

Cardiopatía chagásica

Miocarditis crónica chagásica y taquicardia ventricular. Seguimiento a diez años

ENRIQUE O. RETYK*, RUBEN A. LAIÑO, ALBERTO G. GINIGER, ALBERTO R. LAPUENTE

Servicio de Cardiología, Hospital Interzonal de Agudos Eva Perón, San Martín, Provincia de Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 6/92. Aceptado: 7/92

Dirección para separatas: Balcarce 900, San Martín, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Se analiza la utilidad de los estudios electrofisiológicos para seleccionar el tratamiento de pacientes con taquicardia ventricular y enfermedad de Chagas, con un período de seguimiento de diez años. Un total de 71 pacientes consecutivos portadores de miocarditis crónica chagásica fueron evaluados por presentar episodios de taquicardia ventricular. Se realizó estimulación ventricular programada en 45 enfermos, a 18 de los cuales se indujo taquicardia ventricular sostenida (40%), mientras que en 17 la arritmia inducida fue no sostenida (37,78%). En diez casos no pudo provocarse taquicardia ventricular (22,22%). Se testearon en promedio 2,72 drogas antiarrítmicas por paciente, incluyendo mexiletina, flecainida y propafenona. Se pudo individualizar al menos una droga efectiva en 13 de los 18 pacientes inducidos: dos de ellos presentaron muerte cardíaca no súbita durante el seguimiento (15,3%). Ocho no recibieron medicación antiarrítmica debido a que se les indujo taquicardia ventricular no sostenida asintomática. Ninguno de ellos falleció. Los restantes 24 fueron tratados empíricamente con amiodarona; se produjeron siete muertes, cuatro de ellas súbitas, durante el seguimiento (29,1%). Un segundo grupo de 26 pacientes no fue evaluado por estimulación programada. Estos fueron tratados empíricamente con amiodarona sola o asociada con mexiletina, observándose siete muertes durante el seguimiento (26,9%), tres de ellas súbitas ($p < 0,05$ a diez años y no significativa a cinco años). Se observó incidencia importante de taquicardia ventricular sostenida en enfermos con trastornos de la motilidad apical (68%). La sobrevida fue menor en aquellos que presentaban un diámetro diastólico del ventrículo izquierdo mayor de 60 mm. Los resultados de este trabajo mostraron que el tratamiento guiado por estimulación programada mejoró la sobrevida de esta población, pero sólo en 13 de 45 casos (28,8%) fue posible escoger la medicación específica por esta técnica, por lo que se propone comenzar con amiodarona luego del estudio electrofisiológico, utilizando el tratamiento guiado en caso de ineffectividad o intolerancia a esta droga.

La importancia del estudio y tratamiento de la taquicardia ventricular (TV) radica en la posibilidad que presenta esta arritmia de precipitar un episodio de muerte súbita. Aproximadamente el 20% de los pacientes chagásicos fallece súbitamente.¹ En áreas endémicas de América Latina la principal causa de muerte súbita (MS) es la enfermedad de Chagas,² mientras que en los Estados Unidos la MS representa la principal causa de muerte entre los 20 y 64 años,³ siendo el 75% de ellas debido a enfermedad coronaria.⁴

Actualmente se acepta que los candidatos a MS son aquellos que presentan mayores alteraciones de la función cardíaca, severos trastornos de la conducción intraventricular y frecuentes arritmias graves, asociadas o no a episodios sincopales. Sin embargo, pueden aparecer episo-

dios de MS en pacientes sin estas alteraciones.⁵ Por otra parte, la taquicardia ventricular sería responsable de aproximadamente el 50% de los síncope en chagásicos con trastornos de la conducción intraventricular.⁶

A pesar de la importante incidencia de esta patología y de sus potenciales complicaciones, existen pocos estudios que evalúen la mortalidad a largo plazo. Carrasco y colaboradores⁷ estiman que la mortalidad a diez años en la enfermedad de Chagas es del 36%.

Bayes de Luna,⁸ en una recopilación de registros durante episodios de muerte súbita, observa que en el 80% es secundaria a fibrilación ventricular, la mayoría de ellas precedida por taquicardia ventricular. Iván Mendoza,⁹ quien obtuvo registros de Holter durante episodios de

muerte súbita en chagásicos, encontró que seis de siete casos presentaban taquicardias polimórficas tipo torsión de punta, todos ellos medicados con drogas del grupo IA. La certeza actual acerca de los fenómenos proarrítmicos de los fármacos antiarrítmicos indujo a la realización de este trabajo, con el objeto de conocer si el estudio electrofisiológico brinda elementos de juicio para diferenciar grupos de riesgo y tratar en forma racional a estos pacientes.

DEFINICIONES

Taquicardia ventricular no sostenida (TVNS): Se trata de cualquier TV de más de tres latidos (cuando ocurren espontáneamente) o de más de cinco latidos (cuando son inducidos por estimulación ventricular), y termina espontáneamente en menos de treinta segundos.

