

Paciente masculino de 48 años con diagnóstico de miocardiopatía dilatada que fallece – 2013

Dr. Edgardo Schapachnik

Queridos amigos:

Comparto con Uds este caso que fue discutido en Ateneo Anatomopatológico en la División Cardiología del Hospital Argerich de Buenos Aires.

En este caso, preexistiendo un diagnóstico de **Enfermedad de Chagas**, ¿piensan que el ECG sería sospechoso de tal etiología de la insuficiencia cardíaca y posterior muerte del paciente?

Un abrazo

Edgardo

PACIENTE: A.A. **SEXO:** Masculino **EDAD:** 48 años

Fecha de ingreso: 21/12/12 **Fecha de óbito:** 10/01/13

MOTIVO DE INTERNACIÓN:

Disnea de reposo

ENFERMEDAD ACTUAL:

Paciente procedente de Jujuy, ingresa derivado al Hospital Zubizarreta por el Ministerio de Salud de la Provincia de Jujuy el 07/12/2012 con diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca descompensada. Evolucionando posteriormente con shock cardiogénico con requerimiento de inotrópicos y vasopresores, sin mejoría hemodinámica, se solicita su derivación a nuestro centro para evaluación pretransplante.

Ingresa a UCO para monitoreo continuo, diagnóstico y tratamiento.

ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD ACTUAL:

Internación en el hospital Zubizarreta desde 07/12/12 al 12/12/12 con insuficiencia cardíaca descompensada con requerimiento de inotrópicos: *Dobutamina 5.5 gammas/kg/min, Dopamina 2 gammas /kg/min, Noradrenalina: 0,9 gamas/kg/min y Furosemida ½ gr.*

FACTORES DE RIESGO CORONARIOS:

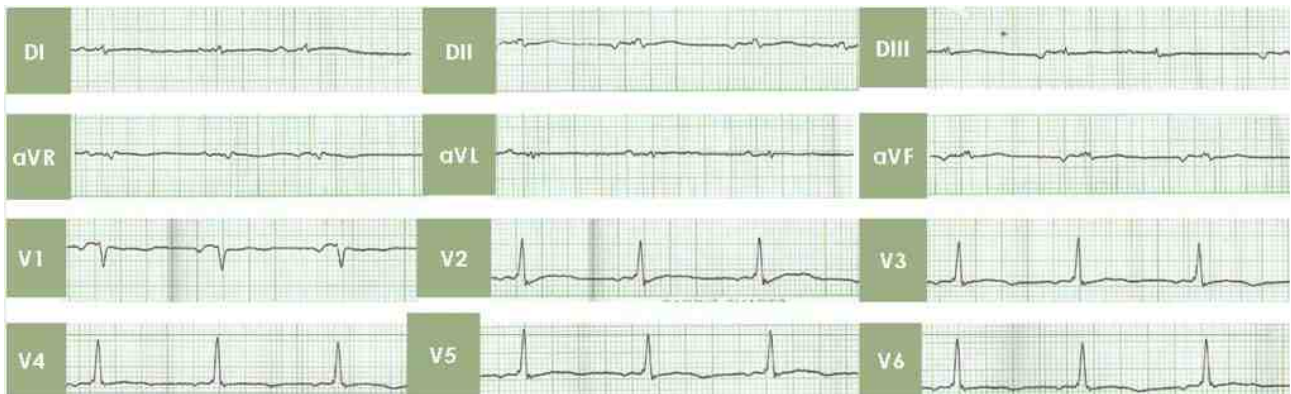
No Refiere

ANTECEDENTES CARDIOVASCULARES:

Enfermedad de Chagas

Insuficiencia Cardiaca CF II de 1 año de evolución, con progresión en los últimos 6 meses a CF III/IV

ECG DE INGRESO A UCO



EXAMEN FÍSICO INGRESO UCO:

