

Miocardopatía chagásica crónica letal en mujer joven que se estudiaba por Síndrome Coronario Agudo tras un evento de Taquicardia Ventricular Sostenida

Dr. José Alejandro Sanabria Garita^{1*}, Dr. Enrique Malca Reategui², Dr. Juan José Ramírez Chaves³ & Dr. Edgar Fuentes Molina⁴

1. Residente de IV año de Cardiología / Hospital San Juan de Dios, C.C.S.S., San José, Costa Rica.
2. Residente de III año de Cardiología / Hospital San Juan de Dios, C.C.S.S., San José, Costa Rica.
3. Médico General Asistente de Cardiología / Hospital San Juan de Dios, C.C.S.S., San José, Costa Rica.
4. Asistente de Cardiología / Hospital San Juan de Dios, C.C.S.S., San José, Costa Rica.

* Correspondencia: alesangar17@yahoo.com; celular: 8722-7713.

Recibido 31 de agosto de 2015. Aceptado 07 de enero de 2016.

RESUMEN

La enfermedad de Chagas, también conocida como Trypanosomiasis Americana, es una infección sistémica protozoaria causada por el flagelado *Trypanosoma Cruzi* (*Trypanosoma cruzi*), la cual tiene una alta asociación a situaciones económicas y sociales limítrofes. Las tasas de mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática por Chagas son tan altas como del 63% y 84% a los 5 y 10 años, respectivamente. Las principales causas de muerte en los pacientes con cardiomiopatía por Chagas se dividen en insuficiencia cardíaca refractaria en primer lugar, seguido por muerte súbita y el evento cerebro-vascular en segundo y tercer lugar, respectivamente. En el siguiente artículo presentaremos el caso de una paciente cuya manifestación de su miocardopatía chagásica fue un evento taquiarrítmico, seguido de una revisión bibliográfica de una patología cuya incidencia en nuestro país es desconocida y que resurge a nivel mundial aumentando el número de casos fuera de regiones endémicas producto de las migraciones y la globalización.

Palabras clave: Chagas, Miocardopatía Chagásica, insuficiencia cardíaca, taquicardia ventricular sostenida.

ABSTRACT

Chronic chagasic lethal cardiomyopathy in young women to be studying for Acute Coronary Syndrome after an event Sustained Ventricular Tachycardia

Chagas disease, also known as American trypanosomiasis, is a systemic infection caused by protozoan *Trypanosoma cruzi*'s, which has a high association with economic and social situations bordering. Mortality rates in patients with symptomatic heart failure due to Chagas are as high as 63% and 84% at 5 and 10 years, respectively. The main causes of death in patients with Chagas cardiomyopathy are divided as refractory heart failure in first, followed by sudden death and cerebrovascular event in second and third place respectively. In the following article we present the case of a patient whose manifestation of Chagas cardiomyopathy was a tachyarrhythmic event, followed by a literature review of a disease whose incidence in our country is unknown and resurgent outside regions endemic product of migration and globalization.

Key words: Chagasic Cardiomyopathy, heart failure, sustained ventricular tachycardia.



CASO CLÍNICO

Femenina de 58 años, quien presentó a la edad de 50 años evento cerebrovascular isquémico, cuyas secuelas han sido hemiparesia derecha, el cual fue catalogado como criptogénico. En ese momento se le realizó un ecocardiograma que no documentaba defectos segmentarios, FE: 55%, disfunción diastólica tipo I, no crecimiento de cámaras. EKG: BRDHH con hemibloqueo anterior izquierdo (figura 1).

A la edad de 52 años, a través de la consulta externa se ingresa en el salón de cardiología, para estudios por cuadro de aproximadamente 3 meses de evolución de dolor torácico anginoso, a veces punzante, a veces opresivo, presentado tanto en esfuerzo como en reposo y que se catalogó como un angor estable clase canadiense (CCS) III. En un estudio de perfusión nuclear miocárdica con esfuerzo (MIBI) se documentó defecto mixto infero lateral, además de un control ecocardiográfico que mostraba acinesia postero-inferior basal con fracción de eyección del 50%. Se realizó en dicha hospitalización una arteriografía coronaria que no documentó lesiones obstructivas. Se egresa con tratamiento convencional como si se tratara de una cardiopatía isquémica.

Un holter en consulta externa a los 6 meses de ese internamiento fue reportado con trigeminismo y cuadrigeminismo ventricular, con 7 135 extrasístoles ventriculares en 24 horas.

Al año siguiente a la edad de 53 años se le inició rosuvastatina 40mg, siempre bajo el principio de asumir su patología como enfermedad coronaria de pequeño vaso.

Un nuevo holter 2 años posteriores al primer internamiento cardiaco reportó 14 200 extrasístoles ventriculares, con 2065 episodios de bigeminismo y 174 episodios de taquicardia ventricular no sostenida de al menos 5 latidos (Figura 2), se decide iniciar carvedilol 12,5 mg/Bid. Para entonces la paciente lo que refería era la sensación de palpitaciones y disnea de esfuerzos moderados.

En un segundo internamiento por cardiología, 5 años posteriores a la primera, se interna nuevamente por dolor torácico anginoso. Un nuevo ecocardiograma documenta acinesia extensa de todos los segmentos infero laterales con una fracción de eyección del 35%, por lo que se ingresa nuevamente para arteriografía coronaria, la cual describe ausencia de lesiones coronarias obstructivas significativas. Se egresa nuevamente con el diagnóstico de posible enfermedad arterial coronaria de pequeño vaso y cardiopatía isquémica.