Taquicardia ventricular sostenida (TVS): Cualquier TV de 30 segundos o más, o que requiere una rápida terminación por el compromiso hemodinámico o la degeneración en fibrilación ventricular.

POBLACION EN ESTUDIO

El análisis retrospectivo fue hecho en 71 pacientes chagásicos, 37 hombres y 34 mujeres, que concurren a nuestro Servicio para evaluación y tratamiento de taquicardia ventricular.

La edad promedio de los enfermos estuvo comprendida entre 23 y 74 años (media 53), y fueron seguidos durante 178 meses (media 56), desde febrero de 1976 a diciembre de 1990. Todos los pacientes con un mínimo de dos tests serológicos positivos para enfermedad de Chagas fueron evaluados mediante examen físico, ECG y radiografía de tórax. El diámetro diastólico del ventrículo izquierdo fue medido por ecocardiograma bidimensional en 44 casos y por ventriculograma radioisotópico en 12.

El estudio electrofisiológico seriado (EVP) fue realizado en 45 pacientes para evaluar la eficacia del tratamiento antiarrítmico. Este grupo EVP estaba constituido por 27 enfermos con TVS documentada espontánea y 18 con TVNS espontánea. De los 26 restantes, 9 presentaban TVS y 17 TVNS. Este grupo NO EVP fue tratado empíricamente con amiodarona o asociada con mexiletina. Ambos grupos fueron similares en edad, sexo, incidencia de bloqueo de rama y DDVI; 21 pacientes del grupo EVP y 11 del NO EVP fueron seguidos por más de cinco años (46,7% y 42,31% respectivamente) (Tabla 1).

Los que presentaban miocarditis chagásica aguda o signos de reinfección chagásica fueron

Tabla 1
Población estudiada

Grupo tratado	Empírico	Guiado	Valor estadístico
Número de pacientes	26	45	
Edad promedio	57	53	NS
Hombres (%)	54	51	NS
Incidencia de BR (%)	61,54	55,56	NS
DDVI promedio (mm)	57,84	58,58	NS

Grupo Empírico: Grupo con tratamiento empírico. Grupo Guiado: Grupo con tratamiento guiado de acuerdo con el resultado del estudio electrofisiológico. BR: bloqueo de rama. DDVI: Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo de acuerdo con el ecocardiograma. NS: valor de p no significativo.

excluidos de este estudio.

PROTOCOLO DEL ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO

Fueron realizados 94 estudios electrofisiológicos, 45 de ellos en condiciones basales (sin drogas) y 49 bajo el efecto de drogas antiarrítmicas. El tratamiento antiarrítmico fue suspendido por lo menos cinco vidas medias de la droga respectiva antes del EEF. En caso de terapéutica con amiodarona fue de un mes.

Por vía percutánea fueron introducidos a través de la vena femoral dos a cuatro catéteres multipolares, ubicándolos en la aurícula derecha, a través de la válvula tricúspide en la región del haz de His, en el ventrículo derecho y en algunos casos en el seno coronario. Los registros de aurícula izquierda fueron obtenidos introduciendo un catéter Medtronic 5818 por vía intraesofágica. Los electrogramas intracardíacos, intraesofágicos y las derivaciones de superficie D1, D2 y V1 fueron registrados simultáneamente con un polígrafo Sanborn 350 M con inscripción fotográfica y grabados en un grabador Hewlett-Packard y Siemens Mingograph.

La estimulación fue realizada con un marcapasos programable Medtronic 5325 utilizando pulsos rectangulares de 2 mseg al doble del umbral de estimulación.

El protocolo de estimulación para inducir TV fue el siguiente:

1) Se realizó estimulación auricular prematura con uno y dos extraestímulos durante ritmo sinusal y durante marcapaseo auricular con una longitud de ciclo S1S1 de 600, 500 y 400 mseg hasta alcanzar el período refractario auricular efectivo. El primer extraestímulo (S2) se entregó 20 mseg más tarde que el período refractario, y el segundo extraestímulo (S3) se fue acortando progresivamente.

2) Se realizó estimulación auricular progresiva hasta provocar bloqueo AV o síntomas.

3) Se realizó estimulación ventricular prematura con uno y dos extraestímulos durante ritmo sinusal y durante marcapaseo ventricular a 600, 500 y 400 mseg hasta lograr el período refractario ventricular efectivo.

4) Se realizó estimulación ventricular en trenes de ocho complejos hasta una frecuencia de 200 latidos por minuto. Si la TV no se inducía en el primer sitio ventricular (punta de VD) se realizaba un segundo protocolo en tracto de salida del VD.

La TV se consideró "inducible" si era reproducible con el mismo protocolo.

PROTOCOLO DE TRATAMIENTO ANTIARRITMICO

Grupo EVP

Los pacientes con TVS, TVNS o síncope fueron evaluados de acuerdo con su respuesta a la EVP (Tabla 2).

