

Congreso Nacional de Cardiología
Federación Argentina de Cardiología

Enf. de
Chagas..Curación Serológica .Curación
Parasitológica ?... Y los
mecanismos autoinmunes?

Dr OSCAR DANIEL MORDINI

Mendoza, Mayo-Junio 2018

ENFERMEDAD de CHAGAS..... Los
Cardiólogos y la parasitosis.....

QUO VADIS.....

QUO NOVIS ?

Editores
Dr. Rubén A. Posse
Dra. Graciela Mouzo
Dr. Néstor Barrio

Enfermedad de Chagas



Centro Nacional de Arritmias Cardíacas
Hospital Profesor Dr. Mariano R. Castex
Ministerio de Salud - Buenos Aires - Argentina

TRATAMIENTO ETIOLOGICO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

Dr. HUGO ABITBOL *

Ante todo deseo agradecer al Dr. Rubén Posse la honrosa invitación para disertar sobre un tema tan importante como controvertido, como es el "Tratamiento de la Enfermedad de Chagas", en esta relevante reunión científica, que se efectúa en cálido y justiciero homenaje al eximio investigador que fue Carlos Chagas.

Múltiples tratamientos y numerosos trabajos de investigación experimental y clínicos, se han efectuado en relación a esta patología desde su descubrimiento, y muchos de ellos crearon falsas expectativas al comunicarse resultados positivos en lo referente a su curación; producto en la mayoría de los casos del entusiasmo y el deseo de lograr una terapéutica eficaz, evaluándose las conclusiones en trabajos que no se ajustaban a los postulados que exige la Farmacología Clínica y, es así, que del análisis exhaustivo de los resultados se ha demostrado con el tiempo la poca eficacia de los medicamentos empleados.

La valoración de las drogas en la enfermedad de Chagas se ve dificultada por una serie de factores, siendo uno de los más importantes la evolución clínica de la enfermedad, que, en la mayoría de los casos, después de un período agudo pasa a un período crónico, generalmente asintomático pudiendo aparecer con el tiempo, en un determinado porcentaje de enfermos manifestaciones patológicas como megavisceras y en especial la miocarditis chagásica. Ello obliga a considerar que la valoración del tratamiento en todo enfermo chagásico, debe basarse no solamente en el estudio serológico y parasitológico, sino también clínico, durante la evolución de esta enfermedad en sus diferentes períodos. Muchos de los trabajos efectuados han adolecido de los siguientes defectos: falta de enfermos testigos comparativos, deficiente control y comprobación de la curación de esta afección a través del tiempo, tanto clínico como serológico y parasitológico, inseguridad de la administración del medicamento en pacientes ambulatorios, reinfección, alta toxicidad de los medicamentos empleados actualmente que obligan a suspender o reducir la dosis a niveles no terapéuticos, y por último, muchos de ellos no poseen tratamiento estadístico.

En la actualidad tres son los medicamentos que se emplean para el tratamiento de la enfermedad de Chagas y, aunque no podemos considerarlos aún

* Profesor Titular de Farmacología. Facultad de Ciencias Médicas — Universidad Nacional de Cuyo. Mendoza, Argentina.

“ Nos damos cuenta que Maduramos cuando nuestros Sueños se van cumpliendo..cuando el devenir de las circunstancias o hechos que vivimos nos acercan a lo que hemos soñado.....

Si ello no Acontece no teníamos Sueños
teníamos Fantasías...

P.Neruda.

Las Fantasías NOS alejan de la Realidad.

O. Mordini



Existe una tendencia en la Ideación y Juicio Crítico de los Médicos que asistimos pacientes con Enfermedad de Chagas que procura limitar o reducir el Control Evolutivo de la Enfermedad (pasaje de infectados sin patología a infectados con patología)...a una medicación parasiticida cuya Eficacia para Impedir la Enfermedad se encuentra en Discusión.



Se entiende como obvio que la Enfermedad se instala en sujetos que han sufrido Infección por T. Cruzi.

No está demostrado que los individuos que han estado parasitados y posteriormente dejen de estarlo, por efecto de los parasiticidas, **eviten ver agravada** su cardiopatía una vez que esta se ha insinuado.

En algunos seguimientos longitudinales como el **Benefitt** esta es la principal conclusión.