En un último internamiento a cardiología, a 6 años de que debutó con los síntomas cardiacos y a los 8 años de que presento el evento cerebro vascular, consulta por cuadro de 8 días de dolor torácico, palpitaciones, vómitos y disnea de mínimos esfuerzos según la clasificación de Nueva York III (NYHA III), que persistieron y empeoraron el día que decidió consultar. A su llegada a emergencias se documenta

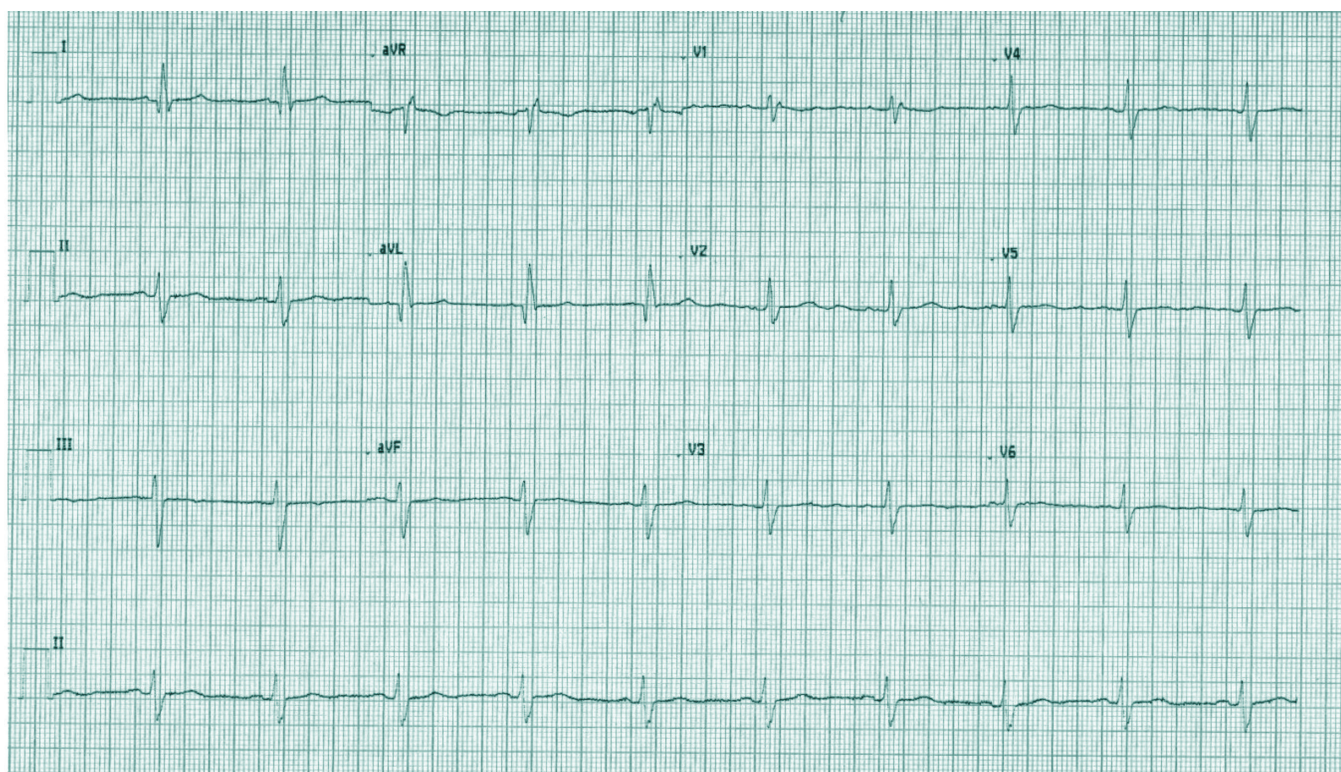


Figura 1. Electrocardiograma de base. Muestra un ritmo sinusal con un bloqueo de rama derecha del haz de his y un bloqueo de fascículo antero- superior izquierdo.

Miocardopatía chagásica crónica letal en mujer joven que se estudiaba por Síndrome Coronario Agudo tras un evento de Taquicardia Ventricular Sostenida

Dr. José Alejandro Sanabria Garita, Dr. Enrique Malca Reategui, Dr. Juan José Ramírez Chaves & Dr. Edgar Fuentes Molina