– **Test de drogas exitoso:** el menos una droga fue efectiva para prevenir la inducción de TV.

– **Test de drogas no exitoso:** ninguna droga fue efectiva.

– **Falsos negativos:** pacientes con TVS espontánea en quienes la arritmia no pudo ser inducida. Estos recibieron terapia empírica con amiodarona sola o asociada a mexiletina o flecainida.

Aquellos a los cuales se indujo TVNS con salvas frecuentes o sintomáticas, también recibieron tratamiento empírico con amiodarona.

Los que tuvieron respuesta positiva recibieron tratamiento con una droga antiarrítmica durante cuatro días, repitiendo el protocolo EVP para

establecer su eficacia. Se repitió la prueba hasta hallar la droga efectiva, testeando 2,72 drogas promedio por paciente.

Las dosis fueron las siguientes: flecainida 400 mg/día, mexiletina 800 mg/día, y propafenona 900 mg/día. Si no se identificaba ninguna droga efectiva, se optaba por tratamiento empírico con amiodarona sola o asociada a mexiletina.

Grupo NO EVP

A estos pacientes no se les realizó EEF en ningún caso. El tratamiento fue amiodarona de 400 a 800 mg/día y luego una dosis de mantenimiento de 400 mg/día. En caso de ineffectividad se asoció la droga con mexiletina.

ANALISIS ESTADISTICO

Fueron utilizados: la media aritmética, desviación estándar y test de T para muestras no apareadas para variables continuas. Las tablas actuariales de sobrevida (Kaplan y Meyer) fueron utilizadas para comparar cada grupo. Mediante el test de chi-cuadrado se compararon las tasas de sobrevida. Las diferencias se consideraron significativas cuando fueron menores de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Características electro y ecocardiográficas. Setenta y un pacientes cumplieron los criterios de inclusión en el presente estudio, 45 de los cuales se asignaron al grupo EVP, y 26 al NO EVP. Los datos sobre edad, sexo, trastornos de conducción y tamaño ventricular izquierdo de ambos grupos están descritos en la Tabla 1. No se hallaron diferencias significativas en estos parámetros entre ambos grupos. La incidencia de

Tabla 2
Tratamiento de acuerdo con la arritmia espontánea y con la arritmia inducida por estimulación programada

Subgrupo	Nº pacientes	TV espontánea	TV inducida	Terapéutica
A	12	TVS	TVS	GUIADA: una droga efectiva identificada.
B	5	TVS	TVS	EMPIRICA: ninguna droga pudo ser identificada.
C	1	TVNS	TVS	GUIADA: una droga efectiva identificada.
D	8	TVNS	(-) o TVNS	SIN DROGAS: sin drogas antiarrítmicas.
E	9	TVNS	(-) o TVNS	EMPIRICA: TVNS sintomática inducida.
F	10	TVS	(-) o TVNS	EMPIRICA: falso negativo.

bloqueos de rama en el total de la población fue de 41 sobre 71 pacientes (57,47%), y su distribución fue la siguiente:

BRD:	33 pacientes (46,47%)
BRI:	4 pacientes (5,63%)
HBA:	4 pacientes (5,63%)
BRD + HBA:	23 pacientes (32,39%)

El análisis de los ecocardiogramas bidimensionales realizados a 44 pacientes de la población total mostró que en 25 de ellos (56,81%) se observaron alteraciones de la motilidad apical. En este subgrupo, 17 de 25 (68%) habían presentado previamente TVS espontánea, mientras que 8 de 25 (32%) presentaban previamente TVNS ($p < 0,05$).

El diámetro diastólico ventricular izquierdo permitió separar dos grupos de sobrevida diferente: los que presentaban DDVI menor de 60 mm tuvieron una sobrevida del 95% a diez años, mientras que en quienes tenían un diámetro menor la sobrevida fue del 62%.

Selección de tratamiento. Durante el estudio electrofisiológico basal se indujo TVS a 18 pacientes (40%) y no sostenida a 17 (37,7%). No se pudo inducir TV a 10 (22,2%). La distribución de la TV inducida de acuerdo con la arritmia espontánea previa y la terapéutica utilizada para cada caso están descriptas en la Tabla 2.

Los 18 enfermos con TVS inducida en el estudio basal fueron sometidos a un total de 49 estudios seriados para testear la efectividad de drogas antiarrítmicas (2,72 drogas promedio por paciente). Como mínimo una droga efectiva se halló en 15, dos de los cuales presentaron recurrencias de TV durante el primer año de tratamiento, de modo que la terapéutica guiada por EEF para estos 18 casos fue realizada del siguiente modo:

Trece pacientes fueron tratados con drogas Clase I (siete con propafenona, cuatro con flecainida y dos con mexiletina) y cinco, en cuyos EEF no se pudo inducir TVS (falsos negativos), fueron seguidos con amiodarona. Finalmente, ocho no recibieron drogas antiarrítmicas debido a que presentaban TVNS asintomáticas y aisladas.