Conocemos la Existencia de evidencias que afirman hipótesis etiopatogénicas múltiples en la instalación de la patología cardíaca independientemente de la persistencia del parasitismo, surge como relevante abordar el acompañamiento de los pacientes con la enfermedad principalmente por su Vulnerabilidad Cardíaca mucho más que por su parasitosis.

Las Manifestaciones de origen Vagal constituyen signos precoces de la Enfermedad y resultan cuantificables en Intensidad de modo que la Evolutividad puede ser Metrologicamente Constatable.

Esto responde tanto en la expresión espontánea como Mediando tratamiento Parasitario o con Moléculas que actúen sobre los Condicionantes Fisiopatológicos de la Disautonomía.

Una Advertencia Rápida y Eficaz sobre la existencia de Disautonomía lo da la presencia de Anticuerpos Antimuscarínicos.

Están presentes en un 30% de los Infeccionados y aparecen rápidamente de Instalada la Parasitosis.

Crece con la edad pero es posible detectarlos en infectados menores de un año de edad.

La aparición de Anticuerpos contra Receptores Muscarínicos es simultánea con los anticuerpos Contra diversos Antígenos del Parásito y en Infecciones Recientes la Desaparición de AMBOS por efecto del Benznidazol sería SIMULTÁNEA como lo señaló el Grupo de Freilij.

Se pudo establecer aparecen ya en Niños menores de un año (nueve meses) y entre 1-7 años la frecuencia con la que se los detecta es del orden del 20% y llegan Al 30-35% entre 8/15 años de edad.

Grupo de Andrés Ruiz y Ana María De Rissio del Instituto Nacional de Parasitología Fátala Chaben.

Estos (Anti M2) son mediadores con Incidencia en el balance Auto
nómico y en la Repolarización.

Están presentes con una Prevalencia del orden del 30% en los
Infectados.(Grupos de Carvalho y de Mitelman).

El Grupo de Mitelman encontró que los anti M2 están
Concentrados en los parasitados con Prolongación
En la Dispersión de QT.

EL Grupo de Borda demostró que la presencia de Anti-M2
se encontraba Asociado en un 90% de los pacientes que
Mostraban signos de Disautonomia.

El 50% de los pacientes que presentan Anticuerpos contra receptores M2 tienen valores anormales mayores a 65 milisegundos en la dispersión del Qt y de menos de 100 milisegundos en la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca.

Estos Anticuerpos estimulan inicialmente y a continuación destruyen o bloquean los receptores específicos de la Acetilcolina.

La Acetilcolina en las condiciones citadas puede Facilitar la Acción Opuesta o Adrenalínica , tanto por falta de compensación como por interacción con los receptores Nicotínicos de las células que contienen Noradrenalina.

Lo expuesto genera fenómenos Paradojales en la motilidad de los vasos coronarios Grandes o pequeños con consecuencias Isquémicas con impacto en la Evolución.

La Miocardiopatía chagásica es atribuida a la mediación de diferentes factores que van desde la acción Directa del Parásito hasta procesos inmunológicos, inflamatorios Apoptosis y fibrosis.

No es ajeno a esta Historia evolutiva el compromiso Microvascular con isquemia NO ateroesclerótica determinante de lesiones necróticas cardíacas.

La participación de una entidad disautonómica con Hiperactividad adrenérgica por modificación parasimpática con Destrucción o Bloqueo de Receptores Muscarínicos mediante anticuerpos contra su “Segundo Loop” le dan forma a su patogénesis.



La Inflamación e infección Crónica agrega disfunción Endotelial con manifestaciones en forma de Alteraciones reversibles o Fijas en el flujo Coronario, en un porcentaje mayor al 50 % de los pacientes con parasitemia Positiva

La Resistencia vascular Periférica, como la falta de Inducción al ON, por disfunción endotelial estarían instaladas Tempranamente en la Enfermedad.

En recientes publicaciones (N-Añez.G.Crisante) Internacional Journal of Clinical Medicine Research 2015:2 (3) 20.29, sobre 60 casos agudos que precoz y adecuadamente recibieron tratamiento con Benznidazol el Fracaso terapéutico con un monitoreo de 15 años fue del 78 %.

En estos casos el control parasitológico se hizo no sólo en sangre sino también por presencia de tejido Gingival.



