

Indicadores clínicos de progresión de la miocarditis chagásica crónica

Rodolfo Viotti, Carlos Vigliano, Bruno Lococo, Marcos Petti, Graciela Bertocchi, María G. Álvarez y Alejandro Armentí

Servicio de Cardiología. Sección de Enfermedad de Chagas e Insuficiencia Cardíaca. Hospital Eva Perón. San Martín. Buenos Aires. Argentina.

Introducción y objetivos. Los estudios de pronóstico efectuados sobre la mortalidad de la cardiopatía se han centrado en la etapa final de la enfermedad (insuficiencia cardíaca). Nuestro objetivo fue establecer los indicadores de progresión de la enfermedad de Chagas en estadios tempranos.

Material y método. Se incluyó a 856 pacientes con 3 pruebas reactivas anti-*Trypanosoma cruzi* y se excluyó a los pacientes con insuficiencia cardíaca. Se utilizó la siguiente estratificación clínica: grupo I, sin cardiopatía; grupo II, con cardiopatía y sin dilatación del ventrículo izquierdo (VI); grupo III, con dilatación del VI, sin insuficiencia cardíaca.

El punto final de evaluación fue la progresión hacia un grupo clínico de mayor severidad o la muerte cardiovascular. Se incluyeron las variables clínicas, electrocardiográficas y ecocardiográficas en un análisis multivariado (Cox) y se construyó una puntuación de riesgo.

Resultados. La edad promedio fue de 43,7 años y el seguimiento de 8 años. La edad (*hazard ratio* [HR] = 1,05; intervalo de confianza [IC] del 95%, 1,02-1,07; $p < 0,001$), el diámetro sistólico del VI (HR = 1,06; IC del 95%, 1,04-1,09; $p < 0,001$), los trastornos de conducción intraventricular (HR = 1,85; IC del 95%, 1,02-3,36; $p = 0,04$) y la taquicardia ventricular sostenida (HR = 3,97; IC del 95%, 1,65-9,58; $p = 0,002$) fueron predictores de progresión de la cardiopatía. El tratamiento con benznidazol redujo el riesgo de progresión (HR = 0,40; IC del 95%, 0,23-0,72; $p = 0,002$).

La puntuación de riesgo construido estratificó adecuadamente la probabilidad de progresión de la cardiopatía.

Conclusiones. Los indicadores clínicos y la puntuación propuesta pueden establecer el pronóstico de progresión de la miocarditis chagásica crónica sin insuficiencia cardíaca.

Palabras clave: Cardiopatía. Enfermedades cardíacas. Insuficiencia cardíaca. Pronóstico.

Clinical Predictors of Chronic Chagasic Myocarditis Progression

Introduction and objectives. Previous prognostic studies of Chagas' disease have focused on mortality associated with end-stage cardiopathy (i.e., heart failure). Our aim was to identify indicators of progression in early-stage Chagas' heart disease.

Material and method. The study included 856 patients with 3 positive anti-*Trypanosoma cruzi* test results. Those with heart failure were excluded. Patients were divided into 3 clinical groups: those without heart disease (Group I); those with heart disease but without left ventricular enlargement (Group II); and those with left ventricular enlargement but without heart failure (Group III). The endpoint was progression to a more severe clinical stage or death due to cardiovascular disease. A Cox regression model was used to derive a clinical risk score from clinical, electrocardiographic and echocardiographic variables.

Results. At study entry, the patients' mean age was 43.7 years. They were followed up for a mean of 8 years. The following were predictors of heart disease progression: age at entry (HR=1.05; 95% CI, 1.02-1.07; $P<.001$), left ventricular systolic diameter (HR=1.06; 95% CI, 1.04-1.09; $P<.001$), intraventricular conduction abnormalities (HR=1.85; 95% CI, 1.02-3.36; $P=.04$), and sustained ventricular tachycardia (HR=3.97; 95% CI, 1.65-9.58; $P=.002$). Treatment with benznidazole reduced the risk of progression (HR=0.40; 95% CI, 0.23-0.72; $P=.002$). The devised clinical risk score was effective in stratifying the likelihood of cardiopathy progression.

Conclusions. Specific clinical indicators and a derived clinical risk score can be used to predict the progression of chronic chagasic myocarditis in patients without heart failure.

Key words: Cardiopathy. Cardiac disease. Heart failure. Prognosis.

Full English text available at: www.revespcardiol.org

VÉASE EDITORIAL EN PÁGS. 1007-9

Correspondencia: Dr. R. Viotti.
José Hernández 3440, Villa Ballester. 1653 Buenos Aires. Argentina.
Correo electrónico: peron@millicom.com.ar

Recibido el 2 de febrero de 2005.
Aceptado para su publicación el 13 de mayo de 2005.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas representa la principal causa de miocarditis de origen infeccioso conocida¹;

ABREVIATURAS

ECG: Electrocardiograma

HR: *hazard ratio*.