Por otra parte se utilizó amiodarona en 24 casos. Diez no inducibles, nueve con TVNS inducidas sintomáticas y repetitivas y en los cinco mencionados previamente con testeo guiado por estimulación ventricular no exitoso al no hallar droga efectiva (Figura 1). De este modo a 13 de 45 pacientes del grupo EVP (28,88%) se les indicó terapéutica antiarrítmica

TAQUICARDIA VENTRICULAR - ENFERMEDAD DE CHAGAS CURVA ACTUARIAL DE SOBREVIDA

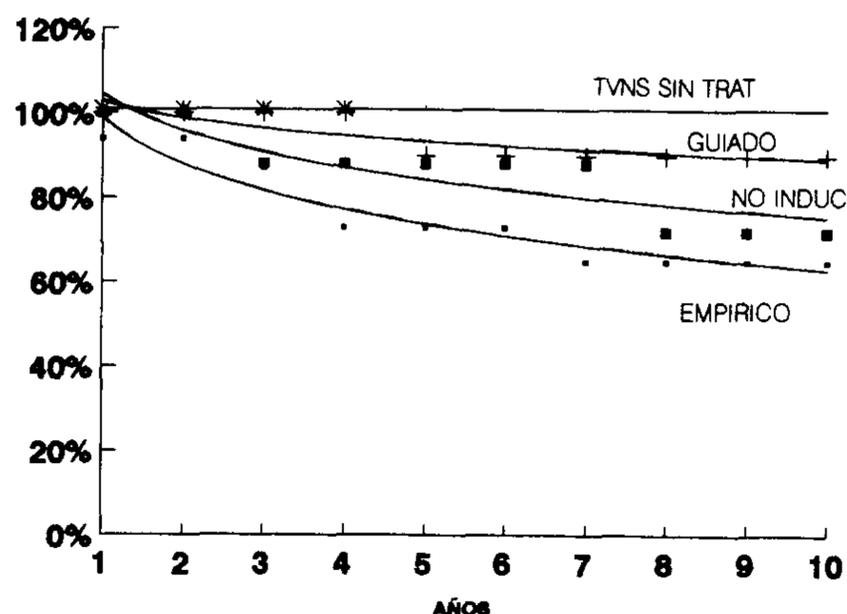


Fig. 1. Curva actuarial de sobrevida. TVNS SIN TRAT: taquicardias ventriculares no sostenidas sin tratamiento farmacológico. GUIADO: grupo con tratamiento guiado de acuerdo con la inducibilidad ventricular. NO INDUC: grupo no inducible. EMPIRICO: grupo tratado con amiodarona o amiodarona asociada a mexiletina.

seleccionada (guiada), 24 (53,33%) recibieron amiodarona y ocho (17,77%) quedaron sin tratamiento específico.

Mortalidad. La mortalidad global fue de 16 pacientes (22,5%), nueve de los 45 EVP (20%) y siete de los 26 NO EVP (27%). La evolución de acuerdo con el tratamiento administrado fue la siguiente (Figura 1):

Dos de 13 enfermos (15,38%) del grupo EVP fallecieron, ambos con propafenona, uno por asistolia y otro por accidente cerebrovascular (grupos A y C de la Tabla 2).

Ninguno de los cinco pacientes con tratamiento empírico, por no hallarse droga efectiva en el grupo EVP, falleció (grupo B de la Tabla 2).

Cuatro de diez (40%) con TVS no inducible tratados con amiodarona fallecieron (dos muertes súbitas, uno insuficiencia cardíaca terminal y uno tromboembolismo pulmonar (Grupo F, Tabla 2).

Ninguno de los ocho pacientes con infrecuentes episodios asintomáticos de TVNS sin tratamiento antiarrítmico falleció (Grupo D, Tabla 2).

Tres de nueve enfermos (33,33%) con frecuentes y sintomáticos episodios de TVNS tratados con amiodarona murieron. Uno por falla cardíaca terminal, otro por accidente y el último por causa desconocida (Grupo E, Tabla 2).

Dentro del grupo NO EVP, fallecieron siete de 26 (26,92%). Cuatro de los nueve (44,44%) con TVS espontánea previa y tres de 17 (17,64%)

con TVNS espontánea previa. Tres MS, una por falla cardíaca refractaria al tratamiento y los tres restantes por causa desconocida (Figura 2).

Todos ellos recibían amiodarona y en tres casos asociada a mexiletina. Dos eran portadores de marcapaso definitivo.

DISCUSION

Es un hecho conocido que aproximadamente un 30% de la población de áreas endémicas de Latinoamérica está expuesto a la enfermedad de Chagas. En nuestro país afecta entre el 5,8% al 10% de la población; esto equivale a dos o tres millones de personas. Como se ha mencionado anteriormente, la principal causa de muerte es la cardiopatía chagásica. La mortalidad global, como se mencionó, fue del 36% para Carrasco, con el 41% de muerte súbita. Similares hallazgos encontraron en nuestro medio Vigliano y colaboradores,¹⁰ quienes observaron índices de MS del 42% del total de muertes a diez años. Si bien estos datos no son comparables con los del presente trabajo por su heterogeneidad, los resultados de este seguimiento en pacientes con taquicardia ventricular son alentadores, ya que la mortalidad fue más baja de lo esperado (22,53% a diez años, el 31,25% de los cuales murió súbitamente).

