estos pacientes a fin de mejorar el conocimiento de esta patología por los profesionales sanitarios potencialmente implicados en su detección y manejo.

**Palabras clave:** *Enfermedad de Chagas. Cardiopatía. Arritmia. Muerte súbita.*

### Diagnosis, Management and Treatment of Chronic Chagas' Heart Disease in Areas Where *Trypanosoma cruzi* Infection Is Not Endemic

Chagas' disease, or American trypanosomiasis, is a parasitic zoonosis found only in the Americas. Under natural conditions, *Trypanosoma cruzi* is transmitted by insects belonging to different species of Triatoma. However, several routes of transmission that do not involve insect vectors have also been described, such as transmission via blood products or transplantation of infected organs, and vertical transmission. At present, the number of people infected with Chagas' disease worldwide is estimated to be about 10-12 million. The process of urbanization in Latin America and migratory population movements from endemic countries have led to the disease being diagnosed in non-endemic areas. It is

El Taller sobre la enfermedad de Chagas importada tuvo lugar los días 6 y 7 de marzo de 2006 y fue financiado por la Agència de Gestió d'Ajuts Universitaris i de Recerca (AGAUR; 2005/ARCS2/00040) de la Generalitat de Catalunya; por el Ministerio de Educación y Ciencia MEC (SAF-2005-24601-E); por la Red de Medicina Tropical del FIS (RICET). Diversos miembros que han participado en la elaboración del documento de consenso participan en la RICET y la RIVEMTI (Red Catalana de Vigilancia Epidemiològica de Enfermedades Tropicales e Importadas).

Correspondencia: Dr. J. Gascón.

Secció Medicina Tropical. Centre de Salut Internacional. Hospital Clínic. Villarroel, 170. 08036 Barcelona. España.

Correo electrónico: jgascón@clinic.ub.es

estimated that 20-30% of individuals infected with *T. cruzi* will develop symptomatic heart disease at some point during their lives. The specific differential characteristics of chronic chagasic cardiopathy, lack of knowledge of the disease among many healthcare workers, and the fact that arrhythmia or sudden death is frequently the first manifestation of disease all make it essential that diagnostic and therapeutic protocols for the disease are developed and disseminated. The aim should be to improve patient care by increasing understanding of the condition by physicians and other healthcare professionals who may be involved in its detection and treatment.

**Key words:** *Chagas' disease. Heart disease. Arrhythmia. Sudden death.*

Full English text available from: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es una parasitosis originaria del continente americano. Carlos Chagas la describió a principios del siglo XX, y ha sido –y es– uno de los retos de salud pública más importantes de América Latina.

Las tendencias epidemiológicas en las últimas dos décadas muestran claramente una reducción de la transmisión vectorial debido a los programas de control y mejora de la vivienda rural, así como su interrupción en Chile, Uruguay y recientemente Brasil, lo que ha contribuido a la disminución de la incidencia anual de la enfermedad en todo el continente<sup>1-3</sup>.

En la naturaleza, *Trypanosoma cruzi* se transmite vectorialmente a través de diversas especies de chinches triatomíneos. No obstante, se han descrito otros mecanismos de transmisión no vectorial a través de productos sanguíneos, el trasplante de órganos y la transmisión vertical. En las zonas donde la infección es endémica, también se ha descrito la transmisión oral por la ingestión de alimentos contaminados con heces de los chinches infectados<sup>4,5</sup>.

Actualmente, la enfermedad de Chagas afecta a unos 10-12 millones de personas en el mundo<sup>6</sup>. Su distribución geográfica se extiende desde el paralelo 40 de latitud norte, en el sur de Estados Unidos en América del Norte, al paralelo 45 de latitud sur de Argentina y Chile<sup>7</sup>. El proceso de urbanización en América Latina, intensificado en la segunda mitad del siglo XX, ha modificado el perfil epidemiológico de esta enfermedad, y los movimientos migratorios desde los países endémicos han posibilitado que la enfermedad de Chagas sea diagnosticada en zonas donde la infección no es endémica<sup>8,9</sup>.

España se ha convertido en uno de los países europeos que recibe más inmigrantes procedentes de América Latina. El 31 de diciembre de 2005 constaban en el registro de extranjeros con tarjeta de residencia en

España cerca de un millón de personas originarias de América Latina<sup>10</sup>, aunque la revisión del padrón municipal del año 2005 arrojaba unas cifras superiores (1.445.796 personas). En las unidades y servicios especializados en medicina tropical y salud internacional de nuestro país ya se está diagnosticando y tratando a personas con esta enfermedad<sup>11</sup>.

La reciente reunión de la OPS en Montevideo se hizo eco de esta realidad, y en su informe final hace alusión a las necesidades que tienen los países receptores de inmigrantes originarios de áreas endémicas para hacer frente a la enfermedad de Chagas y poder atender adecuadamente a las personas afectadas, así como para evitar la transmisión de *T. cruzi* por las vías vertical y sanguínea<sup>12</sup>.

## PATOGÉNESIS E HISTORIA NATURAL DE LA CARDIOPATÍA EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

Después de la fase aguda de la infección, la enfermedad de Chagas no tratada entra en una fase crónica, inicialmente con una forma asintomática o indeterminada. Posteriormente, el 20-30% de los pacientes desarrolla alteraciones cardíacas (forma cardíaca), un 10% alteraciones digestivas (forma digestiva) o ambas (forma mixta) y menos del 5%, una forma neurológica. El resto permanecerá en la forma indeterminada, sin ningún tipo de manifestaciones clínicas durante toda su vida<sup>13</sup>.

Debido a la potencial gravedad de las complicaciones cardíacas de la enfermedad y a la frecuencia de éstas, el II Taller sobre la enfermedad de Chagas importada se ha centrado en las características clínicas de la cardiopatía chagásica crónica (CCC) y en los requerimientos para un correcto diagnóstico, manejo y tratamiento. La patogenia de la enfermedad es controvertida, aunque los conocimientos actuales orientan hacia una etiología mixta, en la que participaría directamente el parásito produciendo daño miocárdico<sup>14,15</sup> y un fenómeno autoinmune asociado<sup>16,17</sup>. Otros mecanismos patogénicos descritos incluyen alteraciones microvasculares y denervación autonómica<sup>18-21</sup>.