Cabe admitir que el aspecto principal del Acompañamiento médico del paciente Infectado/Enfermo será Prolongar y Mejorar su Calidad de Vida.

Escenario Rural







Relevamiento de Enfermedad de Chagas

***En niños de edad escolar de 5–15 años-
En zona endémica noroeste de la Pcia. de Córdoba
Escuelas Rurales Dpto. Minas
Seguimiento Año 1984-1988***

Población total edad escolar	Población estudiada	% Estudiados	Pacientes con serología Positiva	% Positivos estudiados
701	589	83.9 %	82	14 %

Serología de diagnóstico:

- Hemoaglutinación indirecta para chagas(Títulos + 1/32)
- Aglutinación directa para chagas
- (En discordancia= TIF)

Tratamiento específico con Benznidazol

(5 mg.kgs/día – cada 12 hs – 30 días)

- ❑ Inciciación del tratamiento 73 pacientes (89 %)
- ❑ Completaron tratamiento 67 pacientes (85 %)
- ❑ Negativización serológica post. Trat. (14,5%)

El tratamiento se inició con conformidad de tutores y compromiso estatal de desinfección con deltametrina .

- Durante la experiencia se detectó dos casos agudos, ambos con serología previa negativa el año anterior. (Forma de comienzo diarrea + fiebre)

Mínima FC: 52 bpm - 25 mm/seg, 10 mm/mV**Máxima FC: 95 bpm - 25 mm/seg, 10 mm/mV****Pausa - 25 mm/seg, 10 mm/mV**

CardioVex Holter

Estudio: Rubén Darío SOBA - 24/08/2014 12:53

Pausa - 25 mm/seg, 10 mm/mV



Bradycardia - 25 mm/seg, 10 mm/mV



CardioVex Holter

Estudio: Ramón. BARRERA - 16/12/2014 12:48

Taquicardia Ventricular - 25 mm/seg. 10 mm/mV



Mínima FC: 40 lpm. - 25 mm/seg. 10 mm/mV



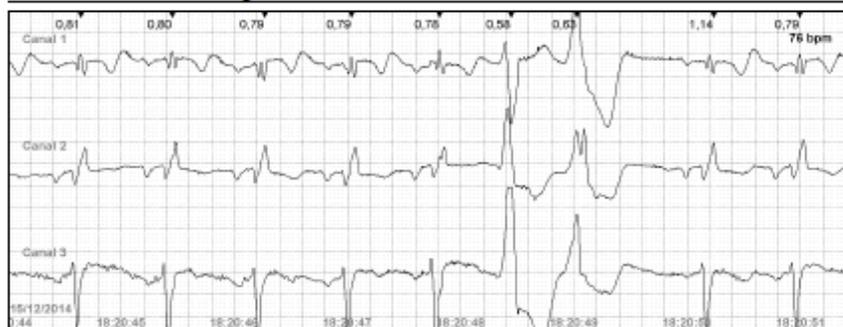
Máxima FC: 117 lpm. - 25 mm/seg. 10 mm/mV