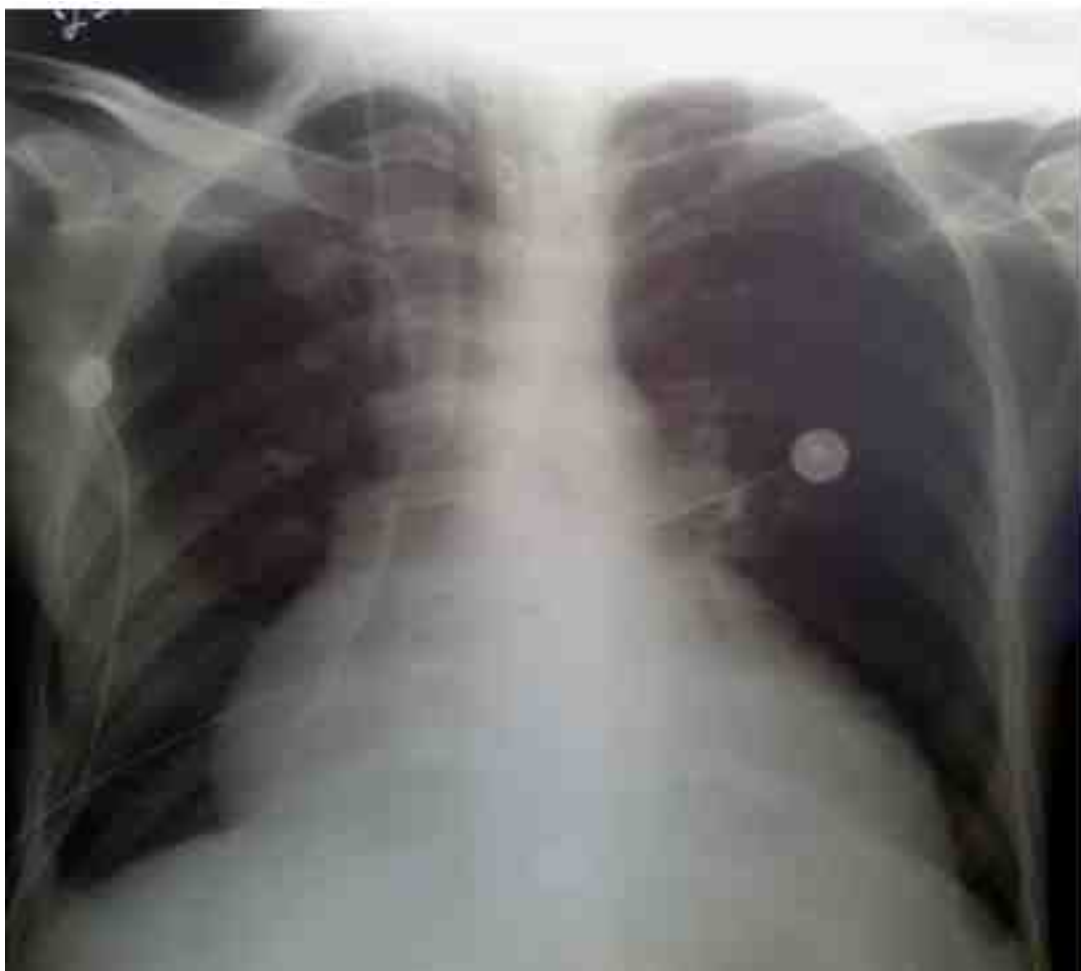
TA: 83/63 mmhg	FC: 52 l.p.m.	FR: 20 c.p.m.	T: 36.2°
-------------------	------------------	------------------	----------

INOTRÓPICOS: DBT: 9.6 g/Kg/min; Milrinona: 0.75 g/Kg/min; NA: 0.5 g/Kg/min; Furosemida 1 gr/dia

- * Paciente en Mal estado general, caquético (IMC: 15)
- * **Cardiovascular:** Regular perfusión periférica. IY 3/3, sin colapso inspiratorio. No se palpa choque de punta. Pulsos disminuidos y simétricos. Edemas 1/6 Perimaleolar. R1-R2 en 4 focos hipofonéticos, soplo holosistólico 3/6 regurgitativo a predominio de foco mitral.
- * **Respiratorio:** Buena mecánica ventilatoria, buena entrada de aire bilateral, con crepitantes bibasales.

- * **Abdomen:** Blando, depresible, indoloro. Hepatomegalia a tres traveses de dedo por debajo de reborde costal, matidez de concavidad superior infraumbilical compatible con ascitis. RHA presentes.
- * **Neurológico:** Lúcido, sin signos de foco motor, sensitivo o meníngeo.

RX TORAX:



ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO 25/12

DDVI	DSVI	FAC%	SIV	PP	AI	Ao
6.5 cm	6.02 cm	8 %	0.77 cm	0.96 cm	4.67 cm	2.50 cm

- * Estudio realizado en paciente en decúbito dorsal obligado.
- * Ventrículo izquierdo severamente dilatado, espesores parietales conservados. Deterioro severo de la función sistólica del VI, Fey por método biplano 15%. Hipoquinesia global.
- * Signos indirectos de aumento de presiones de llenado del VI. Patrón de llenado de tipo Restrictivo.
- * Aurícula izquierda levemente dilatada: área 28 cm²
- * Ventrículo derecho de tamaño conservado; función sistólica deteriorada, TAPSE 18 mm. Aurícula derecha levemente dilatada: área de 26 cm².
- * Aparatos valvulares conservados. Raíz de aorta de tamaño conservado.
- * Insuficiencia mitral moderada, con jet central, holosistólico secundaria a pérdida de la geometría ventricular. ORE 0.37 cm², volumen regurgitante 27 ml/latido.
- * Insuficiencia tricuspídea leve que permite estimar la PSAP en 54 mmHg. Vena cava inferior dilatada, 26 mm de diámetro, con colapso inspiratorio menor del 50%.
- * No se observa derrame pericárdico.