La cardiopatía chagásica presenta algunas características diferenciales con otras cardiopatías más comunes en nuestra área:

- Se trata de una cardiopatía fibrosante, que generalmente se localiza en la región posteroinferior y apical del ventrículo izquierdo, el nódulo sinusal y el sistema de conducción por debajo del haz de His y cursa con afectación predominantemente segmentaria de la contractilidad.

- Es una miocardiopatía dilatada con tendencia a la formación de aneurismas, sobre todo apicales.

- Gran potencial arritmogénico, siendo frecuentes las arritmias ventriculares, muchas veces asociadas a

bradiarritmias (de origen sinusal y/o auriculoventricular).

- Elevada frecuencia de fenómenos tromboembólicos.
- Puede presentarse como dolor precordial, generalmente atípico, aunque eventualmente puede simular una cardiopatía isquémica.

En la evolución natural de la enfermedad, las alteraciones cardiacas aparecen de forma progresiva a los 20-30 años de la infección<sup>22</sup>. No obstante, un 5-10% de los pacientes presentan durante la fase aguda una miocarditis de evolución rápida hacia una forma grave de cardiopatía de Chagas<sup>23,24</sup>. Más raramente, pacientes que se encuentran en la fase crónica de la enfermedad, con afectación cardiaca leve, pueden presentar una agudización súbita con intensa parasitemia y clínica de insuficiencia cardiaca aguda; los tratamientos inmunosupresores favorecen también estas reagudizaciones<sup>25</sup>.

## ESTUDIO DEL PACIENTE CON SOSPECHA DE ENFERMEDAD DE CHAGAS Y CARDIOPATÍA CHAGÁSICA

### Diagnóstico de la infección por *T. cruzi*

El diagnóstico de la enfermedad de Chagas en nuestro medio se abordó en el documento de consenso del primer Taller sobre la enfermedad de Chagas importada<sup>26</sup>. En síntesis se basa en la coexistencia de dos criterios:

- Antecedente epidemiológico compatible: el paciente debe tener por lo menos un antecedente epidemiológico (personas originarias o hijos de madres originarias de zonas endémicas; viajeros con estancias en área endémica y estilo de vida de riesgo de infección) que haya hecho posible la transmisión de *T. cruzi* a través de cualquiera de las vías de infección descritas.
- Diagnóstico microbiológico. Se considera infectadas a todas las personas con un resultado parasitológico positivo o si tienen dos resultados positivos con dos técnicas serológicas que utilicen diferentes antígenos. En caso de resultados dudosos o de discordancia entre los mismos, debe realizarse una tercera técnica. Existen diversas pruebas serológicas para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas que utilizan técnicas distintas (ELISA, ELISA modificado o con antígenos recombinantes, inmunofluorescencia, hemaglutinación indirecta, inmunocromatografía). La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es posiblemente la técnica parasitológica más sensible en el Chagas crónico, pero su práctica no exime de utilizar las pruebas serológicas.

### Estudio cardiaco básico de un paciente con infección por *T. cruzi*

Para descartar que un paciente con infección por *T. cruzi* tenga afectación cardiaca, se debe practicar una anamnesis y una exploración física completas, un electrocardiograma, una radiografía de tórax y un ecocardiograma. Los síntomas y signos de exploración física en la cardiopatía chagásica son los propios de las miocardiopatías en general y ninguno de ellos es patognomónico de esta enfermedad.

### Anamnesis

El principal objetivo de la anamnesis es detectar síntomas de una posible cardiopatía subyacente. En la tabla 1 se describen los signos y síntomas más frecuentemente asociados a la afectación cardiaca por *T. cruzi*. Es importante recoger asimismo la existencia de alteraciones digestivas (disfagia, estreñimiento...), ya que ocasionalmente pueden coexistir ambas formas.

Al efectuar la anamnesis, es importante recordar que existen diferencias lingüísticas y culturales que pueden dificultar la comunicación médico-paciente. Ocasionalmente los pacientes no comparten los mismos significados para palabras idénticas (por ejemplo, «ahogo», «mareo» o «palpitaciones») y puede ser necesario definir a qué se refiere en cada caso. Además, con frecuencia los inmigrantes padecen trastornos adaptativos, duelos de separación y trastornos distímicos en relación con su situación social y familiar<sup>27</sup> que pueden dificultar la identificación del síntoma-guía o motivo de consulta con precisión. Por último, es necesario tener en cuenta las condiciones laborales desfavorables (horarios intensivos, miedo a perder el contrato, contratos no regularizados...), que suponen una traba adicional para acudir a las citas programadas. Puesto que la enfermedad es conocida por estos pacientes y genera preocupación, la notificación del re-

**TABLA 1. Signos y síntomas más frecuentemente relacionados con la afección cardiaca por *T. cruzi***

- 
- Síntomas secundarios a bradiarritmias o taquiarritmias:
    - Palpitaciones,
    - Síncope, presíncope, lipotimia
    - Muerte súbita
  - Síntomas de insuficiencia cardiaca:
    - Disnea de esfuerzo
    - Dolor en hipocondrio derecho (por congestión hepática)
    - Síntomas de congestión pulmonar como ortopnea y disnea paroxística nocturna
  - Síntomas secundarios a fenómenos tromboembólicos venosos y sistémicos:
    - Embolias pulmonares o sistémicas
    - Accidente vascular cerebral (generalmente isquémico)
  - Alteraciones microvasculares (o esofágicas)
    - Dolor precordial o retroesternal
-

sultado positivo de infección/enfermedad de Chagas al paciente requiere un correcto proceso de comunicación que genere confianza<sup>12</sup>. En este sentido, los mediadores culturales desempeñan un papel importante.