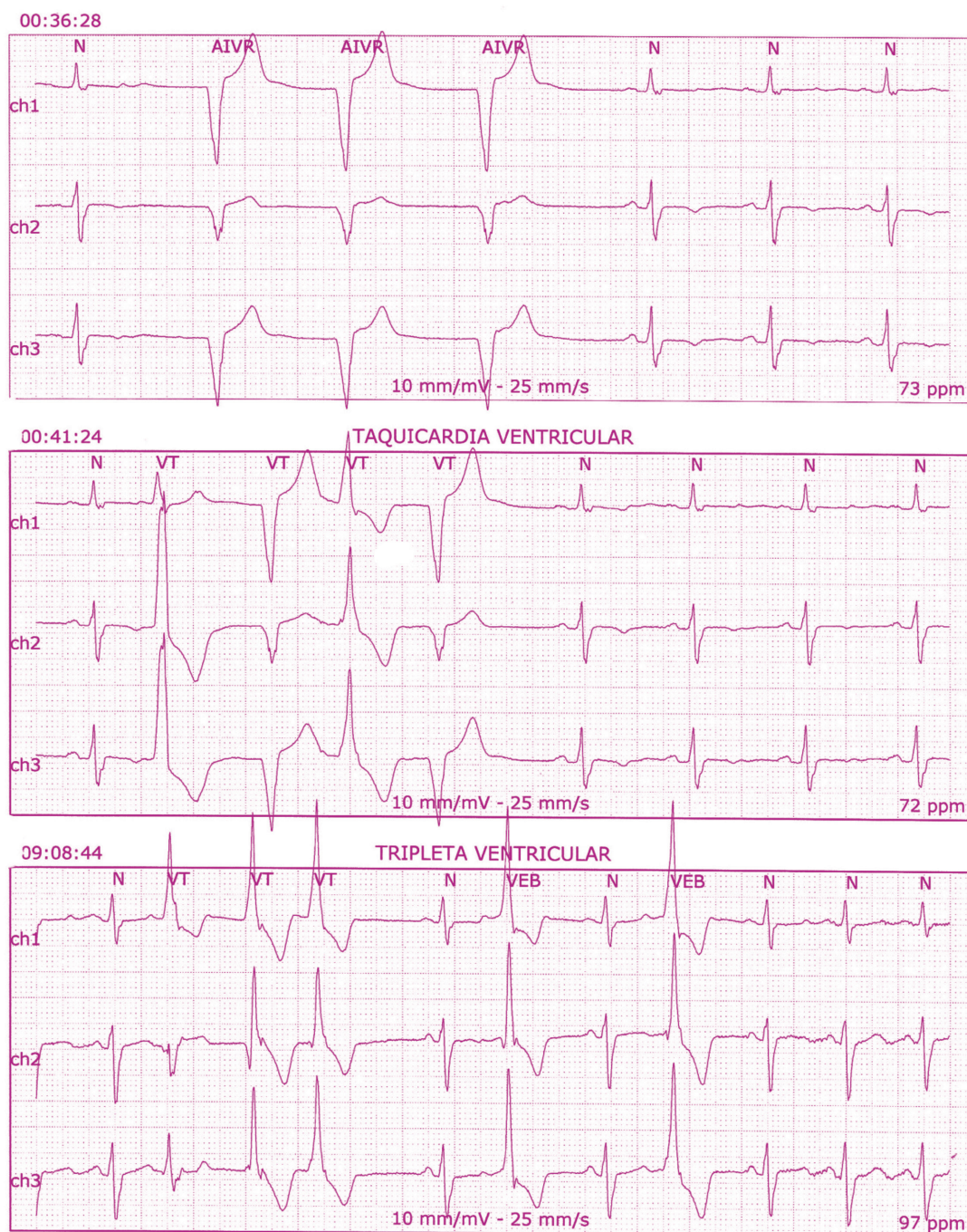


Figura 2. Holter de 24 horas muestra colgajo de taquicardia ventricular con extrasístoles ventriculares frecuentes de al menos tres focos diferentes.

criodiaforética, inestable hemodinámicamente sin sentido de presión arterial, con frecuencia cardíaca en 170 lat/min y con un ritmo catalogado como una taquicardia ventricular sostenida (Figura 3), el cual se cardioverte eléctricamente con 200 J, y retorna a ritmo sinusal (Figura 4). En ese momento se le realiza un nuevo ecocardiograma que documenta acinesia y remodelado aneurismático de los segmentos basales inferior, inferolateral, anterior y lateral con hipocinesia leve de

los segmentos medios de las mismas paredes y normocinesia de los segmentos restantes para una fracción de eyección del 40%, con una insuficiencia mitral moderada funcional Carpenter IIIb (Figura 5 y 6).

En el cuadro 1 se anexan los resultados de los laboratorios del último internamiento. Ante la presencia de una paciente con coronarias angiográficamente normales y trastornos segmentarios no correspondientes a un lecho

Miocardopatía chagásica crónica letal en mujer joven que se estudiaba por Síndrome Coronario Agudo tras un evento de Taquicardia Ventricular Sostenida

Dr. José Alejandro Sanabria Garita, Dr. Enrique Malca Reategui, Dr. Juan José Ramírez Chaves & Dr. Edgar Fuentes Molina

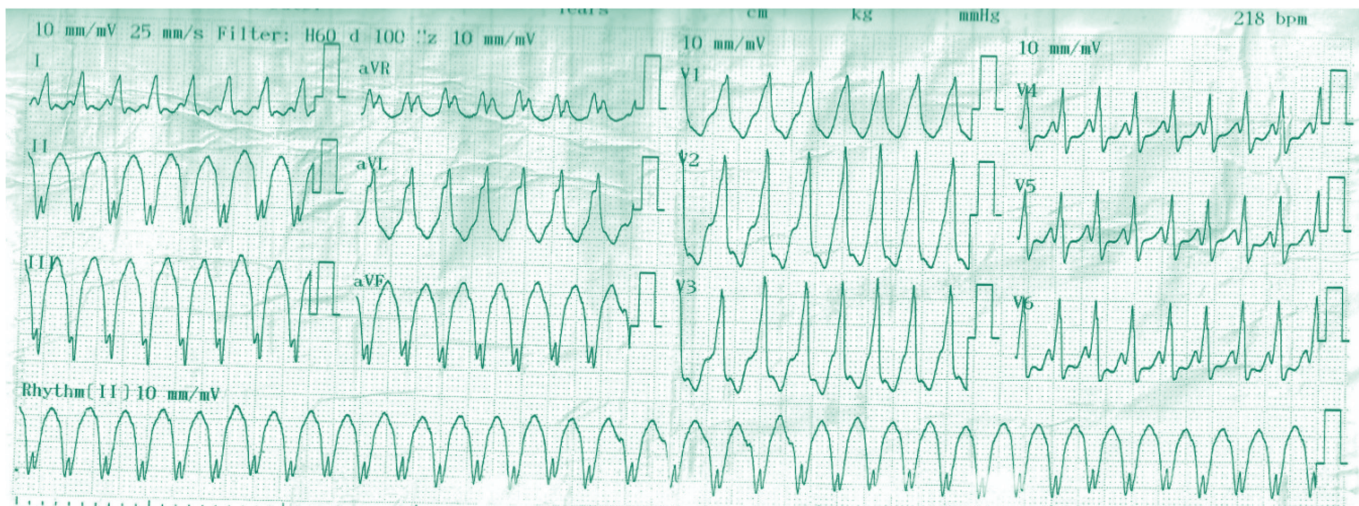


Figura 3. Taquicardia ventricular monomórfica con posible foco septal inferior.