EVOLUCIÓN UCO 21/12 AL 26/12

- * Ingresa a la Unidad Coronaria hemodinámicamente inestable, con requerimiento de DBT 9.6 g, NA 0.5 g, Milrinona 0.75 g, y furosemida 1 gr.
- * Se interpreta el cuadro como Shock Cardiogénico secundario a Miocardiopatía dilatada chagásica.
- * A 24 hs del ingreso el paciente evoluciona con episodio de fibrilación auricular en contexto de hipocalcemia, que revierte de forma espontánea. Se inicia anticoagulación.
- * Presenta episodio de TVMNS por lo que se inicia tratamiento con Amiodarona.

EVOLUCIÓN UCO 27/12 AL 02/01/13

- * Paciente evoluciona con escasa respuesta al tratamiento, con requerimiento de triple soporte inotrópico. DBT 18 g/kg/min, Milrinona 0.75 g/kg/min, Adrenalina 0.16 g/kg/min, Furosemida ½ gr/día.
- * Se solicita interconsulta con el servicio de trasplante cardíaco, quienes luego de evaluación descartan al paciente por las condiciones clínicas y falta del medio social del mismo.

EVOLUCIÓN UCO 03/01 AL 10/01/13

- * Paciente continua con triple soporte inotrópico.
- * 10/01/13 Intercurre con pirogenemia, por lo que se realizan pancultivos y se inicia tratamiento empírico con Imipenem, Vancomicina y Colistin.
- * Presenta PCR en contexto de TV-FV. Se realizan maniobras de RCP básico y avanzado sin éxito. Se constata óbito a horas 15:55.

LABORATORIO:

FECHA	21/12/12	23/12/13	28/12/12	01/01/13	03/01/13	07/01/13	09/01/13	10/01/13
HTO	40	39	36	32	33	29	27	28
GB	11500	9400	1170	12700	13300	14100	10400	11500
PLAQ	186000	198000	137000	205000	217000	203000	170000	192000
GLUC	111	95	144	142	98	133	138	131
UREA	81.3	56.9	42	46	46	36	37	34
CREAT	1.28	0.92	0.65	0.52	0.65	0.47	0.46	0.51
TP/KPTT	44/38	63/34	83/26	89/32	81/25	76/29	77/26	77/27
RIN	1.84	1.38	1.13	1.08	1.06	1.20	1.18	1.18
NA	117	120	109	119	124	127	127	126
K	4.13	4.94	4.96	2.9	3.2	2.8	2.5	3.37
Cl	80	81	76	82	85	83	84	86
Calcio	1.04	0.062	1.2	1.1	1.12			
BT	9.64	8.87	5.08	3.45	2.55	2.74	2.21	1.23
BD	7.21	6.09	4.05	2.76	1.10	2.18	0.63	1.05
GOT/GPT	106/73	73/72	28/31	28/27	79/47	35/45	37/42	56/44

OPINIONES DE COLEGAS

Paciente que presenta al ECG: complejos de bajo voltaje, ritmo auricular bajo, agrandamiento de AI, PQ prolongado (0,20 mseg); trastornos difusos de repolarización ventricular. Hiperglucemia. Ca bajo el 21/12 al 23/12.

RIN <2.00.

Rx tx: cardiomegalia 4/4

Ecocardio: DS de VI aumentado. Ligeramente agrandamiento de AI.

La enfermedad de Chagas se sospecha por el ECG con bajo voltaje, el trastorno de repolarización y el ritmo auricular bajo. En la placa hay una importante cardiomegalia así como en el ecocardiograma (baja FAC= 8%) aunque se debe sumar baja función ventricular izquierda. A esto hay que agregarle la zona epidemiológica de donde proviene. Es un paciente proclive a las arritmias fatales (TV y FV) y descompensación.

Saludos

Eduardo Quiñones

Hola Edgardo

No entiendo bien la pregunta que haces: ¿vos te referís a si con ese ECG aislado, podríamos hacer diagnóstico de Chagas, de hipocalcemia? NO te sigo.

El caso está super bien presentado, pero no entiendo el punto que querés llevar a la discusión.

Gracias

Adrián Baranchuk

Adrián:

¡Entendiste perfectamente!

No pretendo llevar la discusión hacia ningún lado en especial, sino al que espontáneamente se plantee.

Mi pregunta efectivamente en este foro, -donde tratamos temas de electrocardiología-, es si el ECG presentado les parece típico de miocardiopatía chagásica o si los orienta hacia algún otro diagnóstico que surge de la propia historia clínica y que será -como verán- corroborado en la anatomía patológica.

¿Qué te parece a vos?

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

¿Dónde están esos datos ecocardiográficos que aquí se mencionan? A mí no me llegaron.

ES más, por los datos que a mí me llegaron ni podría asegurar que se trata de una miocardiopatía dilatada.

Respecto al ECG lo más llamativo es la falta de respuesta cronotrópica para un paciente en ICC descompensada e inundado de catecolaminas.

Si me limitara a responder la pregunta puntual formulada por Edgardo, yo no arriesgaría como primer diagnóstico una cardiopatía chagásica pues si bien los comentarios de Eduardo pueden ser correctos, convengamos que lo que más vemos son trastornos de conducción y arritmias ventriculares.