### Exploración física

Debe realizarse una exploración física detallada, prestando especial atención a la exploración cardiovascular. Los soplos cardiacos de disfunción valvular pueden aparecer como consecuencia de la dilatación de las cavidades. En fases más avanzadas se detectan los signos habituales de congestión e hipoperfusión periférica. La caquexia cardiaca es también una manifestación de estados más avanzados de la cardiopatía chagásica y tiene un valor pronóstico importante.

### Electrocardiograma

A todo paciente con infección por *T. cruzi* debe practicársele un electrocardiograma (ECG) convencional de 12 derivaciones, con un registro largo, de 30 segundos, en D-II. En la fase crónica de la infección las alteraciones electrocardiográficas preceden en años a la aparición de los síntomas y de cardiomegalia (tabla 2). Aunque no existe un patrón electrocardiográfico patognomónico, estas alteraciones, especialmente el bloqueo de rama derecha, aislado o asociado a hemibloqueo anterior izquierdo en pacientes con serología positiva, pueden considerarse indicativas de cardiopatía chagásica crónica<sup>28-30</sup>. No obstante, dada su falta de especificidad, el diagnóstico requiere confirmación, ya que su presencia no significa necesariamente la etiología chagásica.

Un ECG normal excluye la presencia de disfunción moderada o grave del VI, con un valor predictivo negativo (VPN) cercano al 100%. Por otro lado, a mayor número de alteraciones presentes en el ECG, peor función ventricular<sup>31</sup>.

Las alteraciones de la conducción intraventricular y el ensanchamiento del QRS aparecen precozmente en la CCC, cuando todavía no existen alteraciones de la

contractilidad miocárdica, por lo que carecen del valor pronóstico que tienen en otras cardiopatías<sup>32</sup>.

### Radiografía de tórax

Es una exploración de baja sensibilidad para la detección de la cardiopatía chagásica, ya que puede existir disfunción ventricular con radiografía normal. Sin embargo, la evidencia de cardiomegalia podría ser un factor predictivo de riesgo de muerte súbita en pacientes con Chagas crónico<sup>33</sup>. Se debe realizar con el paciente en situación clínicamente compensada, valorando como positivos los signos de hipertensión venocapilar, crecimiento de cavidades o un índice cardiotorácico superior a 0,60.

### Ecocardiografía

Puesto que la ecocardiografía es una técnica incruenta de amplia difusión, y muy útil para valorar la función ventricular, todo paciente con enfermedad de Chagas es candidato a la realización de un ecocardiograma basal.

Las alteraciones ecocardiográficas más frecuentes se resumen en la tabla 3<sup>34,35</sup>. Para la realización del ecocardiograma son útiles las siguientes recomendaciones:

a) Se aconseja realizar un estudio ecocardiográfico transtorácico convencional, siguiendo un sistema específico:

1. Utilizar un transductor de alta frecuencia.
2. Realizar un corte transversal (para el análisis segmentario de la región inferoposterior), otro apical de dos cámaras y cortes intermedios entre dos y cuatro cámaras, para detectar la posible existencia de aneurismas apicales.
3. Se debe valorar con especial atención la región posteroinferior del ventrículo izquierdo (VI), incluyendo el ápex cardiaco, en busca de hipocinesias o acinesias segmentarias y de aneurismas apicales. Es

**TABLA 2. Alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en la cardiopatía chagásica**

- Bloqueo completo de rama derecha aislado o asociado a hemibloqueo anterior de rama izquierda
- Extrasístoles ventriculares, aisladas o repetitivas
- Alteración primaria de la repolarización ventricular, que puede simular cardiopatía isquémica
- Zonas eléctricamente inactivas (ondas q)
- Bloqueos auriculoventriculares
- Otras alteraciones menos frecuentes: bloqueo de rama izquierda, disfunción sinusal, taquiarritmia supraventricular (particularmente fibrilación auricular)

**TABLA 3. Hallazgos ecocardiográficos más frecuentes en la cardiopatía chagásica**

- Alteraciones segmentarias de la contractilidad miocárdica (el 75% de los casos). Las regiones más frecuentemente afectadas son la pared posteroinferior y el ápex del ventrículo izquierdo
- Aneurismas en el ápex del ventrículo izquierdo (de morfología y tamaño variable, pero de cuello estrecho y frecuentemente con trombos murales)
- Hipocinesia o acinesia de la pared posteroinferior
- Afección de la porción basal del septo anterior, con acinesia e incluso formación de aneurismas subaórticos
- Miocardiopatía dilatada
- Dilatación y disfunción del ventrículo derecho

frecuente observar además la presencia de hiperrefringencia y adelgazamiento parietal, semejante a lo descrito en la cardiopatía isquémica, siendo éste un sustrato para el desarrollo de arritmias ventriculares por reentrada.

4. Se recomienda prestar especial atención a la búsqueda de ecocontraste espontáneo y a la existencia de trombos intracavitarios.

5. Valorar específicamente la función diastólica y la función del ventrículo derecho en todos los pacientes con sospecha de cardiopatía chagásica. La alteración de la función diastólica del VI ocurre de forma precoz en la enfermedad de Chagas, y su gravedad generalmente se correlaciona con el grado de disfunción sistólica<sup>36,37</sup>.

6. El estudio transtorácico está indicado cuando la ventana transtorácica no permite valorar las cavidades izquierdas.

La reducción de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, el aumento del diámetro telesistólico y el patrón restrictivo del flujo mitral son los predictores ecocardiográficos pronósticos más importantes en los pacientes con cardiopatía chagásica<sup>38,39</sup>.

En las fases avanzadas, cuando existe insuficiencia cardíaca congestiva, el patrón ecocardiográfico predominante es el de una hipocinesia difusa biventricular con aumento de las cuatro cavidades.