El bajo valor predictivo de los electrocardiogramas para intuir la eficacia de las drogas antiarrítmicas hace de esta técnica una herramienta poco apta para el seguimiento de pacientes con arritmias graves.¹¹ Por el contrario, varios trabajos han demostrado que la técnica de seguimiento de acuerdo con la respuesta a la estimulación ventricular programada puede predecir la efectividad del tratamiento antiarrítmico.¹² Por otra parte, en personas sin anomalías cardíacas prácticamente no se precipita taquicardia ventricular, por lo que la especificidad del método es muy elevada.

En el presente trabajo pudieron reproducirse 17 de 24 taquicardias ventriculares sostenidas en pacientes que las habían presentado previamente. Esto representa el 63% de inductibilidad, similar a la encontrada en otras miocardiopatías.¹³ Esta incidencia es menor que la relatada para cardiopatía isquémica,¹³⁻¹⁵ utilizando dos extraestímulos.

Existe un grupo de pacientes portadores de TV no sostenida con episodios poco frecuentes y asintomáticos en quienes no se indujo TV sostenida en el estudio electrofisiológico. Estos no recibieron tratamiento específico y la evolución fue excelente a largo plazo.

En nuestra serie, en 13 de los 17 casos en

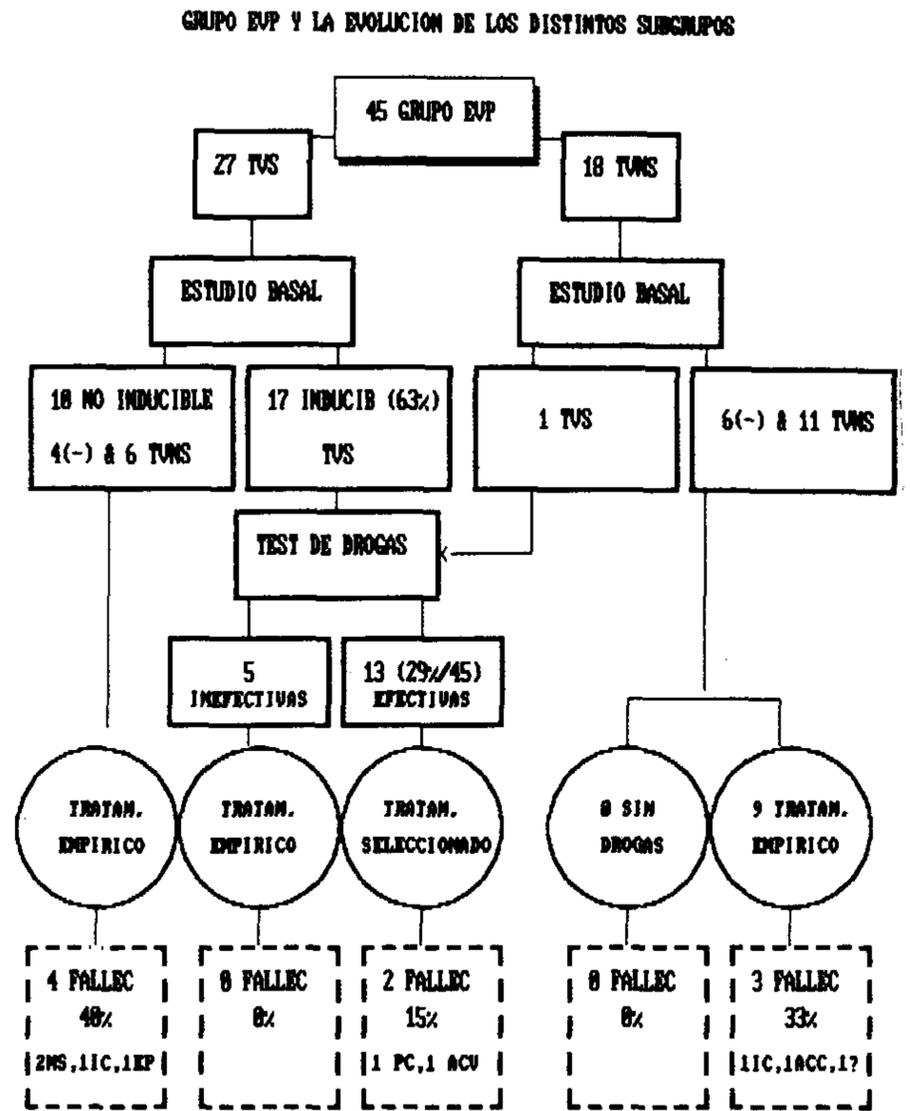


Fig. 2. Evolución a diez años de seguimiento de los distintos subgrupos. Grupo EVP: grupo con tratamiento guiado de acuerdo con el resultado del estudio electrofisiológico. TVS: taquicardia ventricular sostenida. TVNS: taquicardia ventricular no sostenida. MS: muerte súbita. IC: insuficiencia cardíaca. EP: embolia de pulmón. PC: asistolia. ACV: accidente vascular encefálico. ACC: accidente de tránsito.