Par Ventricular. - 25 mm/seg, 10 mm/mV



Par Ventricular - 25 mm/seg, 10 mm/mV



Taquicardia Ventricular. - 25 mm/seg, 10 mm/mV



Taquicardia Supraventricular. - 25 mm/seg. 10 mm/mV



Pausa - 25 mm/seg. 10 mm/mV



Pausa. - 25 mm/seg. 10 mm/mV



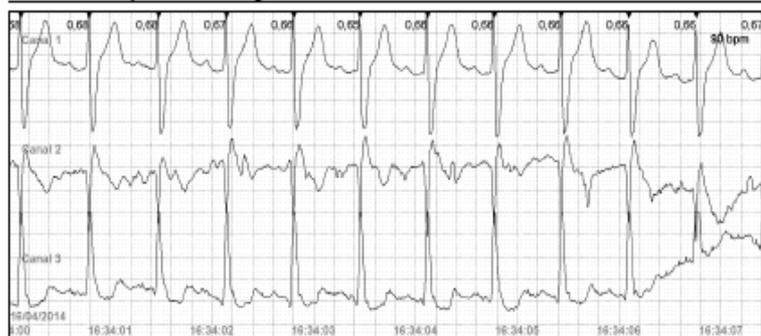
CardioVex Holler

Estudio: Antonio ROJA - 18/04/2014 13:07

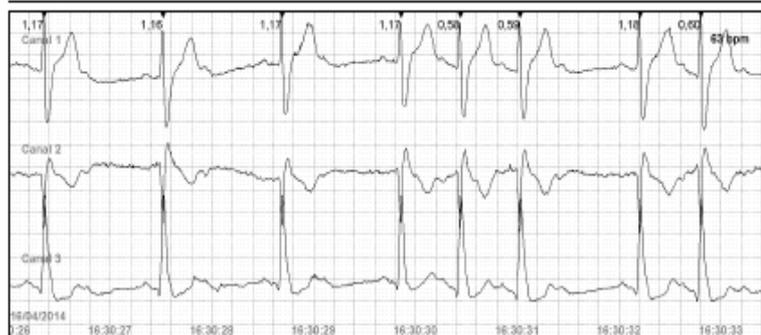
Bloqueo AV - 25 mm/seg, 10 mm/mV



Máxima FC: 95 lpm. - 25 mm/seg, 10 mm/mV



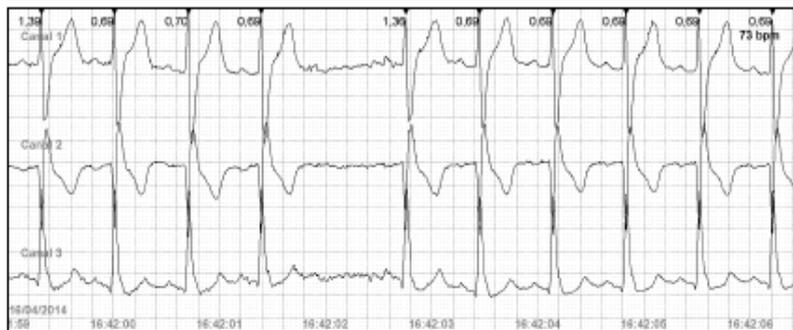
Par supraventricular - 25 mm/seg, 10 mm/mV



Taq. Suprav. - 25 mm/seg. 10 mm/mV



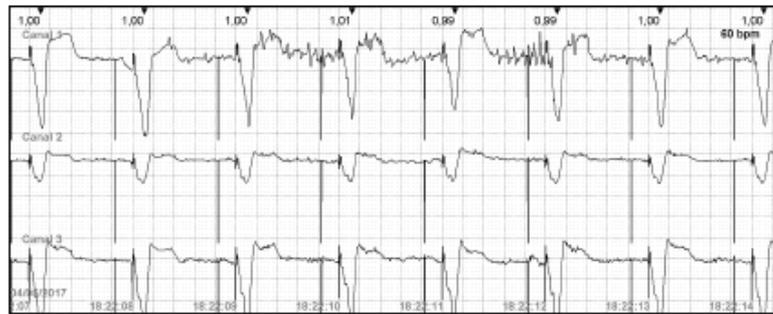
Taq. Suprav. - 25 mm/seg. 10 mm/mV



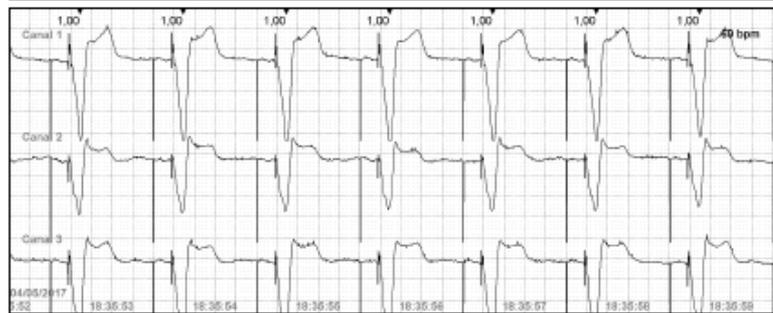
Pausas. Bloqueo AV - 25 mm/seg. 10 mm/mV