### Otras exploraciones cardiológicas en el paciente con sospecha de cardiopatía chagásica

Además de los estudios básicos comentados, otras exploraciones complementarias pueden ser útiles en determinados pacientes o circunstancias:

#### *Estudio Holter (EH) de 24 horas*

Se recomienda su realización en pacientes con:

- Síntomas sugestivos de arritmia cardíaca (síncope, presíncope o palpitaciones).
- Presencia de determinadas arritmias cardíacas en el ECG, como bradiarritmias sinusales (con frecuencia cardíaca media inferior a 40 lpm y/o pausas sinusales prolongadas), bloqueos auriculoventriculares de segundo grado y extrasístoles ventriculares frecuentes y/o con formas repetitivas (salvas).

El Holter de 24 horas permitirá establecer la posible relación de los síntomas con una arritmia, identificar a los pacientes en riesgo de muerte súbita y evaluar la presencia de disfunción autonómica<sup>33,40</sup>. En aproximadamente el 90% de los pacientes con cardiopatía chagásica y disfunción ventricular o insuficiencia cardíaca se registran episodios de taquicardia ventricular no sostenida<sup>41</sup>.

Para la realización del EH se debe utilizar una técnica convencional preferiblemente con un sistema de 3 canales. La sensibilidad del Holter es baja cuando los episodios de arritmia son poco frecuentes, pudiéndose en estos casos utilizar otras técnicas como el Holter implantable.

#### *Estudio electrofisiológico (EEF)*

El objetivo del EEF en estos pacientes es identificar alteraciones de la conducción auriculoventricular e intraventricular, así como analizar la posibilidad de inducir arritmias ventriculares malignas. Las indicaciones son las mismas que para el estudio de otras patologías con riesgo de muerte súbita:

- Pacientes con sintomatología sugestiva de arritmia (síncope o presíncope) no aclarada por los estudios previos.
- Taquicardia ventricular sostenida, con o sin sintomatología, independiente del grado de función ventricular.
- Paciente resucitado de muerte súbita.
- Pacientes que presentan en el ECG o Holter alteraciones asociadas a un mayor riesgo de muerte súbita: extrasístoles ventriculares repetidas o en parejas, episodios de taquicardia ventricular no sostenida y aumento de la dispersión del intervalo QT asociada a la presencia de disfunción ventricular<sup>42</sup>. En este subgrupo de pacientes, si el estudio electrofisiológico no es posible, puede administrarse amiodarona de forma empírica, si no existen contraindicaciones.

#### *Prueba de esfuerzo*

Estaría indicada básicamente en los siguientes casos:

- Valoración de capacidad funcional.
- Valoración de la respuesta cronotrópica.

En presencia de dolor torácico y cardiopatía chagásica, la prueba de esfuerzo es de escasa utilidad para conocer la etiología del dolor; en estos casos se debe realizar una coronariografía.

#### *Coronariografía*

Se indicará de acuerdo con los criterios de la Sociedad Española de Cardiología<sup>43</sup>, teniendo en cuenta lo reseñado en el punto anterior.

#### *Biopsia miocárdica*

No se considera actualmente una técnica diagnóstica en la cardiopatía chagásica, debido a sus riesgos y escasa especificidad.

## MANEJO DEL PACIENTE INFECTADO POR *T. CRUZI*

### Paciente asintomático con electrocardiograma y radiografía de tórax normales

El riesgo de cardiopatía chagásica es mayor durante la segunda y tercera décadas después de la infección<sup>44</sup>. En los pacientes con evidencia de infección por *T. cruzi* y con un electrocardiograma normal, o con mínimas alteraciones no sugestivas de CCC, el riesgo anual de progresión hacia la cardiopatía es del 2 al 5%<sup>45,46</sup>. Por este motivo se recomienda un ecocardiograma basal.

### Paciente asintomático con ECG anormal

En este grupo de pacientes se recomienda realizar un estudio ecocardiográfico basal. Los hallazgos son muy variables, detectándose en aproximadamente el 30% de los casos disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección, FE, inferior al 40%). En la tabla 4 se describe la prevalencia de ésta en los diferentes patrones electrocardiográficos<sup>47</sup>. En general, el pronóstico viene determinado por el grado de disfunción ventricular<sup>48</sup>.

La frecuencia con que debe repetirse el ecocardiograma dependerá de la situación clínica del paciente. A pesar de que no existen estudios al respecto, la progresión de la enfermedad en los pacientes asintomáticos con ecocardiografía normal es lenta, por lo que, en este grupo, basta con repetirla dentro de los cinco años siguientes, siempre que no aparezcan síntomas. Cuando el estudio inicial muestra alteraciones se debe repetir, en un período de 1-3 años, debido al mayor riesgo de progresión<sup>49</sup>, especialmente si hay disfunción ventricular significativa (FE < 40). En cualquier paciente, la aparición de nuevos síntomas o alteraciones electrocardiográficas debe considerarse como indicación de un nuevo estudio ecocardiográfico.

El objetivo del seguimiento ecocardiográfico es identificar a los pacientes con disfunción moderada o grave, muchas veces todavía asintomáticos, pero que podrían beneficiarse precozmente de fármacos para el manejo de la cardiopatía<sup>50</sup>.

**TABLA 4. Frecuencia de disfunción ventricular izquierda moderada o grave (FE < 40%), de acuerdo con el tipo de alteración electrocardiográfica**

Electrocardiograma	FE ecocardiográfica < 40% (% pacientes)
BRD aislado	12%
BRD + HBAI	36%
HBAI aislado	35%
Alteración primaria de la RV	43%
Extrasístoles ventriculares	52%
BRI	61%
Zona eléctricamente inactiva	71%

BRD: bloqueo rama derecha; BRI: bloqueo rama izquierda; HBAI: hemibloqueo anterior izquierdo; RV: repolarización ventricular.