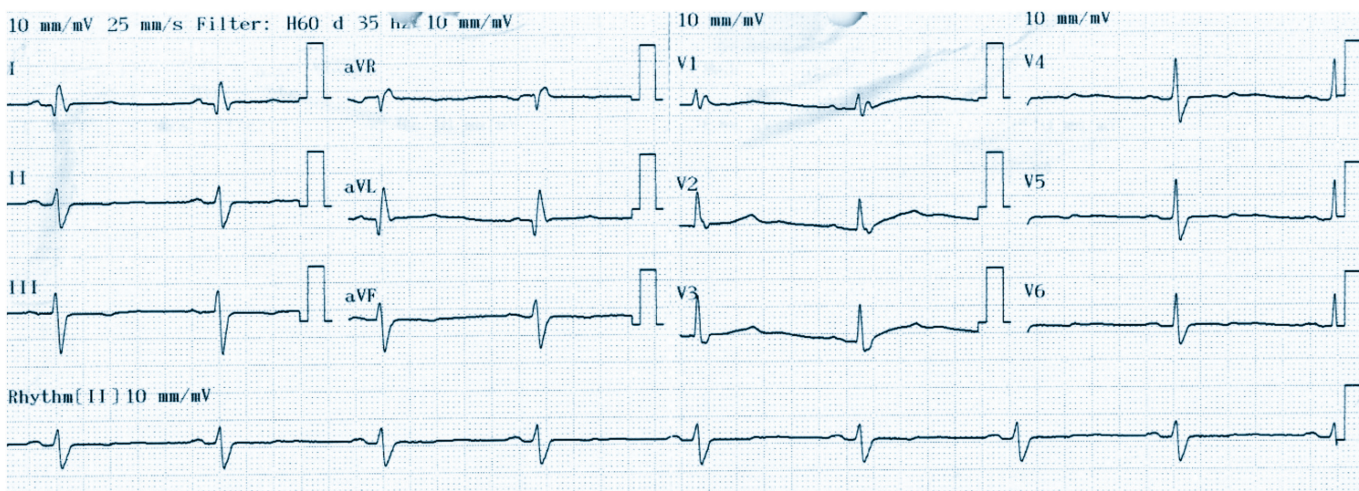


Figura 4. electrocardiograma posterior a la cardioversión eléctrica con 200J.

Cuadro 1

Laboratorios del último internamiento

Laboratorio	Resultado	Laboratorio	Resultado
Creatinina	1.03 mg/dl	Sodio	139 mmol/l
LDL	55mg/dl*	Potasio	4 mmol/l
Triglicéridos	107 mg/dl	Albúmina	3.5 g/dl
Colesterol Total	120 mg/dl	Troponina I	0.17 pg/dl**
Hemoglobina	12.1 g/dl	Leucocitos	7400
Neutrófilos	43%	Monocitos	14%
Linfocitos	40%	Plaquetas	242000
Proteína C reactiva	0,32 mg/dl	Velocidad de eritrosedimentación	15 mm 1 hora
ANA	Negativo	ANCAp	Negativo
BNP	76 pg/ml	ANCAc	negativo

* Ya en tratamiento con Rosuvastatina.

** troponina discretamente elevada en tres ocasiones pero sin aumento significativo entre ellas (0.17 pg/dl- 0.2 pg/dl- 0.15 pg/dl).

Miocardopatía chagásica crónica letal en mujer joven que se estudiaba por Síndrome Coronario Agudo tras un evento de Taquicardia Ventricular Sostenida

Dr. José Alejandro Sanabria Garita, Dr. Enrique Malca Reategui, Dr. Juan José Ramírez Chaves & Dr. Edgar Fuentes Molina