Mínima FC. - 25 mm/seg. 10 mm/mV



Máxima FC. - 25 mm/seg. 10 mm/mV



Bradicardia - 25 mm/seg. 10 mm/mV



CardioVex Holter

Estudio: César Eduardo BARRIONUEVO - 08/11/2017 17:40

Taquicardia SV - 25 mm/seg, 10 mm/mV



Pausa 2.0sg - 25 mm/seg, 10 mm/mV



Pausa 2.1sg - 25 mm/seg, 10 mm/mV



Pausa 2.7sg - 25 mm/seg, 10 mm/mV



Pausa 2.4sg - 25 mm/seg, 10 mm/mV



Pausa 2.1sg - 25 mm/seg, 10 mm/mV



CardioVex Holter

Estudio: César Eduardo BARRIONUEVO - 09/11/2017 17:40

Pausa 2.3 sg - 25 mm/seg, 10 mm/mV



Bradicardia - 25 mm/seg, 10 mm/mV



Bradicardia - 25 mm/seg, 10 mm/mV





Par SV - 25 mm/seg, 10 mm/mV



Par SV - 25 mm/seg, 10 mm/mV



- Motivo del Estudio: Control
- Prueba bajo medicación: No
- Medicación Habitual: No
- Terapia antiisquémica: ---

Datos del Estudio:

Fecha de Estudio: 05/12/2017

Médico Operador: FARIAS, CAROLINA Médico Derivador:

Protocolo: Bruce HOSPITAL CORDOBA

FCMP: 195 LPM 85% FCMP: 166 LPM % de FCMP alcanzada: 88 [%]

Minutos ejercitados: 13:32 [min] Consumo O₂: 30299.00 [ml]

Test detenido por: Fin del Protocolo

Prob. Pre-Test: 3.60 [%] Prob. Post-Test: 6.00 [%]

	Tiempo	Esfuerzo	METS	FC	PA	ITT	VO ₂	ST	Angina
Etapa	[min]	[% Grad]/[Km/Hora]		[LPM]	[mmHg]	[LPM]*[mmHg]	[ml/min]		
Basal	01:00	Basal	1.0	45	100/60	4500	227.50	No	No
Etapa 1	03:02	10.0 / 2.70	4.7	77	110/60	8470	1069.25	No	No
Etapa 2	03:03	12.0 / 4.50	7.6	93	110/60	10230	1729.00	No	No
Etapa 3	03:01	14.0 / 6.00	10.3	109	120/80	13080	2343.25	No	No
Etapa 4	03:02	16.0 / 8.80	12.1	135	130/80	17550	2752.75	No	No
Etapa 5	01:24	18.0 / 8.00	14.8	171	130/80	22230	3364.83	No	No
Recuperación	04:03	Recuperación	1.5	38	100/60	3800	227.50	No	No

Conclusiones:

PEG SUFICIENTE SUBMAXIMA NEGATIVA CLINICA Y ECG PARA ISQUEMIA DE MIOCARDIO.
DETENIDA POR FATIGA EN LA ETAPA 5/10 POR FATIGA GENERALIZADA.