### Paciente sintomático

El paciente con cardiopatía chagásica sintomática (tabla 1) debe considerarse como un paciente con un elevado riesgo de muerte súbita. Síntomas tan inespecíficos como la debilidad o la sensación de inestabilidad tienen, en este contexto, mucha importancia debido a que pueden ser premonitorios de un episodio de síncope. Es importante recordar que la muerte súbita puede ser, con frecuencia, la primera manifestación de la cardiopatía chagásica<sup>51,52</sup>. En la tabla 5 se resumen las principales indicaciones de las pruebas diagnósticas para el estudio de la cardiopatía chagásica.

## ACTITUD TERAPÉUTICA ANTE EL PACIENTE CON CARDIOPATÍA CHAGÁSICA

### Manejo de la disfunción ventricular y de la insuficiencia cardiaca

En general, el manejo de estos pacientes tiene muchos puntos en común con el de otras cardiopatías. También hay que tener en cuenta que en muchas ocasiones se aplican a la cardiopatía chagásica estrategias generales no validadas específicamente para esta enfermedad. Los bloqueadores beta (con las precauciones que se mencionan en el párrafo siguiente) y los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) son los fármacos recomendados en los pacientes con disfunción ventricular moderada o grave (FE < 40%). A pesar de no haber evidencias científicas de su beneficio, la amiodarona se utiliza en estos pacientes debido a la presencia de arritmias complejas<sup>53</sup>.

Existen peculiaridades de la cardiopatía chagásica que son importantes de recordar a la hora de plantear el manejo terapéutico de los pacientes:

**TABLA 5. Resumen de las principales indicaciones de las pruebas diagnósticas en la cardiopatía chagásica**

Electrocardiograma	En todo paciente con evidencia de infección por <i>T. cruzi</i>
Ecocardiografía	En todo paciente con evidencia de infección por <i>T. cruzi</i>
Holter 24 horas	Síntomas de bajo gasto (síncope, presíncope, palpitaciones...) y/o alteraciones electrocardiográficas compatibles con taquiarritmia o bradiarritmia
Estudio electrofisiológico	Síncope no aclarado, taquicardia ventricular (TV) con disfunción ventricular o sintomática
Prueba de esfuerzo	Valoración de la respuesta funcional y/o de la capacidad cronotrópica
Cateterismo cardiaco	Dolor torácico de características anginosas

– La cardiopatía chagásica crónica presenta una elevada frecuencia de bradiarritmias (bloqueos auriculo-ventriculares, disfunción sinusal...). Por este motivo, fármacos como los digitálicos, los bloqueadores beta, algunos antagonistas de los canales de calcio y la amiodarona deben utilizarse con precaución, iniciando el tratamiento con dosis bajas y vigilando estrechamente la aparición de complicaciones.

– Los pacientes con insuficiencia cardiaca refractaria pueden valorarse como candidatos a trasplante cardiaco. A pesar de que se ha descrito algún caso de reactivación de la enfermedad de Chagas, las series publicadas muestran resultados satisfactorios y una mayor supervivencia en estos pacientes comparados con los pacientes con cardiopatía isquémica o miocardiopatía dilatada idiopática<sup>54</sup>.

– No existe indicación para la cardiomioplastia o la cirugía reconstructiva en esta patología.

– La utilidad de la terapia de resincronización en estos pacientes está aún en discusión y se debería utilizar criterios ecocardiográficos y electrocardiográficos para valorar su indicación.

– Existen experiencias preliminares, aún no publicadas, con células madre para mejorar la función miocárdica de pacientes con enfermedad de Chagas.

### Manejo y prevención del tromboembolismo

Se debe tener en cuenta la elevada frecuencia de fenómenos trombóticos y embólicos en los pacientes con enfermedad de Chagas. La mayoría de los eventos son accidentes isquémicos cerebrales, y muchos pacientes presentan causas cardiológicas que justifican el fenómeno, aunque hay otros factores implicados<sup>55,56</sup>.

En un estudio realizado en Brasil se identificaron cuatro predictores AVC embólico en pacientes con cardiopatía chagásica subyacente: edad > 48 años, alteración primaria de la repolarización ventricular, aneurisma apical y FEVI < 50%<sup>57</sup>. La presencia de estos cuatro predictores implicaba una incidencia anual de AVC de 4%. De todas formas y en ausencia de evidencias más definitivas, la prevención del tromboembolismo en el paciente con CCC mediante anticoagulantes debe guiarse con las recomendaciones clínicas habituales: pacientes con fibrilación auricular, episodios embólicos previos y/o existencia de trombos murales. No se ha definido aún el papel de los antiplaquetarios en la prevención de los accidentes tromboembólicos.

### Manejo de las bradiarritmias

Las bradiarritmias sintomáticas son, en ocasiones, candidatas a la implantación de marcapasos. Las guías internacionales para la implantación de marcapasos son útiles en los pacientes con cardiopatía chagásica.

### Manejo de las arritmias ventriculares

Los pacientes con cardiopatía chagásica presentan frecuentemente extrasístoles y taquicardias ventriculares, la mayoría de veces en relación con daño miocárdico localizado que origina fenómenos de reentrada. La mayoría de las taquiarritmias ventriculares sostenidas en los pacientes con cardiopatía chagásica no se originan en el aneurisma apical del ventrículo izquierdo, sino en la porción inferolateral<sup>58,59</sup>.

Por tratarse de una afección progresiva con múltiples focos arritmogénicos, la ablación por radiofrecuencia no debe considerarse una técnica de primera elección.

Por el contrario, y a pesar de no existir estudios específicos en la cardiopatía chagásica crónica, se recomienda la implantación de un desfibrilador automático implantable (DAI) para reducir la posibilidad de muerte súbita en las siguientes situaciones:

– Taquicardia ventricular sostenida (TVS). Además, en estos pacientes y de forma empírica se aconseja administrar amiodarona con el objetivo de disminuir la frecuencia de descargas y reducir la posibilidad de una tormenta eléctrica. Si a pesar de estas medidas el paciente recibe demasiadas descargas, se debe valorar la ablación por radiofrecuencia<sup>60,61</sup>.

– TVS monomórfica inducida durante el estudio electrofisiológico.