quienes se indujo TV sostenida pudo seleccionarse una medicación antiarrítmica útil por medio de EVP. Esto representa un 74,4% de éxito. Sin embargo, la probabilidad de identificar estos casos se reduce al 28% del total de los 45 pacientes a quienes se les realizó el estudio electrofisiológico.

La mortalidad de estos enfermos portadores de arritmias graves y cardiopatía chagásica tiene relación también con la función miocárdica. Pacientes con miocardiopatía dilatada y falla cardíaca congestiva presentan una alta tasa de mortalidad, próxima al 50% anual, con 44% de incidencia de muerte súbita.¹⁶ Estos hallazgos pueden correlacionarse con los trabajos de Sosa y colaboradores,¹⁷ quienes trataron empíricamente chagásicos con TV, observando que en los grupos con capacidad funcional III-IV la mortalidad fue del 80% a 36 meses y 100% de recurrencias de TV. En los casos con capacidad funcional I-II la mortalidad fue del 0%, y del 30% de recurrencias de TV. Esto sugiere que el tratamiento antiarrítmico aislado no sería

efectivo en los grupos de peor función miocárdica, siendo probablemente el implante de un desfibrilador automático una alternativa válida.¹⁸

En nuestro grupo la mortalidad varió francamente de acuerdo con el diámetro diastólico del VI registrado por ecocardiografía. La supervivencia fue del 62% a diez años con un DDVI mayor de 60 mm y del 95% con DDVI menor.

El uso de drogas antiarrítmicas en estos pacientes de alto riesgo requiere una cuidadosa decisión. Estos fármacos tienen un demostrado efecto proarrítmico (10%-15%)¹⁹⁻²³ —manifestado como acortamiento del ciclo de la TV mayor del 10%, facilitación de la inducibilidad electrofisiológica, mayor incidencia de TV espontánea, presentación de episodios de TV tipo torsión de puntas o TV incesante²⁴— y pérdidas de efectividad en el tiempo. Se agregan además efectos inotrópicos negativos de estas drogas, más aún en pacientes con depresión de la función cardíaca.

Los datos del presente estudio demuestran que no existen diferencias significativas en la curva de supervivencia a cinco años entre los pacientes tratados en forma guiada *versus* amiodarona. La baja probabilidad de seleccionar una droga efectiva mediante la EVP, a pesar de su probada eficacia, los elevados costos y esfuerzos del método y las prolongadas internaciones que estos enfermos requieren, sugieren desarrollar un diagrama de flujo de tratamiento que involucre como primera instancia el uso de amiodarona, reservando para aquellos que muestran intolerancias, efectos colaterales indeseables o ineffectividad, la selección de drogas de tipo I.

Los portadores de taquicardia ventricular tienen una evolución diferente según presenten síncope o no (Figura 3). Por otra parte, los criterios de tratamiento deben adecuarse a nuestra realidad económico-social, particularmente tratándose de sectores de bajos recursos.

Aquellos que han presentado síncope tienen una evolución diferente según su función ventricular. Los que tienen una capacidad funcional III-IV, al no poder recibir antiarrítmicos depresores miocárdicos, debería considerarse la posibilidad de implantar un desfibrilador automático. Si las condiciones no lo permitieran, se tratarían con amiodarona en dosis altas, y si en el estudio electrofisiológico postamiodarona se induce TV mal tolerada, la opción inevitable es el desfibrilador automático o —de ser posible— la resección aneurismática con mapeo intraquirúrgico.