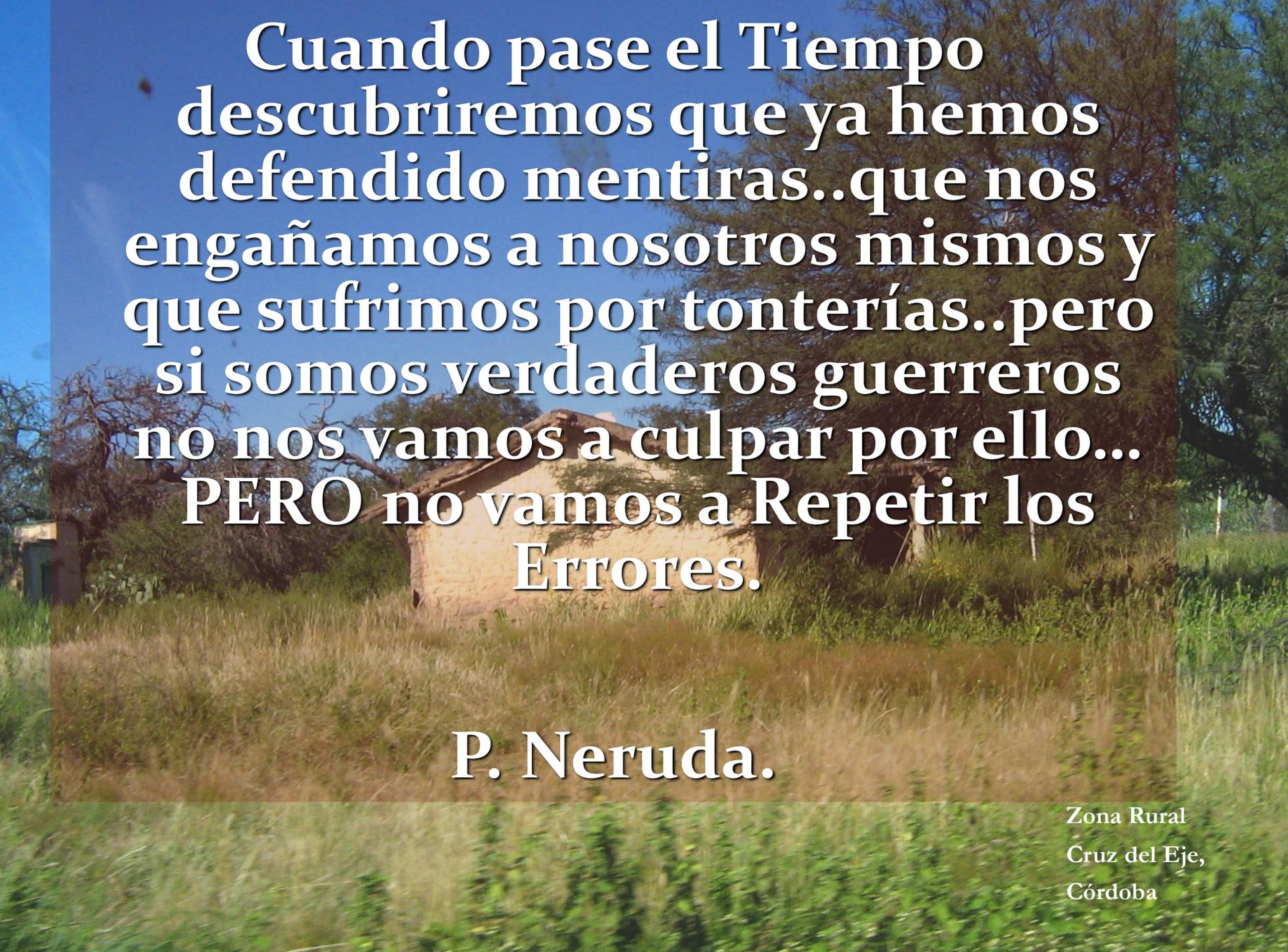
ALCANZO EL 88 % FCMT (171 lpm) - 15 METS

CURVA TENSIONAL NORMAL.

CURVA CRONOTROPICA : INICIA LA PRUEBA CON FC BASAL DE 45 LPM, DE DIFICIL ASCENSO Y DISCORDANTE CON EL ESFUERZO REALIZADO. AL ALCANZAR EL 88% A MAXIMO ESFUERZO EL PACIENTE ALTERNA PERIODOS DE BRADICARDIA SINUSAL, ANTES DE COMENZAR RECUPERACION PRESENTA CAIDA BRUSCA DE LA FC, NO SE EVIDENCIA ONDA P (B A-V COMPLETO?) CON CAIDA DE TENSION ARTERIAL, INESTABILIDAD POSTURAL Y MALESTAR GENERAL, POR LO QUE SE DETIENE LA PRUEBA.

NO PRESENTO ARRITMIAS

Dra. Carolina Farias
Médico Operadora
M.P. 81226/3

A photograph of a rural landscape. In the center, there is a small, single-story house made of light-colored stone or adobe. The house is partially obscured by tall, dry grass in the foreground and lush green grass in the background. There are several trees, some with bare branches and some with green leaves, scattered around the house. The sky is a clear, bright blue. The overall scene is peaceful and rural.

Quando pase el Tiempo
descubriremos que ya hemos
defendido mentiras..que nos
engañamos a nosotros mismos y
que sufrimos por tonterías..pero
si somos verdaderos guerreros
no nos vamos a culpar por ello..
PERO no vamos a Repetir los
Errores.

P. Neruda.

Zona Rural
Cruz del Eje,
Córdoba



MUCHAS GRACIAS