En pacientes con taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) y estudio electrofisiológico normal (no inducibles), existe la posibilidad de administrar amiodarona.

### Manejo del dolor anginoide

Ocasionalmente el dolor torácico constituye una manifestación clínica de la cardiopatía chagásica, e incluso de la esofagopatía chagásica. Fisiopatológicamente se postula la alteración de la microvasculatura miocárdica como causa de este síntoma.

En el caso de que el dolor torácico sea el síntoma inicial o predominante de la cardiopatía chagásica, se debe realizar el diagnóstico diferencial con una cardiopatía isquémica asociada mediante un cateterismo cardiaco. Las técnicas de perfusión miocárdica con isótopos radiactivos se pueden utilizar, aunque su valor para el diagnóstico diferencial del dolor anginoide está limitado por la presencia de áreas de fibrosis miocárdica en los pacientes con cardiopatía chagásica. No existe tratamiento específico para estos casos.

### TRATAMIENTO ETIOLÓGICO EN EL CHAGAS CRÓNICO

Clásicamente se sabe que en la fase crónica de la enfermedad la tasa de curación en personas adultas oscila entre el 8 y el 25%<sup>62</sup>. La disminución de los títulos de anticuerpos séricos se utiliza como marcador de cura-

ción, pero la lentitud de los cambios serológicos, las posibles reinfecciones en las áreas endémicas y la falta de marcadores clínicos han dificultado el conocimiento real de la eficacia del tratamiento. Por ello y los potenciales efectos adversos de la medicación, no hay un consenso internacional para el tratamiento etiológico en esta fase de la enfermedad. Sin embargo, un estudio reciente demuestra una reducción de la progresión de la enfermedad de Chagas en pacientes tratados con benznidazol<sup>63</sup>. Siguiendo el documento de consenso del año 2005<sup>26</sup>, los pacientes con pruebas parasitológicas positivas sí deben recibir tratamiento etiológico y debe considerarse para el resto, estableciendo un acuerdo entre médico y paciente, informando adecuadamente de los potenciales efectos adversos del fármaco.

### CONSIDERACIONES ADICIONALES

La enfermedad de Chagas debe sospecharse en todo paciente con antecedente epidemiológico compatible y sintomatología de afectación cardíaca. Las características diferenciales de la cardiopatía chagásica, el escaso conocimiento que se tiene de ella en nuestro medio y la elevada frecuencia de arritmias y muerte súbita como primeras manifestaciones potenciales de esta enfermedad hacen prioritarias la elaboración y divulgación de protocolos diagnósticos y terapéuticos para la atención de estos pacientes a fin de mejorar el conocimiento de esta patología por los profesionales sanitarios implicados en su detección y manejo.

En algunos contextos puede que no se disponga de las técnicas necesarias para el correcto diagnóstico y tratamiento de los pacientes con sospecha de enfermedad de Chagas o de cardiopatía chagásica. Si un paciente con antecedentes epidemiológicos compatibles presenta signos y síntomas de patología cardíaca, se recomienda su derivación a un especialista en cardiología y a un centro especializado en enfermedades importadas. En cualquiera de los dos casos, la derivación del paciente no debe excluir que el médico de atención primaria, que es quien valorará inicialmente al paciente, realice una buena anamnesis y exploración clínica, así como un electrocardiograma convencional y una radiografía de tórax antes de derivar al paciente.

Como es obvio, el manejo de la CCC es y ha sido motivo de discusión científica en los países endémicos. Referimos por su interés los consensos de la Sociedad Argentina de Cardiología y la del Brasil, que pueden ser consultadas en internet<sup>64,65</sup>.

### BIBLIOGRAFÍA

- Segundo Informe del Comité de Expertos sobre control de la Enfermedad de Chagas, Serie de Informes Técnicos 905. Geneva: OMS 2003. p. 74, 75 y 92.