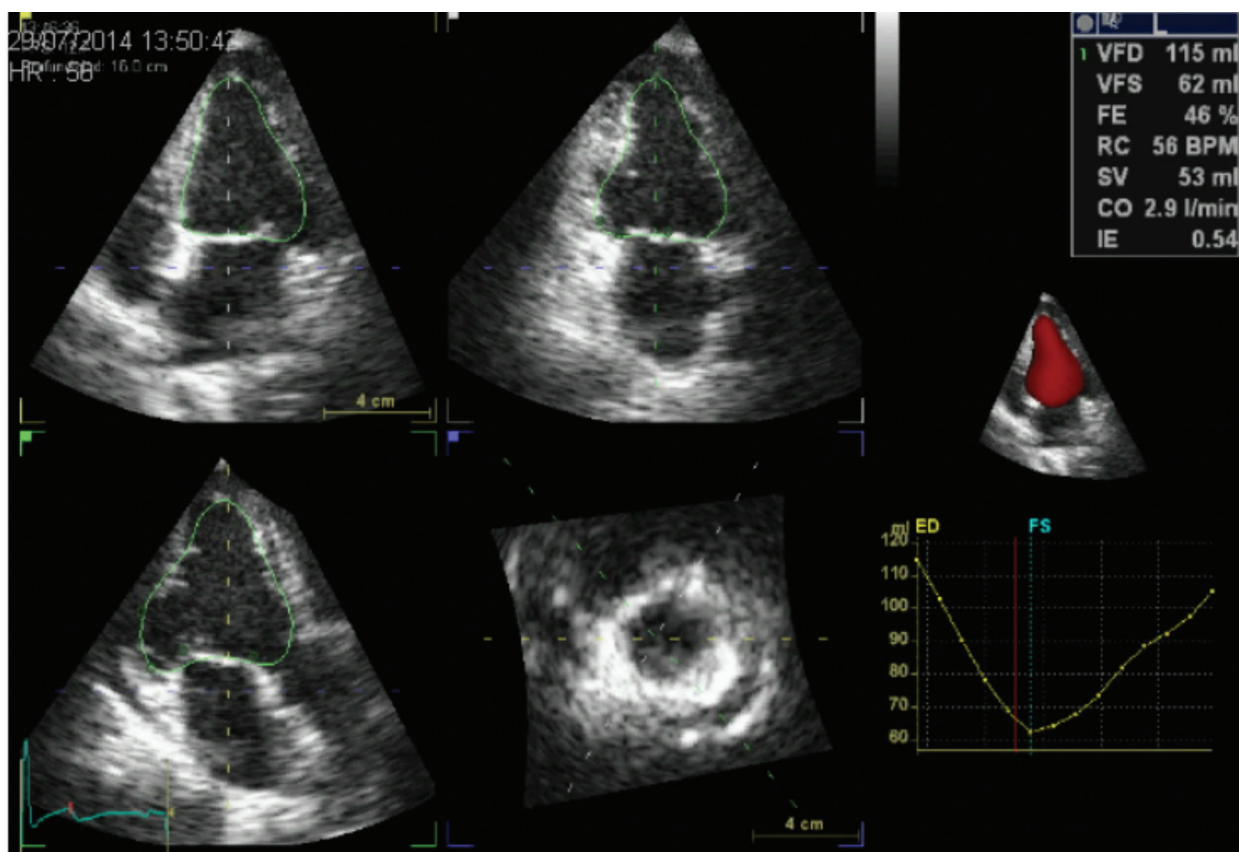


Figura 5. Método volumétrico 3D que muestra el descenso de la fracción de eyección y el compromiso de los segmentos basales y medios en la tele sístole.

coronario, se tomaron serologías, en donde se documentó positivo por chagas por dos métodos diferentes (hemaglutinación indirecta y ELISA), permitiendo la confirmación del diagnóstico de miocardiopatía chagásica.

Tres meses antes a este último internamiento, en la consulta externa se le había iniciado amiodarona a la paciente por sensación de palpitaciones y habérsele documentado en Holter la presencia de extrasístoles ventriculares frecuentes incluso con episodios de dupletas, hasta este punto en el contexto de una paciente con una cardiopatía estructural con coronarias normales en dos ocasiones.

Se decidió la colocación de desfibrilador automático implantable (DAI), ya que no toleró dosis altas de B bloqueadores por hipotensión y bradicardia, y aún a pesar de amiodarona y B bloqueadores persistía con colgajos de taquicardia ventricular no sostenida que le generaban síntomas de bajo gasto.

Se le realizó colon por enema, ultrasonido de vías urinarias y esofagograma que fueron normales.

Actualmente 3 meses posteriores a la colocación del DAI paciente refiere sentirse bien, no ha vuelto a tener episodios de palpitaciones.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Chagas, también conocida como Trypanosomiasis Americana, es una infección sistémica protozoaria causada por el flagelado *Trypanosoma Cruzi*, la cual tiene una alta asociación a situaciones económicas y sociales limítrofes a tal punto que es considerada por la Organización Mundial de la Salud como parte del grupo de las enfermedades tropicales por descuido. Aunque tradicionalmente se considera asociada a zonas rurales y subdesarrolladas de América Latina, la migración ha globalizada la enfermedad de Chagas. Se estima que cerca de 8-14 millones de personas tienen la presentación crónica de la patología.¹

MORTALIDAD Y COMPLICACIONES ASOCIADAS

En el 2006, se considero que la Enfermedad de Chagas fue responsable de 12 500 muertes en Latino América. Las tasas de mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardiaca sintomática por Chagas son tan altas como del 63% y 84% a los 5 y 10 años, respectivamente. Las principales causas de muerte en los pacientes con cardiomiopatía por Chagas se

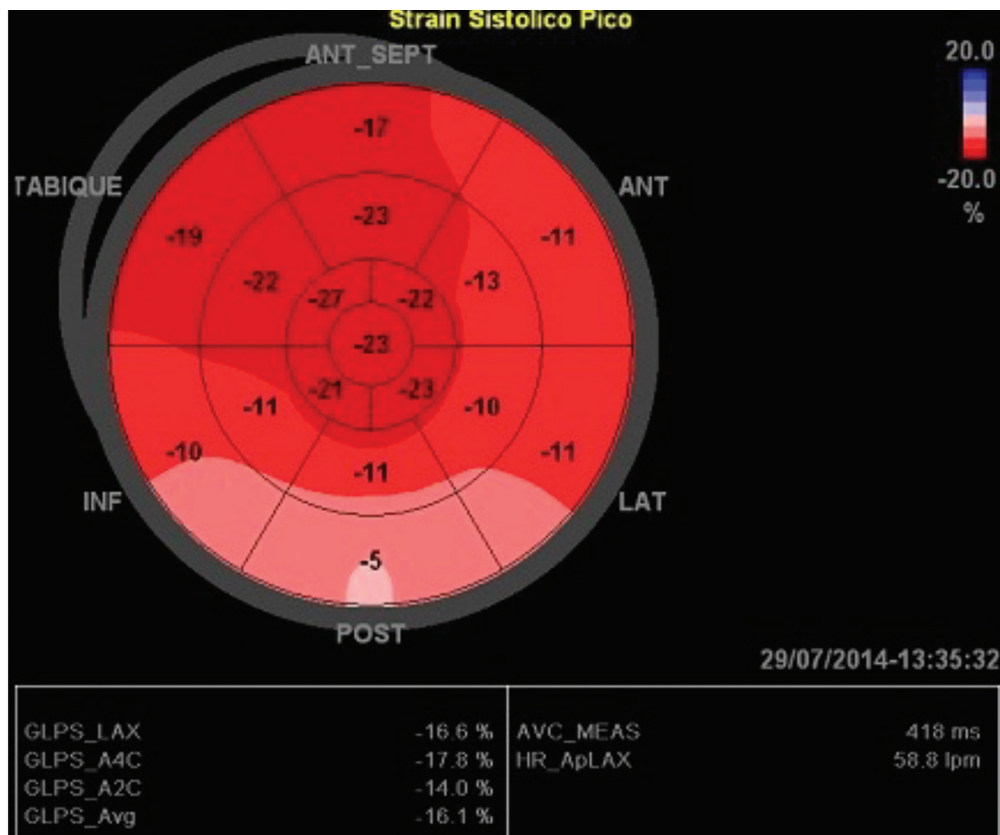


Figura 6. Ojo de Buey que evidencia el compromiso en la deformación de la fibra miocárdica (Strain longitudinal) de los segmentos basales y medios inferiores, ínfero-laterales, lateral y anterior, distribución no correspondiente a un territorio coronario específico.