Yo, en primer lugar solicitaría se confirme que se trata de una miocardiopatía dilatada y no solamente una cardiopatía con aurículas dilatadas, cosa que es algo muy distinto.

La cosa cambiaría completamente si el VI no está ni nunca estuvo dilatado, más allá de que se menciona una IM de características que suelen acompañar a las dilataciones del VI, pero la disfunción del aparato subvalvular puede responder a otras causas (aunque el jet suele desviarse algo).

Saludos:

Néstor Gorini

NOTA

Espero que ahora puedas leer el informe del ECO. Edgardo

ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO 25/12

DDVI	DSVI	FAC%	SIV	PP	AI	Ao
6.5 cm	6.02 cm	8 %	0.77 cm	0.96 cm	4.67 cm	2.50 cm

*** Estudio realizado en paciente en decúbito dorsal obligado.**

- * **Ventrículo izquierdo severamente dilatado, espesores parietales conservados. Deterioro severo de la función sistólica del VI, Fey por método biplano 15%. Hipoquinesia global.**
 - * **Signos indirectos de aumento de presiones de llenado del VI. Patrón de llenado de tipo Restrictivo.**
 - * **Aurícula izquierda levemente dilatada: área 28 cm²**
 - * **Ventrículo derecho de tamaño conservado; función sistólica deteriorada, TAPSE 18 mm. Aurícula derecha levemente dilatada: área de 26 cm².**
 - * **Aparatos valvulares conservados. Raíz de aorta de tamaño conservado.**
 - * **Insuficiencia mitral moderada, con jet central, holosistólico secundaria a pérdida de la geometría ventricular. ORE 0.37 cm², volumen regurgitante 27 ml/latido.**
 - * **Insuficiencia tricuspidea leve que permite estimar la PSAP en 54 mmHg. Vena cava inferior dilatada, 26 mm de diámetro, con colapso inspiratorio menor del 50%.**
 - * **No se observa derrame pericárdico.**
-

Hola Edgardo

En este caso en particular, el ECG lo metería dentro del contexto clínico que se ha presentado, porque sino se pierde la fuerza de la historia clínica.

Uno esperaría en la cardiopatía chagásica ver trastornos de conducción distal como BCRD y LAFB. Menos frecuentemente se ve BCRD sólo y mucho menos, BCRI.

Las bradicardias y bajos voltajes son también patrimonio de cardiopatía chagásica avanzada, pero la falta de trastorno distal a uno le hace pensar que otras cosas pueden estar pasando. ¿Es el trastorno del calcio parte del problema?

Dado el QRS angosto es posible que la CRT no fuera una indicación standard, pero si hubiera medios habría que pensarlo como puente al trasplante. NO recuerdo en qué se está con Chagas y trasplante, tal vez nos puedas dar un update.

A ver si Chiale que trabajo con tantos ECG de chagásicos nos puede iluminar, y a ver si Andrés vuelve al foro en un día sábado y lluvioso

Adrián Baranchuk

Profe Edgardo

Leyendo toda el resumen de la HC, además de los exámenes complementarios; además de discutir el ECG, ¿podemos plantear que otras causas podía tener la ICD?, profe ¿podemos saber la edad del paciente?

Con respecto a si el ECG es de un "paciente típico con miocardiopatía dilatada chagásica" y la verdad creo que no, presentando esa dilatación, FEVI de 15 %, hubiera esperado observar algún trastorno intraventricular y si o sí extrasístoles ventriculares. El bajo voltaje puede ser por derrame pericárdico y que no se palpe el latido apexiano, una de las causas es que el paciente tenga justamente derrame.

Ahora el bajo voltaje también puede presentarse en la miocardiopatía chagásica, de acuerdo al Score de Rassi, más allá que fue un estudio retrospectivo

Profe, **no es un ECG típico de Chagas**

saludos

Daniel Osvaldo Hernández

NOTA

Daniel, fijate en la HC: el paciente tiene 48 años

Gracias Profe, no la ví. Podríamos preguntarle a los cardiólogos de Jujuy y Salta si ellos ven pacientes que tienen ICD y con ese patrón ECG (de presentar bajo voltaje). Los pacientes que atienden en Chaco y Corrientes, con insuficiencia cardíaca crónica descompensada, la verdad no tienen bajo voltaje, si tienen BCRD + HBAI, con extrasístoles ventriculares mono o polimorfaa, TVNS, y a veces FA.

Saludos

Daniel Osvaldo Hernández

OTRA NOTA PARA DANIEL.

Daniel, volvé a leer con calma la HC; en el informe del ECO se dice claramente que no tiene derrame pericárdico y si relees la Evolución, entre el 21 y el 26 de diciembre presentó una TVMNS, por lo que se agregó amiodarona.

Edgardo Schapachnik

Hola Edgardo:

Interesantísimo caso.

Con los elementos que se han enviado, y en un paciente procedente de Jujuy, zona endémica de hipotiroidismo, lo primero que pondría en la lista de diagnósticos diferenciales, es un "corazón hipotiroideo".