- Moncayo A. Current epidemiological trends after the interruption of vectorial and transfusional transmission of Chagas disease in the Southern Cone countries. *Mem Inst Oswaldo Cruz*, Rio de Janeiro, 2003;58:577-91.
- Sistema Nacional de Información en Salud. Boletín de Vigilancia Semanal. La Paz, julio 2006. Disponible en: [www.paho.org/Spansh/DD/PIN/ps060616.htm](http://www.paho.org/Spansh/DD/PIN/ps060616.htm)
- Prata A. Clinical and epidemiological aspects of Chagas disease. *Lancet Infect Dis*. 2001;1:92-100.
- Valente AS, Valente VC, Frahia-Neto H. Considerations on the epidemiology and transmission of Chagas disease in the Brazilian Amazon. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 1999;94 Suppl 1:395-8.
- Schmunis GA. American trypanosomiasis and its impact on public health in the Americas. En: Brener Z, Andrade ZA, Barral-Neto M, editors. *Trypanosoma cruzi e Doença de Chagas*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000. p. 1-20.
- Hayes R, Schofield C. Estimación de tasas de incidencia de infecciones y parasitosis crónica a partir de la prevalencia: la enfermedad de Chagas en América Latina. *Bol Ofic Sanit Panam*. 1990;108:308-16.
- Sztajzel J, Cox J, Pache JC, Badaoui E, Lerch R, Rutishauser W. Chagas' disease may also be encountered in Europe. *Eur Heart J*. 1996;17:1289.
- Ueno Y, Nakamura Y, Inoue T, Endo S, Kinoshita M, Takeuchi T. A highly suspected case of chronic Chagas' heart disease diagnosed in Japan. *Jpn Circ J*. 1995;59:219-23.
- Publicado en: [http://extranjeros.mtas.es/es/general/tabla2\\_dic05.html](http://extranjeros.mtas.es/es/general/tabla2_dic05.html)
- Muñoz J, Ávila E, Alonso D, Treviño B, Gómez J, Sanz G, et al. Características clínicas de pacientes infectados por *Trypanosoma cruzi*. *Enf Emerg*. 2006;8 Suppl 1:42-4.
- Baruch WA, Arribada JA, Bulla DH, Carlier Y, Rodrigues J, Chuit R, et al. Consulta Técnica Regional OPS/MSF sobre Organización e estrutura da atenção médica do doente e infectado por *Trypanosoma cruzi*/doença de Chagas. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2005;38:538-41.
- Dias JCP. Natural history of Chagas' disease. *Arq Bras Cardiol*. 1995;65:359-66
- Bellotti G, Bocchi EA, De Moraes AV, Higuchi ML, Barbero-Marcial M, Sosa E, et al. In vivo detection of *Trypanosoma cruzi* antigens in hearts of patients with chronic Chagas' heart disease. *Am Heart J*. 1996;131:301-7.
- Higuchi ML, De Brito T, Reis MM, Barbosa A, Bellotti G, Pereira-Barreto AC, et al. Correlation between *Trypanosoma cruzi* parasitism and myocardial inflammatory infiltrate in human chronic chagasic myocarditis: light microscopy and immunohistochemical findings. *Cardiovasc Pathol*. 1993;2:101-6.
- Takle GB, Hudson L. Autoimmunity and Chagas' disease. *Curr Top Microbiol Immunol*. 1989;145:79-92.
- López L, Arai K, Jiménez E, Jiménez M, Pascuzo C, Rodríguez-Bonfante C, et al. C-Reactive Protein and Interleukin-6 serum levels increase as Chagas disease progresses towards cardiac failure. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:50-6.
- Rossi MA. Microvascular changes as a cause of chronic cardiomyopathy in Chagas' disease. *Am Heart J*. 1990;120:233-6.
- Tafari WL. Immunopathology of Chagas disease: a historical overview. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 1999;99 Supl:247-8.
- Marin-Neto JA. Cardiac dysautonomia and pathogenesis of Chagas' heart disease. *Int J Cardiol*. 1998;66:129-31.
- Dávila-Spinetti DF, Colmenarez-Mendoza HL, Lobo-Vielma L. Mecanismos causantes de la progresión del daño miocárdico en la enfermedad de Chagas crónica. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:1007-9.
- Viotti R, Vigliano C, Lococo B, Petti M, Bertocchi G, Álvarez MG, et al. Indicadores clínicos de progresión de la miocardiitis chagásica crónica. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:1037-44.
- Chagas C. Pathogenic processes of American trypanosomiasis. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 1916;8:3-38.
- Prata A. Prognóstico e complicações da doença de Chagas. *Rev Goiana Med*. 1959;5:87-96.
- Simoes MV, Nonino A, Simoes BP, Almeida-Filho OC, Maciel BC, Marin-Neto JA. Reagudization of Chagas myocarditis indu-