dividen como insuficiencia cardíaca refractaria en primer lugar, seguido por muerte súbita y el evento cerebro-vascular en segundo y tercer lugar, respectivamente.¹ De hecho varios reportes de casos y estudios observacionales, han demostrado la presencia de un riesgo de desarrollar un evento- cerebro vascular con un Odds Ratio de hasta 2,1 en los pacientes que poseen Cardiomiopatía por Chagas.¹⁻² El mecanismo de dicha asociación no está del todo dilucidada aún, se consideran como posibles factores de riesgo el desarrollo de fibrilación auricular, la formación de aneurismas apicales, la formación de trombos murales y la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. Sin embargo, esta observación lo que pone en evidencia es la necesidad de futuros estudios, que logren definir aún mas dicha asociación, su relación en el desarrollo de eventos- cerebro vasculares isquémicos versus hemorrágicos, la significancia en el pronóstico de estos pacientes, y principalmente si se justificaría la implementación de alguna medida terapéutica preventiva en estos pacientes como lo es la anti coagulación. No olvidemos que en la paciente que describimos en este caso clínico, el primer contacto que tuvo con el centro hospitalario fue por un evento cerebro-vascular isquémico, pudiendo ser la primera manifestación de la Enfermedad de Chagas, como ya se ha descrito en otros casos.³

CARDIOMIOPATÍA POR CHAGAS: CLÍNICA Y FISIOPATOLOGÍA

La cardiomiopatía es la manifestación crónica más frecuente de la infección por el *Trypanosoma Cruzi*, desarrollándose únicamente en un 30% de los pacientes que se infectan con el parásito, aunque también pueden existir manifestaciones a nivel del tracto gastro-intestinal en un 10% de los infectados, y la gran mayoría (60-70%) cursan asintomáticos sin manifestaciones cardíacas ni gastrointestinales. Estas fase crónica se caracteriza por un infiltrado miocárdico mononuclear generando un espectro de manifestaciones que van desde la insuficiencia cardíaca, arritmias, bloqueo auriculo-ventricular, tromboembolismo, accidente cerebrovascular y muerte súbita, hasta el paciente asintomático. Un 10% de los pacientes infectados desarrollan una miocardiopatía chagásica crónica letal, que se caracteriza por miocardiopatía dilatada con disfunción sistólica y diastólica, insuficiencia cardíaca y arritmias.

La enfermedad aguda por Chagas con frecuencia es inespecífica y subclínica, con presencia de miocarditis de forma uniforme, reportada por biopsia endomiocárdica aún en pacientes asintomáticos, lo cual evidentemente dificulta

Miocardiopatía chagásica crónica letal en mujer joven que se estudiaba por Síndrome Coronario Agudo tras un evento de Taquicardia Ventricular Sostenida

Dr. José Alejandro Sanabria Garita, Dr. Enrique Malca Reategui, Dr. Juan José Ramírez Chaves & Dr. Edgar Fuentes Molina



el diagnóstico temprano,^{4,5} y de los cuales solo un tercio progresan a una fase crónica, momento en que la mayoría son diagnosticados de forma incidental.

Estudios clínicos en modelos murinos han demostrado una profunda alteración bioquímica a nivel intracelular que es la que conlleva a la cardiotoxicidad, documentándose entre ellos: 1) incremento en la glicólisis con la consecuente acumulación de sorbitol, fructuosa y productos de glicosilación avanzada, 2) daño en la cadena de respiración mitocondrial, 3) acumulación de lípidos dentro del miocito y 4) producción de especies reactivas de oxígeno y de ácido úrico en respuesta a la hiperactividad de la enzima xantina oxidasa. Mecanismos que corresponden a las vías finales de la sobreexpresión de linfocitos TH1 y macrófagos a nivel del miocardio, con una secreción de citocinas (relación 2:1 de linfocitos CD8+/CD4+) proinflamatorias predominantemente INF gamma y TNF alfa,⁴ conduciendo a una marcada respuesta inmune de tipo celular, no obstante también se describe la presencia de una marcada respuesta humoral mediada por la reacción cruzada generada ante la presencia de anticuerpos contra antígenos del parásito que se convierten en autoanticuerpos contra antígenos miocárdicos similares, tal como es el caso de los anticuerpos contra los antígenos p2B y B13 parasitarios que actúan como autoanticuerpos contra el receptor B1 adrenérgico y la miosina cardiaca respectivamente,⁶ generándose por ejemplo una asociación directa entre el desarrollo de la miocardiopatía crónica chagásica letal y la presencia en el 100% del anti-B13, presente únicamente en un 17% de los pacientes que no desarrollan miocardiopatía dilatada chagásica.⁶

Aunque llama la atención que sólo un 30% de quienes sufren una infección aguda por chagas llegan a desarrollar una fase crónica, se desconocen con exactitud cuáles son los mecanismos por los cuales un paciente es susceptible a la perpetuación del proceso inflamatorio. No obstante estudios en animales han determinado la presencia de polimorfismos sobre los HLA clase I y los HLA clase II, además de polimorfismos en el genoma del parásito, como eventuales factores que favorecerían al desarrollo de esta respuesta inflamatoria crónica y el desarrollo de autoanticuerpos contra el miocardio; entre ellos podría mencionarse la presencia del antígeno HLA clase II DQ-1 como factor que confiere susceptibilidad para la cronificación tras la infección hasta en 2 a 10 veces, mientras que la presencia del antígeno HLA clase II DQ-7 confiere protección al desarrollo de la autoinmunidad tras la infección por el parásito.⁵