A pesar de que no tiene derrame pericárdico ni engrosamiento septal asimétrico (eventualmente presentes en el hipotiroidismo), considero que un diagnóstico no se hace con lo que "falta", sino con lo que "hay".

Ejemplos:

Viene de Jujuy.

Temperatura del paciente, apenas 36,2°.

Hizo Shock, evolución habitual en la IC de origen hipotiroideo.

Ruidos hipofonéticos.

Rx en la que no veo (por lo menos YO NO VEO) signos claros Rx de IC.

No tengo clara la causa de una caída de su hematócrito.

El ECG tiene bajo voltaje, baja frecuencia, con ritmo auricular ectópico, no hay trastornos de conducción clásicos de miocardiopatía chagásica, y tiene (posiblemente, NO VEO BIEN) QT prolongado.

Pregunta del millón (porque conociéndote, sospecho alguna trampita).....¿El paciente tenía bocio?

Abrazos,

Dr Mario A, Heñin
Resistencia (Chaco)
Argentina

Gracias por el ecocardiograma. No sé porqué no me llegó.

Bien. Ahora si estamos de acuerdo en que se trata de una miocardiopatía dilatada, sin dudas. Pero que no dilató el VD.

Respecto al ECG y la hipocalcemia, he visto QT prolongado y trastorno de repolarización, pero no hipovoltaje. Y tampoco las he visto en pacientes con insuficiencia cardíaca sino que correspondieron a postoperatorio de tiroides, a una enteritis regional y dos casos consultados por pediatría, que resultaron ser ostedistrofias del Albright.

Recuerdo perfectamente esos casos.

También hemos visto hipocalcemia en pacientes con insuficiencia cardíaca, lo que se imputó a una causalidad mixta: Furosemida y alcalosis respiratoria. Pero ninguno de estos pacientes manifestaban la clínica de una hipocalcemia (Trousseau-Chvostek-Tetania), cosa que si lo presentaban aquellos citados en el párrafo anterior.

Nunca he visto insuficiencia cardíaca refractaria por desacoplamiento excitación contracción como puede encontrarse mencionado en la literatura ni arritmias malignas. Así, lo llamativo es que más clínica y más QT coinciden, pero no vi arritmias. Las arritmias las vi en las ICC pero... cómo imputar esto al calcio y deslindar a la enfermedad cardíaca. Un abrazo:

Néstor Gorini

Si profesor, la leí rápido primero porque quería discutir el ECG. Y después con calma, tiene razón no tiene derrame pericárdico y con respecto a esos dos episodios, creo yo que puede ser propio de la evolución de la Insuficiencia cardíaca crónica descompensada. Los pacientes con Miocardiopatía dilatada chagásica tienen a veces TVNS y están asintomáticos. ¡Que caso interesante!.

¿Hay algún dato más?, además de la disnea CF II que progresa en los últimos 6 meses a CF III-IV. el Médico que derivó el paciente desde Jujuy o algún médico cardiólogo o clínico que lo tuvo durante 1 año, ¿no observó algún otro dato cardiovascular de importancia?.

¿Como se asumió en la HC que desde el 21 de diciembre tuviera los GB elevados, excepto los GB del día 28, el paciente hasta el día del óbito siempre tuvo los GB aumentados. Leo la Historia y no tiene foco neurológico, tampoco en aparato respiratorio tiene algo compatible con alguna NAC.

Un abrazo

Daniel Osvaldo Hernández

Estimado Daniel

Esto es el FIAI (Foro Iberoamericano de Arritmias en Internet), es decir, si bien discutimos casos clínicos lo hacemos con base en a toma de decisiones que se vinculen con las arritmias y la electrofisiología.

El caso clínico fue MUY bien presentado, con enorme cantidad de detalles clínicos. Me parece bien que Ud haga una pregunta para clarificar, pero los datos que no se dieron seguramente es para estimular su pensamiento.

Por lo tanto le agradeceré que dé su opinión con los datos obtenidos y si en algo no puede concluir, simplemente diga: Con los datos aportados NO puedo decir más que esto...y dígallo.

Por ejemplo: ¿adonde quiere ir con los GB? ¿Está pensando en miocarditis fulminante? ¿En qué esté pensando?

Haga preguntas pero al mismo tiempo indíquenos que está pensando, sino esto se transforma en una clase particular, en vez de un foro de discusion. ¿me sigue?

Un abrazo

Adrián Baranchuk

Estimado Adrian

Sé que es el Foro Iberoamericano de Arritmias en Internet. Con las preguntas que me planteo no quiero que se transforme en una clase particular. Como profesor Titular de Clínica Médica en la Facultad de Medicina de la UNNE, sé diferenciar una clase particular de un ateneo o un foro de discusión. Planteé al principio que el ECG no me parecía de un paciente con Chagas, y después leí con calma toda la historia clínica y observé varios datos interesantes. Saludos cordiales para todos y gracias por dejarme participar

Daniel Osvaldo Hernández

Estimado Daniel

Gracias por recordarnos tus títulos: pero mi cuestionamiento fue a la ausencia de tu opinión, y ahora que conocemos tus méritos académicos, me interesa aún más. Esto es un foro donde sumamos, no importa las cucardas que cada uno lleve.