Si la función es adecuada, la primera elec-

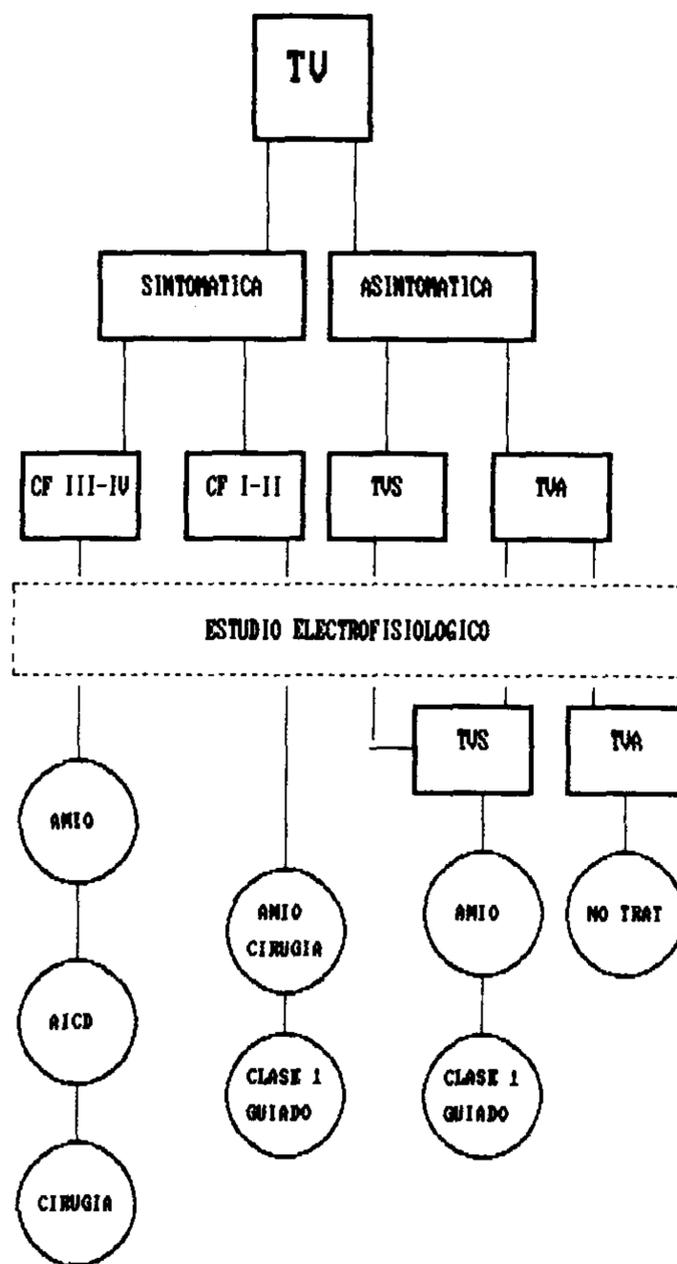


Fig. 3. Diagrama de tratamiento antiarrítmico propuesto de acuerdo con la clase funcional (CF). TVS: taquicardia ventricular sostenida. TVA: taquicardia ventricular autolimitada o no sostenida. AMIO: amiodarona. AICD: desfibrilador automático implantable. CIRUGIA: resección aneurismática guiada por mapeo intraquirúrgico.

ción sería amiodarona, previo estudio electrofisiológico. La selección guiada de fármacos del grupo I se reservaría para los casos previamente mencionados (intolerancia o ineffectividad) o eventualmente se podría decidir, en centros con experiencia, la ablación por catéter o el tratamiento quirúrgico de la arritmia ventricular de acuerdo con el mapeo endocárdico.

Las TV asintomáticas (sin síncope), si son sostenidas, recibirían amiodarona luego del estudio electrofisiológico; las no sostenidas, en quienes se induce una TV sostenida, también. Aquellas TV no sostenidas aisladas y asintomáticas, en quienes no es posible inducir una TV sostenida y con potenciales ventriculares negativos, serían controladas cuidadosamente sin drogas antiarrítmicas.

Nuestra experiencia demuestra, finalmente, que la taquicardia ventricular en la miocarditis chagásica crónica tiene, cuando se controla cuidadosamente y con las nuevas técnicas tera-

péuticas, una evolución relativamente más favorable respecto del criterio vigente hace una década.

SUMMARY

The use of electrophysiological tests in the selection of treatment for patients with ventricular tachycardia and Chagas' disease was evaluated after ten year follow-up. Seventy one patients with chronic chagasic myocarditis presenting episodes of ventricular tachycardia were studied. A group of 45 patients were subjected to programmed ventricular stimulation. Sustained ventricular tachycardia was induced in 18 of them (40%, group A), while in 17 of the patients (37,78%, group B) a non-sustained tachyarrhythmia was provoked. In 10 (22.22%) it was not possible to induce ventricular tachycardia. Each patient received, on average 2.72 antiarrhythmic drugs, including mexiletine, flecainide and propafenone. At least one drug proved efficacious in 13 of the patients from group A; two died (15.3%, non-sudden death) during follow-up. Eight patients from group B didn't receive antiarrhythmic treatment owing to the fact that they were undergoing asymptomatic non-sustained ventricular tachycardia; none of them died. The remaining 24 patients were treated with amiodarone: seven died (29.1%), four suddenly. A second group of 26 patients were not subjected to stimulation test. They were treated empirically with amiodarone alone or associated with mexiletine. Seven deaths (26.9%) were registered during follow-up (three of them were sudden) ($p < 0.05$ in ten years and NS in five years). Considerable incidence of sustained ventricular tachycardia was observed in patients with apical motility disorders (68%). Survival was shorter in patients presenting a diastolic ventricular diameter exceeding 60 mm. The results of this trial show that treatment with programmed stimulation has improved survival in this population, but only in 13 out of 45 cases (28.8%) it was possible to select specific treatment using this technique. Therefore our proposal is to begin with amiodarone after the electrophysiologic test, resorting to the procedure described in case of ineffectiveness or intolerance to this drug.