PREDICTORES DE MORTALIDAD Y RIESGO DE ARRITMIAS EN MIOCARDIOPATÍA CHAGÁSICA

La miocardiopatía chagásica se caracteriza por ser un grupo heterogéneo, aquel 30% que tras una infección aguda progresa a la fase crónica, se pueden clasificar en tres grupos: Grupo I. Caracterizados por no tener alteraciones electrocardiográficas, ecocardiográficas, ni clínicas, el diagnóstico

se hace por medios serológicos o exámenes parasitológicos, pueden detectarse lesiones cardiacas subclínicas principalmente por medio de resonancia magnética a través de focos positivos al realce tardío de gadolinio. Grupo II. Caracterizados por alteraciones electrocardiográficas, pero sin alteraciones ecocardiográficas y con función sistólica conservada. Grupo III. Corresponderían a los que presentan alteraciones electrocardiográficas, miocardiopatía dilatada y disfunción sistólica tanto del ventrículo derecho como del ventrículo izquierdo. La distinción de cada uno de estos subgrupos tiene su importancia clínica, pues son los del grupo III los que se asocian a una mayor tasa de mortalidad, incluso al ser comparadas con otros tipos de miocardiopatías.⁶⁻⁷⁻⁸

Las alteraciones electrocardiográficas son variadas y de hecho no existe un patrón específico de la afectación miocárdica por la Enfermedad de Chagas, aunque la literatura médica describe el bloqueo de rama derecha y el hemibloqueo antero superior izquierdo como las afectaciones más frecuentes, y las cuales por sí solas no se consideran un factor pronóstico de riesgo de muerte,⁹ sin embargo, constituye una herramienta útil, de bajo coste y globalmente disponible para el cribado de miocardiopatía crónica chagásica, dada su alta sensibilidad (83%), pero sobretodo, su alto valor predictivo negativo (96%), lo que permitiría limitar la realización de test de imágenes cardiacas sólo en aquellos pacientes que presenten alguna alteración electrocardiográfica,⁹ en el contexto de serologías positivas por el parásito.

Se han descrito varios trastornos segmentarios a nivel ecocardiográfico, pero con predominio de afectación de los segmentos apicales, septales inferiores e inferiores mediobasales y laterales basales.

Varios factores se han asociado como predictores de mortalidad, entre ellos la presencia de disfunción ventricular izquierda y derecha, la presencia de aneurisma apical, incremento del volumen atrial, presencia de extrasístoles ventriculares y algunos datos de gabinete como elevación de BNP por encima de 200 pg/dl y elevación de troponina, son catalogados como factores independientes de mortalidad en pacientes con miocardiopatía chagásica.⁸

Con respecto a los factores predictores de arritmias cardiacas, la presencia de aneurisma apical, la enfermedad arterial coronaria y la fracción de eyección reducida fueron las asociadas a episodios de arritmias ventriculares documentadas por holter o inducidas por estudios electrofisiológicos.⁹ Otro factor con un rol más modesto en la identificación de pacientes con miocardiopatía chagásica en riesgo de desarrollar arritmias ventriculares sería una duración mayor a 100ms del pico de la onda T al final de la misma (Tp-Te > 100ms).⁹

El Rassi score,¹⁰ es una escala que estratifica a los pacientes con miocardiopatía crónica chagásica dentro de grupos de bajo, intermedio y alto riesgo de muerte por eventos arrítmicos, tras la combinación de 6 factores de riesgo: NYHA III o IV (5 puntos), cardiomegalia en la radiografía de tórax (5 puntos), Anormalidades globales o segmentarios de la contractilidad por eco 2D (3 puntos), Taquicardia Ventricular

Miocardiopatía chagásica crónica letal en mujer joven que se estudiaba por Síndrome Coronario Agudo tras un evento de Taquicardia Ventricular Sostenida

Dr. José Alejandro Sanabria Garita, Dr. Enrique Malca Reategui, Dr. Juan José Ramírez Chaves & Dr. Edgar Fuentes Molina



no sostenida en holter de 24 horas (3 puntos), voltajes de QRS bajos en el electrocardiograma (2 puntos) y sexo masculino (2 puntos); siendo de 0-6 puntos un paciente de bajo riesgo con una tasa de mortalidad del 2% y del 10% a los 5 y 10 años respectivamente, de 7-11 puntos de riesgo intermedio con una tasa de eventos mortales arrítmicos del 18% y 44% a los 5 y 10 años y de 12-20 puntos de alto riesgo de eventos con una tasa mortalidad del 63% y 84% a los 5 y 10 años, respectivamente.¹⁰ No obstante, aún cuando se tienen claros cuales son los pacientes de alto riesgo de eventos arrítmicos mortales, no se ha definido si efectivamente el Desfibrilador Automático Implantable (DAI) es superior al tratamiento antiarrítmico como la amiodarona en la disminución de la mortalidad en estos pacientes, reportes de casos y estudios unicéntricos no aleatorizados,¹¹ arrojan datos a favor del DAI, sin embargo, por tal razón en este momento se encuentra en proceso el estudio CHAGASICS Trial,¹² que correspondería al primer estudio multicéntrico, aleatorizado y con un solo ciego, realizado principalmente en más de 60 centros brasileños, que busca definir si el DAI es mejor que la amiodarona en disminución de la mortalidad global como punto primario, en pacientes con miocardiopatía chagásica crónica con riesgo de intermedio a alto de mortalidad según la escala de Rassi.

La paciente que describimos en este caso clínico, correspondería a una paciente de alto riesgo de mortalidad según la escala de Rassi, y en quien aún a pesar de las dudas existentes con respecto a la terapia con DAI, se le ofreció la colocación del dispositivo sumado a una dosis de 200mg diarios de amiodarona, con lo cual en el poco seguimiento que se le ha dado hasta el momento (3 meses), la paciente refiere al menos un franco alivio sintomático si nuevos episodios arrítmicos.