Pero sumamos ideas, opiniones, comentarios. Se puede preguntar de todo, pero se debe explicar porqué se pregunta, que es lo que uno sospecha y adonde esa pregunta lleva.

Me pareció oportuno recordarle cuál es el funcionamiento del foro y espero no haberlo ofendido. Una de las características del foro es que se discute de ciencia y como comunicarla, de manera franca, abierta y democrática.

Bienvenido pues a este grupo Daniel, y me interesa conocer tu opinión que además estimo mucho más holgada que la mía en cardiopatía chagásica.

Un abrazo

Adrián Baranchuk

Estimados :

En primer lugar, en ningún momento se menciona la serología para Chagas reactiva (obligatoriamente deben ser 2 reactivas como HAI y ELISA) o ¿solo por ser norteño le ponemos el sello de Chagas?.

Tampoco se habla de sus antecedentes, de tipo de vivienda, zona rural ,etc

Luego, en 2º lugar el ECG no me impresiona de una cardiopatía chagásica, ya que habitualmente el sello en presencia de daño miocárdico e insuficiencia cardíaca, es la observación de BCRD, BRD + HBAI, presencia de ectopías ventriculares frecuentes, polimorfismos, íetc.

Por consiguiente pensaría en una insuficiencia cardíaca congestiva rápidamente evolutiva por miocardiopatía dilatada no isquémica, no chagásica y de probable etiología inflamatoria postviral.

Juan José Sirena

Santiago del Estero - Argentina

Master Edgardo, excelente presentación, solo un detalle que no comprendo: ingresa por disnea y su FR al ingreso es de 20 por min

El ECG bien podría corresponderse con el de un chagásico crónico, al igual que su muy baja FEY y cardiomegalia en la placa de tórax y confirmada por ECO.

En el laboratorio de ingreso a pesar de no referir Sat de O2 presenta hiperbilirrubinemia con aumento de las enzimas hepáticas, leucocitosis e hiponatremia severa e hipocalcemia y leucocitosis aunque desconozco la fórmula. El único dato que me impresiona relevante es la amilasemia y lipasa para descartar una pancreatitis como interurrencia en un chagásico crónico.

La evolución clínica y de laboratorio no impresiona una miocarditis chagásica aguda sino de una sepsis con fallo multiorgánico, ¿el foco? que se presente hipotenso, hipotérmico en este contexto son factores marcadores de mal pronóstico y mala evolución clínica, lo que se evidencia por la caída del Hto en la evolución,

Dado lo referido mi impresión es la de una pancreatitis aguda por consumo de alcohol descartaría por lo referido un absceso pancreático como foco infeccioso.

Ud es el Maestro en Chagas por lo que si es la presentación de una reinfección de Chagas aguda, un placer aprender de Ud.

Un abrazo

Martín Ibarrola

Queridos amigos:

Me alegro que el caso presentado despertara tanto interes.

Quiero hacer algunas aclaraciones preliminares.

Es cierto que el primer sesgo a tener en cuenta es que personalmente veo Enfermedad de Chagas en las paredes y entre las ramas de los árboles. Ustedes conocen el sesgo y entonces tiene lógica que alguno pudiera pensar, "*si el caso lo mandó Edgardo algo en relación al Chagas debe haber*". Aclarado esto les comento que **no** conozco el caso personalmente, ya que no participé en el Ateneo y mucho menos asistí al paciente. Todos los datos que transmití son los que fueron distribuidos por la Residencia a los efectos de la discusión del caso y no hay otros; lo mismo sucede con la Anatomía Patológica que obra en mi poder.

Hecho este prefacio les comento que mi primer contacto con el caso fue el ECG, ya que al finalizar el Ateneo del Servicio, el Jefe de la UCO me lo envió preguntándome si podría corresponder a un paciente portador de Chagas. Mi primera sensación en una mirada rápida fue que **NO**, ya que a simple vista no parecía ser portador de bloqueo de la rama derecha ni bloqueo fascicular anterossuperior (HbAI), ni arritmias ventriculares ni ondas Q de necrosis o fibrosis.