BIBLIOGRAFIA

- López ER, Chapadeiro E: Morte súbita em área endêmica da doença de Chagas. *Rev Soc Bras Med Trop* 1983; 16: 79-84.
- Andrade ZA, Andrade SG, Oliveira GB, Alonso DR: Histopathology of the conducting tissues of the heart in Chagas' myocarditis. *Am Heart J* 1978; 95: 316-324.
- Lown B: Sudden cardiac death: the major challenge confronting contemporary cardiology. *Am J Cardiol* 1979; 43: 313-328.
- Santos Bush CA: American Trypanosomiasis: Chagas' disease. *Int Rev Exp Pathol* 1979; 19: 63-100.
- Giniger A, Laiño R, Bertocchi G, Retyk E, Lapuente A: Muerte cardíaca súbita, prevención farmacológica. Premio Fundación Cardiológica Argentina, 1991.
- Barbosa EC, Manes Albanesi FF, Ginefra P, Da Rocha PJ, Cardoso Boghossian SH, Musse NS, Medeiros Gomes JB: Avaliação da síncope em pacientes com cardiopatia chagásica crônica. *Arch Bras Cardiol* 1991; 57 (4): 301-305.
- Espinosa R, Carrasco HA, Martínez O: Life expectancy analysis in patients with Chagas' disease: prognosis after one decade (1973-1983). *Int J Cardiol* 1985; 8 (1): 45-56.
- Bayes de Luna A, Columel P, Leclercq JF: Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J* 1989; 117: 151-159.
- Mendoza Mujica IJ: Muerte súbita y enfermedad de Chagas. *Rev Fed Arg Card* 1988; 17 (2): 222-223.
- Vigliano C, Viotti R, Míguez G, Armenti A: Seguimiento longitudinal de pacientes con enfermedad de Chagas en el conurbano bonaerense. Premio Fundación Banco Mayo, 1990.
- Kim SG, Seiden SW, Matos JA, Waspe LE, Fischer JD: Discordance between ambulatory monitoring and programmed stimulation in assessing efficacy of class IA antiarrhythmic agents in patients with ventricular tachycardia. *JACC* 1985; 6: 539.
- Ruskin JN, Schoenfeld MH, Garan H: Role of electrophysiology techniques in the selection of antiarrhythmic drug regimes for ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 1983; 52: 41C-46C.
- Vandepol CJ, Farschidi A, Spielman SL, Greenspan AN, Horowitz LN, Josephson ME: Incidence and clinical significance of induced ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1980; 45: 725-731.
- Josephson ME, Horowitz LN: Electrophysiologic approach to therapy of recurrent sustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1979; 43: 631-642.
- Horowitz LN, Josephson ME, Farshidi A, Spielman SR, Michelson EL, Greenspan AM: Recurrent sustained ventricular tachycardia. 3. Role of electrophysiologic study in selection of antiarrhythmic regimens. *Circulation* 1978; 58: 988-997.
- Bigger T Jr: Why patients with congestive heart failure die: arrhythmias and sudden cardiac death. *Circulation* 1987; 75 (Suppl IV): IV28-IV35.
- Scanavaca MI, Sosa EA, Lee JH, Bellotti G, Pileggi F: Terapéutica empírica con amiodarona en portadores de miocardiopatía chagásica crónica y taquicardia ventricular sustentada. *Arq Bras Cardiol* 1990; 54-56: 367-371.
- Winkle RA, Mead RH, Ruder MA, Schmidt P, Shipman T: Long term outcome with the automatic implantable cardioverter defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 1353-1361.
- Velebit V, Podrid PJ, Lown B, Cohen BH, Grabois TB: Aggravation and provocation of ventricular arrhythmias by antiarrhythmic drug. *Circulation* 1982; 65: 886-894.
- Bigger T Jr, Sahar DI: Clinical types of proarrhythmic response to antiarrhythmic drug. *Am J Cardiol* 1987; 59: 2E-93.
- Sasyniuk BI, Valois M, Toy W: Recent advances in understanding the mechanism of drug induced torsade de points arrhythmias. *Am J Cardiol* 1989; 64: 29J-32.
- Podrid PJ, Lampert S, Grabois TB, Blat CM, Lown B: Aggravation of arrhythmia by antiarrhythmic drug, incidence and predictors. *Am J Cardiol* 1987; 59: 38E-44E.
- Rae AP, Kay HR, Horowitz LN, Spielman SR, Greenspan AN: Proarrhythmic effects of antiarrhythmic drug in patients with malignant ventricular arrhythmias evaluated by electrophysiological testing. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 131-139.
- Seipel L, Kuhlkamp V: Clinical outcome of empirical and direct antiarrhythmic therapy from interventional electrophysiology. Futura Publ Inc, Mount Kisco, NY, 1991, p 51.