Lastimosamente hasta el día de hoy no existe un tratamiento eficaz para los casos en que se logra determinar una infección aguda por Chagas, que demuestre una disminución en la tasa de progresión a la fase crónica, sin embargo, aquel 30% que progresa a cardiomiopatía chagásica crónica, y principalmente el 10% que desarrollan la miocardiopatía crónica chagásica letal con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, se ven beneficiados de la terapia con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS) u antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA –II), así como de los antagonistas de aldosterona y los B- bloqueadores, con impacto en la morbimortalidad y disminución en el remodelado como se ha demostrado en otros tipos de cardiomiopatías,¹³⁻²⁰ por lo que su uso es indispensable en el manejo crónico de los mismos, independientemente de la tasa de riesgo de arritmias mencionado anteriormente.

BIBLOGRAFÍA

Rhanderson N, Francisco Y, Melissa Nolan G, Daniel C, Alexandre M, David Aguilar et al. Chagas Cardiomyopathy is Associated with Higher Incidence of Stroke: A Meta-Analysis of Observational Studies. *J Card Fail.* 2014; 20 (12) : 931-938.

Lindice Mitie N, Vanessa E, Elen Mello S, Patricia A, Marcos Adriano L, Hugo Caire C, Mirian Claudia S et al. Acute Chagas Disease Induces Cerebral

microvasculopathy in Mice. *PLOS Negl Trop Dis.* July 2014; 8 (7): e2998. 1-9.

Carod- Artal FJ. Stroke: a neglected complication of american tripanosomiasis (Chaga's disease). *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2007; 101: 1075-80.

Núria Girones, Sofia Carbajosa, Néstor A. Guerrero, Cristina Poveda, Carlos Chillón- Marinas, Manuel Fresno. Global Metabolomic Profiling of Acute Myocarditis Caused by Trypanosoma Cruzi Infection. *PLOS Negl Trop Dis.* November 2014; 8 (11) : e3337

Edecio Cunha-Neto, Christophe Chevillard. Chagas Disease Cardiomyopathy. *Immunopathology and Genetics.* Hindawi Publishing Corporation. 2014, Article ID 683230.

Miguel H. Vicco, Franco Ferini, Luz Rodeles, Paula Cardona, Iván Bontempi, Susana Lioi et al. Valoración de anticuerpos con reactividad cruzada patógeno- huésped en pacientes con diferentes estadios de cardiopatía chagásica crónica. *Rev Esp Cardiol.* 2013; 66(10): 791-796.

Bruno Bochar Villanueva, Jordi Estornell- Erill, Óscar Fabregat- Andrés, Pilar García- González, Salvador Morell-Cabedo, Francisco Ridocci-Soriano. Rendimiento Diagnóstico del electrocardiograma de superficie en la detección precoz de miocardiopatía chagásica. *Med Clin (Barc).* 2014; 2892; 1-3.

Clodoval de Barros Pereira Junior, Brivaldo Markman Filho. Clinical and Echocardiographic Predictors of Mortality in Chagasic Cardiomyopathy- Systematic Review. *Arq Bras Cardiol.* 2014; 102 (6): 602-610.

Luciana Armaganijan et al. The Usefulness of T-wave Peak to- wave End Interval in Identifying Malignant Arrhythmias in Patients With Chagas Disease. *Hellenic J Cardiol* 2013; 54: 429-434.

Rassi Jr A, Rassi A, Little WC. Development and validation of a risk score for predicting mortality in Chagas' heart disease. *N Engl J Med* 2006; 355: 799-808.

Maria Carmo Pereira Nunes, Andre Assis Carmo, Wistremundo Dones, Carlos A. Morillo, Juan Justiniano Encina. Catheter Ablation to Treat Sustained entricular Tachycardia in Patients With Chagas Cardiomyopathy and Implantable Cardioverter- Defibrillator. *J. Am Coll Cardiol.* 2014; 63 (10): 1025-1030.

Martino Martinelli et al. CHronic use of Amiodarone aGAINst Implantable cardioverter-defibrillator therapy for primary prevention of death in patients with Chagas cardiomyopathy Study: Rationale and desing of a randomized clinical trial. *Am Heart J.* 2013; 166: 976-982.

Fernando A. Botoni, Antonio Luiz P. Ribeiro, Carolina Coimbra Marinho, Marcia Maria Oliveira Lima, Maria do Carmo Pereira Nunes et al. Treatment of Chagas Cardiomyopathy. *BioMed Res Int.* 2013, Article ID 849504.

Miguel H. Vicco, Nazarena Pujato, Ivan Bontempi, Luz Rodeles, Iván Marcipar. B1- Selective Adrenoceptor Antagonists Increase Plasma Levels of Anti-p2B Antibodies and Decrease Cardiac Involment in Chronic Progressive Chagas Heart Disease. *Can J Cardiol.* 2014, 30; 332-337.

Rassi A Jr, Rassi A, Marin-Neto JA. Chagas disease. *Lancet* 2010; 375: 1388-1402.

Rosas F, Guhl F, Velasco V, Rosas F, Vanegas D. Enfermedad de Chagas. *Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.* 2007; 47-62

Marin-Neto JA, Cunha-Neto E, Maciel BC, Simões MV. Pathogenesis of chronic Chagas heart disease. *Circulation.* 2007; 115: 1109-23.

Apt W, Heitmann I, Jercic MI. Guías clínicas de la enfermedad de Chagas. Parte I y II. *Rev Chil Infect.* 2008; 25 (3-4): 199-189

Bestetti RB, Theodoropoulos TA, Cardinalli-Neto A, Cury PM. Treatment of chronic systolic heart failure secondary to Chagas heart disease in the current era of heart failure therapy. *Am. Heart J.* 2008; 156(3): 422-430.

Bestetti RB, Freitas OC, Muccillo G, Oliveira JS. Clinical and morphological characteristics associated with sudden cardiac death in patients with Chagas' disease. *Eur Heart J.* 1993; 14(12): 1610-1614.

Miocardiopatía chagásica crónica letal en mujer joven que se estudiaba por Síndrome Coronario Agudo tras un evento de Taquicardia Ventricular Sostenida

Dr. José Alejandro Sanabria Garita, Dr. Enrique Malca Reategui, Dr. Juan José Ramírez Chaves & Dr. Edgar Fuentes Molina