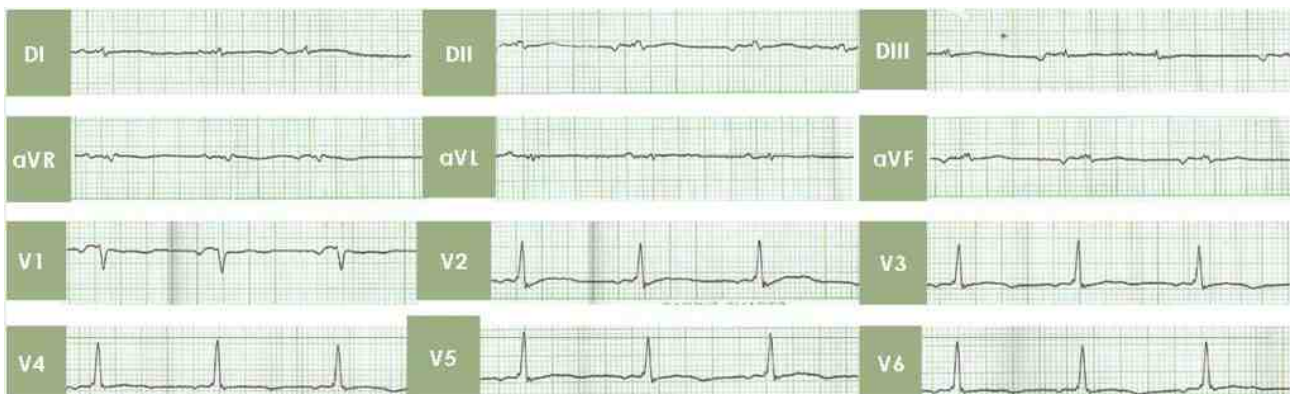
Sin embargo cuando volví a mirar el trazado más detenidamente pude observar algunas características que se habían pasado por alto en la primera observación.

Y la que sigue es la opinión que le envié, aún desconociendo el contexto clínico:

El ECG no es de los más típicos pero tiene algunos elementos sospechosos de Chagas:

- a) bajo voltaje en ausencia de derrame pericárdico (inespecífico)
- b) QRS muy ancho con r y R' que pudiera indicar un trastorno de conducción en la rama derecha
- c) R' altas a partir de V2, lo cual es característico del bloqueo fascicular anteromedial

Fíjense que afirmé "**QRS muy ancho**", cuando Adrian considera que el QRS es angosto. Acompañenme entonces en la semiología que hice del trazado, luego de amplificarlo varias veces.



Observen que a pesar del bajo voltaje en D1 y las precordiales izquierdas se observa un "empastamiento o enlentecimiento de las fuerza terminales del QRS, presente ya desde V2. Incluso en aVR puede verse un complejo rSr'.

Si observan los complejos QRS a partir de V2 (cuya morfología signada por las que Andrés llama "fuerzas anteriores prominentes -FAP-) verán que hay una melladura en la rama ascendente, a manera de onda delta, fQRS y que personalmente preferí interpretar como una "r" embrionaria, primer vector septal, de un complejo en M, si aceptan como segundo pico de la M la que yo considero una R'. Esta descripción se correspondería con la de un trastorno de conducción en la Rama Derecha, como bien podría portar un paciente chagásico. Y aceptando el sesgo originario del que me hiciera cargo más arriba. Si me siguen en el delirio, tomado en cuenta el inicio de esta r inicial y considerando el final del QRS como la finalización del empastamiento terminal, el QRS en su conjunto mide no menos de 0,12. Es por ello que supuse un "trastorno de conducción en la rama derecha" para ser elegante y no decir directamente "bloqueo de rama derecha".

Por otro lado están las FAP entre V2 y V6.

Aquí sería muy lindo escucharlo opinar a Andrés, que está borradísimo y hasta me atrevería a decir "enojado", pero esta imagen de R altas en precordiales es la que él enseña como Bloqueo Septal o Fascicular o Divisional Antero Medial, definición con la que seguramente Pablo no coincidirá.

Y entonces esta sumatoria de BRD (no muy típico) + BDAM convertiría al trazado en posible de ser considerado como "chagásico".

Y como veo que la cosa se estaba haciendo muy extensa, dejo para otros mensajes abordar otras consideraciones sobre el caso que fueron hechas.

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

Master Edgard

En el análisis electrocardiográfico presenta ritmo auricular bajo, bradicárdico y considerando esto el intervalo PR de 0,18 seg se podría considerar prolongado, no logro visualizar la cuadrícula pero los complejos QRS presentan una duración menor de 0,12 seg, con una marcada disminución de los voltajes, el eje eléctrico es normal. Presenta QT muy prolongado, mido 600 mseg.

No creo pueda responderme, refieren ausencia de signos motores y meníngeos, no refieren estado de conciencia con el desequilibrio hidroelectrolítico severo. sobre todo la hiponatremia severa que presenta llama la atención no presente alteración del estado de conciencia, refiere al ingreso 119, luego cae a 109?, no se el valor de referencia de la calcemia y como explican su variación, también el cloro sérico se encuentra bajo. No refieren el Ph sérico pero impresiona una acidosis metabólica hipocloremia con brecha aniónica aumentada que se podría, sin conocer más datos no creo sea por pérdida

renales por diuréticos sino por una acidosis láctica asociada como refirieron el hipotiroidismo es un diagnóstico diferencial a descartar al mencionado por mi previamente.

Un saludo Edgardo y buen domingo

Martin Ibarrola

Edgard: muy bueno tu análisis semiológico del ECG del paciente que presentaste. ¿Podrías enviarme en adjunto el trazado para poder ampliarlo y así analizarlo con un poco más de claridad? Gracias

Un abrazo

Pablo A Chiale

Hola de nuevo,Edgardo:

Me "deglutí" algunas cosas:

La caída progresiva del Hto indica casi seguro sangrado (¿digestivo?) ya que el paciente estuvo anticoagulado.