- cing exclusive right ventricular failure. *Arq Bras Cardiol.* 1994;62:435-7.
26. Gascon J. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Chagas importada. Documento de consenso. *Med Clin (Barc).* 2005;125:230-5.
  27. Achotegui J. Emigration in hard conditions: the Immigrant Syndrome with chronic and multiple stress (Ulysses' Síndrome). *Vertex.* 2005;16:105-13.
  28. Laranja FS, Dias E, Nobrega G, Miranda A. Chagas' disease: a clinical, epidemiologic, and pathologic study. *Circulation.* 1956;14:1035-60.
  29. Maguire JH, Hoff R. Cardiac morbidity and mortality due to Chagas disease: prospective electrocardiographic study of a Brazilian community. *Circulation.* 1987;75:1140-5.
  30. Dias JCP, Kloetzel K. The prognostic value of the electrocardiographic features of chronic Chagas'disease. *Rev Inst Med Trop São Paulo.* 1968;10:158-62.
  31. Sousa AS, Xavier SS, Pereira JB, Roy LO, Alvarenga G, Mallet ALR, et al. Predictive models of moderate or severe systolic dysfunction in Chagas' disease based on clinical, electrocardiographic and radiological data. *Rev Bras Eco.* 2001;14:63-71.
  32. Garcia MI, Sousa AS, Hasslocher-Moreno A, Mallet ALR, Xavier SS. Valor prognóstico da largura do QRS na cardiopatía chagásica crónica com disfunção ventricular moderada a grave. *Rev Bras Eco.* 2003;16:53-9.
  33. Rassi A Jr, Rassi A, Little WC, Xavier SS, Rassi SG, Rassi AG, et al. Development and validation of a simple risk score for predicting mortality in Chagas'heart disease. *N Engl J Med.* 2006;355:799-808.
  34. Acquatella H, Schiller NB, Puigbó JJ, Suárez JA, Casal H. M-mode and two-dimensional echocardiography in chronic Chagas' heart disease. A clinical and pathologic study. *Circulation.* 1980;62:787-99.
  35. Xavier SS, Hasslocher-Moreno A, Pirmes C, Borges J, Barroso J, Barroso PF. Echocardiographic features of chronic Chagas' Heart diseases. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29:223A.
  36. Siciliano APRV, Hasslocher-Moreno A, Sousa AS, Brasil PEAA, Holanda MT, Garcia MI, et al. Padrão da função diastólica e relação com a gravidade da forma clínica em 902 pacientes na fase crónica da enfermidade de Chagas. *Rev Socerj.* 2006;19:75-84.
  37. Combellas I, Puigbo JJ, Acquatella H, Tortoledo F, Gomez JR. Echocardiographic features of impaired left ventricular diastolic function in Chagas's heart disease. *Br Heart J.* 1985;53:298-309.
  38. Xavier SS, Sousa AS, Alencar AT, Borges-Pereira J, Hasslocher-Moreno A. Nova proposta de classificação do acometimento cardíaco na fase crónica da doença de Chagas com uso do ecocardiograma. *Rev Bras Eco.* 2000;13:3:59-65.
  39. Nunes MCP, Barbosa MM, Rocha MOC. Valor prognóstico da disfunção diastólica em pacientes com miocardiopatía dilatada chagásica. *Rev Bras Eco.* 2004;17:15-22.
  40. Ribeiro ALP, Lombardi F, Sousa MR, Barros MVL, Porta A, Barros VCV, et al. Power-law behavior of heart rate variability in Chagas' disease. *Am J Cardiol.* 2002;89:414-8.
  41. Rassi A Jr, Rassi AG, Rassi SG, Rassi C Jr, Rassi A. Freqüência e grau de extra-sístolia ventricular à eletrocardiografia dinâmica (sistema Holter de 24 horas) na doença de Chagas. *Arq Bras Cardiol.* 1991;57 Suppl C:C134.
  42. Salles G, Xavier SS, Sousa AS, Hasslocher-Moreno A, Cardoso C. Prognostic value of QT interval parameters for mortality risk stratification in Chagas' disease. Results of a long-term follow-up study. *Circulation.* 2003;108:305-12.
  43. Espulgas E, Alfonso F, Alonso JJ, Asín E, Elizaga J, Iñiguez A, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en cardiología intervencionista: angioplastia coronaria y otras técnicas. *Rev Esp Cardiol.* 2000;53:218-40.
  44. Espinosa R, Pericci L, Carrasco HA, Escalante A, Martínez O, González R. Prognostic indicators in chronic chagasic cardiopathy. *Int J Cardiol.* 1991;30:195-202.
  45. Macedo V. Forma indeterminada da doença de Chagas. *J Bras Med.* 1980;38:34-40.
  46. Dias JC. The indeterminate form of human chronic Chagas' disease. A clinical epidemiological review. *Rec Soc Bras Med Trop.* 1989;22:147-56.
  47. Sousa AS. Modelos preditivos de disfunção moderada ou grave na enfermidade de Chagas, baseados em dados clínicos, eletrocardiográficos e radiológicos. Tese de Mestrado. Faculdade de Medicina, UFRJ, Rio de Janeiro. 2000.
  48. Xavier SS, Sousa AS, Hasslocher-Moreno A. Aplicação da nova classificação da insuficiência cardíaca (ACC/AHA) na cardiopatía chagásica crónica: Análise crítica das curvas de sobrevivência. *Rev Socerj.* 2005;18:227-32.
  49. Xavier SS, Sousa AS, Mallet ARL, Hasslocher-Moreno A. Progressão da lesão miocárdica na doença de Chagas: um estudo ecocardiográfico. *Arq Bras Cardiol.* 2004;83 Suppl 3:127.
  50. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection. *N Engl J Med.* 1992;327:685-91.
  51. Prata A, Lopes ER, Chapadeiro E. Características da morte súbita tida como não esperada na doença de Chagas. *Rev Soc Bras Med Trop.* 1986;19:9-12.
  52. Rassi A Jr, Rassi SG, Rassi A. Sudden death in Chagas' disease. *Arq Bras Cardiol.* 2001;76:75-96.
  53. Chiale PA, Halpern MS, Nau GJ, Tambussi AM, Przybylski J, Lázari JO, et al. Efficacy of amiodarone during long term treatment of malignant ventricular arrhythmias in patients with chronic chagasic myocarditis. *Am Heart J.* 1984;107:656-65
  54. Bocchi EA, Bellotti G, Mocelin AO, Uip D, Bacal F, Higuchi ML, et al. Heart transplantation for chronic Chagas' heart disease. *Ann Thorac Surg.* 1996;61:1727-33.
  55. Herrera RN, Díaz E, Pérez R, Chaín S, Sant-Yacumo Rodriguez E, Bianchi J, et al. Estado protrombótico en estadios tempranos de la enfermidade de Chagas crónica. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56:377-82.
  56. Oliveira J, Correa de Araujo R, Navarro M, Muccillo G. Cardiac thrombosis and thromboembolism in chronic Chagas' disease. *Am J Cardiol.* 1983;52:147-51.
  57. Sousa AS, Xavier SS, Freitas GR, Mallet AL, Hasslocher-Moreno A. Estratégias de prevenção do acidente vascular encefálico cardioembólico na doença de Chagas. *Arq Bras Cardiol.* 2006. Em prensa.
  58. 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.
  59. Sarabanda A, Sosa E, Scanavacca M, Magalhães L, Kuniyoshi R, Darrieux F, et al. Correlação entre a morfologia da taquicardia ventricular sustentada e a ventriculografia esquerda na cardiopatía chagásica crónica. *Rev Bras Marcapasso e Arritmias.* 1994;7:143.
  60. Sosa E, Scalabrini A, Rati M, Bellotti G, Pileggi F. Successful catheter ablation of the «origin» of recurrent ventricular tachycardia in chronic chagasic heart disease. *J Electrophysiol.* 1987;1:58-61.
  61. Sosa E, Scanavacca M, D'Avila A, Bellotti G, Pileggi F. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia guided by nonsurgical epicardial mapping in chronic chagasic heart disease. *Pace.* 1999;22:128-30.
  62. Ferreira HO. Tratamento da forma indeterminada da doença de Chagas com Nifurtimox e benznidazol. *Rev Soc Bras Med Trop.* 1990;23:209-11.
  63. Viotti R, Vigliano C, Lococo B, Bertocchi G, Petti M, Álvarez MG, et al. Long-term cardiac outcomes of treating chronic Chagas disease with benznidazole versus no treatment. *Ann Int Med.* 2006;144:724-34.
  64. Consenso de Enfermedad de Chagas. *Rev Argent Cardiol.* 2002;70 Suppl 1:9-86 [accedido 1 Dic 2006]. Disponible en: [www.soc.org.ar/consensos/htm](http://www.soc.org.ar/consensos/htm)
  65. Consenso Brasileiro em doença de Chagas. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2005;38 Suppl 3:7-29 [accedido el 1 Dic 06]. Disponible en: [www.parasitologia.org.br/atualidades/consenso\\_chagas.pdf](http://www.parasitologia.org.br/atualidades/consenso_chagas.pdf)