VI: ventrículo izquierdo.

afecta al 25% de los 15 a 20 millones de personas infectadas en América Latina². La patogenia de la cardiopatía chagásica crónica no es completamente entendida³, aunque existen hallazgos que señalan la posible relación de sucesos, manifestados en forma lenta y progresiva, como la presencia del agente etiológico (*Trypanosoma cruzi*) o de componentes antigénicos del mismo (ADN de parásito) en tejido cardíaco⁴⁻⁶, la respuesta anormal del sistema inmunológico, que no logra controlar o curar la infección, actuando como mediador del daño celular⁷, y la miocarditis crónica, difusa o focal, con progresión a la fibrosis miocárdica⁸. Desde el punto de vista clínico, la enfermedad ha sido clásicamente descrita cursando en las etapas aguda, indeterminada y crónica⁹. La etapa de cardiopatía manifiesta se observa en personas adultas, portadoras de la infección desde la infancia¹⁰. La presentación de la cardiopatía crónica es polimorfa¹¹; puede manifestarse como trastornos de conducción eléctrica intra-ventricular, arritmias ventriculares, enfermedad del nodo sinusal, lesiones segmentarias de VI, dilatación y disfunción ventricular izquierda con o sin insuficiencia cardíaca, o la combinación de varios de estos cuadros clínicos. Las causas principales de defunción son la insuficiencia cardíaca y la muerte súbita, con aproximadamente el 70 y el 30%, respectivamente para cada una, del total de defunciones¹².

Los estudios de pronóstico efectuados se han centrado sobre la mortalidad de la cardiopatía en la etapa final de la enfermedad (insuficiencia cardíaca)¹³⁻¹⁵. Algunas variables pronósticas muy importantes, como las variables ecocardiográficas y las arritmias, no fueron analizadas en forma conjunta con las variables de relevancia clínica ya establecidas. Otros estudios se han focalizado en las arritmias ventriculares complejas, sin considerar la evolución o progresión de la enfermedad, como tampoco las variables «no arrítmicas» con significado pronóstico^{16,17}.

El objetivo de esta cohorte fue establecer de forma integral los indicadores pronósticos de progresión de la cardiopatía en pacientes con enfermedad de Chagas en etapas indeterminadas y con cardiopatía manifiesta, sin insuficiencia cardíaca.

MATERIAL Y MÉTODO

Se incluyó a 856 pacientes con enfermedad de Chagas diagnosticada por 3 pruebas serológicas reactivas:

Machado Guerreiro o ELISA, hemoaglutinación indirecta y prueba de la inmunofluorescencia. Se excluyeron las cardiopatías concomitantes como cardiopatías congénitas (4 pacientes), hipertensivas (29 pacientes), isquémicas (8 pacientes), alcohólicas (5 pacientes) y otras cardiopatías (3 pacientes). Se estratificó a todos los pacientes incluidos en grupos clínicos a su ingreso, de acuerdo con las siguientes características: grupo I (pacientes sin cardiopatía): serología reactiva, electrocardiograma (ECG) normal, radiografía de tórax normal y diámetro diastólico del VI ≤ 57 mm; grupo II (pacientes con cardiopatía manifiesta sin dilatación del VI): serología reactiva, ECG anormal, radiografía de tórax normal y diámetro diastólico del VI ≤ 57 mm; grupo III (pacientes con cardiopatía manifiesta y dilatación del VI): serología reactiva, ECG anormal, radiografía de tórax que evidenciaba cardiomegalia (índice cardiorádico $> 0,50$) y/o diámetro diastólico del VI > 57 mm, sin signos clínicos de insuficiencia cardíaca.

Se excluyó también a los pacientes con dilatación del VI e insuficiencia cardíaca previa al comienzo del estudio, por considerar que son enfermos en la etapa final de la cardiopatía, con alta mortalidad esperada, y en quienes los factores pronósticos han sido estudiados previamente¹³⁻¹⁵.

Se consideraron anomalías electrocardiográficas relacionadas con la enfermedad las siguientes: bloqueo completo de la rama derecha, hemibloqueo anterior izquierdo, bloqueo completo de la rama izquierda, extrasistolia ventricular grado de Lown II o mayor, áreas de inactivación eléctrica, aleteo auricular, fibrilación auricular, taquicardia auricular, bradicardia sinusal < 50 x', taquicardia ventricular sostenida y no sostenida, bloqueo auriculoventricular (AV) de segundo grado tipo II y de tercer grado, y la colocación de marcapaso definitivo. Estos trastornos del ECG fueron significativamente más frecuentes en individuos con serología positiva anti-*T. cruzi* que en una serie de individuos normales¹⁸. Durante la fase de cribado (primeros 2 meses), todos los pacientes completaron los siguientes estudios: ECG, ergometría, radiografía de tórax de frente y ecocardiograma modo M y bidimensional. Una vez estratificados por grupo clínico, se realizaron el control y el seguimiento con la sistemática general adoptada por nuestro servicio: grupo I: 1 consulta con ECG cada 6 meses a 1 año. Holter o repetición de ergometría y ecocardiograma de acuerdo con los síntomas o alteraciones en el ECG basal, o cada 5 años; grupo II: 1 consulta con ECG cada 4 a 6 meses. Holter o repetición de ergometría y ecocardiograma de acuerdo con los síntomas o alteraciones en el ECG basal, o cada 5 años; grupo III: 1 consulta con ECG cada 3 meses. Holter o repetición de ergometría de acuerdo con síntomas o alteraciones en el ECG basal, o cada 5 años, y ecocardiograma cada 2 años.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/9181543>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/9181543>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)