Además, niveles aumentados de TGP, una hepatomegalia indolora, de 3 traveses bajo el reborde, y sospecha de ascitis, con escaso edema maleolar, hace pensar en hepatopatía crónica/hipertensión portal . (¿Alcoholista + caquexia?)

En cuanto al calcio: en pacientes caquéticos, con gran pérdida de albúminas, se observa hipocalcemia.

(No me atrevo a sugerir que era un paciente tiroidectomizado, sin paratiroides, y con escasos o nulos controles médicos. Faltan muchos datos para pensar en esa posibilidad)

La misma caquexia (¿cuáles serán las causas en este paciente?) induce cambios importantes y complejos en el corazón, por lo que agrego esta posibilidad al diagnóstico diferencial.

En cuanto al ECG: reitero que no me impresiona como chagásico (por lo menos típico) y sí como altamente sugestivo de hipotiroidismo.

Veremos qué dice la Anatomía Patológica...

Abrazos,

Dr Mario A. Heñin
Resistencia (Chaco - Argentina)

Martin

También estrañe la frecuencia respiratoria, más no tiene un tubo de ventilación mecánica en lo RX/ Tiene Maestro Edgard?

Quanto a lo más concuerdo con su analisis e aprendendo siempre.

Abrazos

Adail Paixao Almeida

NOTA

No hay más datos que los consignados en le HC

Querido Edgardo: tengo muy poco para aportar acerca del caso tan interesante como complejo que propusiste para la discusión. Te pedí que ampliaras el ECG porque lo veía muy pequeño y temía entrar con alguna opinión errónea, que complicara más el intercambio de opiniones. Recién ayer leí el caso y los comentarios de los colegas y más me interesé después de tu bonita descripción "a ciegas" del ECG. Sólo, entonces, unos breves comentarios atinentes al ECG:

1) ya señalado pero que me gustaría enfatizar, el paciente tenía a su ingreso, en fallo de bomba, una frecuencia cardíaca lenta, con un ritmo auricular ectópico y alguna extrasístole auricular. Aunque no se si el paciente estaba medicado con fármacos bradicardizantes, es bueno recalcar que en la miocardiopatía chagásica crónica es bastante frecuente la bradicardia en presencia de insuficiencia cardíaca y eso se debe al compromiso de la función sinusal que depara esa patología y que es, en cambio, poco

común en otras miocardiopatías dilatadas, que muestran taquicardia sinusal en presencia de fallo de bomba severo;

2) ausencia de BRD y HBA: la presencia de estos trastornos de conducción, tan frecuentes en la miocardiopatía chagásica, son muy sugestivos de esta etiología, pero su ausencia no la descarta. No hay que olvidar que esta enfermedad, en los casos severos, es una miocardiopatía microfocal diseminada y los perdigones, si alcanzan al sistema de conducción en sus sectores más vulnerables, provocaran una notoria manifestación electrocardiográfica, pero, como ello está determinado por azar (eso decimos, pero sospecho que no estamos en lo cierto), una miocardiopatía chagásica severa puede no presentar los bloqueos intraventriculares "característicos": El trazado ECG es muy breve y no puede emitirse opinión acerca de otro elemento esperable que es la arritmia ventricular de morfologías variadas. Tampoco se ven ondas T invertidas, similares a las isquémicas y que suelen concordar con zonas disquinéticas o aneurismáticas, aunque las ondas T son anormales, bimoduladas y el intervalo QTc está prolongado, seguramente como consecuencia de los desarreglos del medio interno. Con respecto al complejo QRS, lo he medido con cuidado y me da una duración de 120 mseg, con fuerzas iniciales y finales lentas, tal como lo expresaras en tu análisis. Ambas indican zonas con trastornos de conducción provocados por fibrosis. Las primeras están dirigidas hacia la izquierda, abajo y adelante, indicando un trastorno en la activación septal, que asociado con las PAF de Andrés podrían indicar un bloqueo septal medio (a propósito de eso, una disgresión: no se de dónde parte la idea de que siempre que se nombre esa variedad de bloqueo puedo hacer convulsiones, si recientemente lo planteamos para explicar la morfología del así llamado: BRD "enmascarado" estandar como conducción aberrante en extrasístoles auriculares de individuos sin cardiopatía estructural (ver Journal of Electrocardiology: Acunzo RA et al). Por último, hay fuerzas finales lentas dirigidas hacia arriba y a la derecha, lo que indicaría una demora en la región del tracto de salida del VD.

Finalmente, ahora sí, quiero recordar, para los más jóvenes, que en realidad, el diagnóstico de miocardiopatía chagásica crónica se hace por exclusión, es decir, después de descartar otras causas de cardiopatía. No olvidemos, entonces, que el hallazgo de serología positiva para Chagas no impone el sello de etiología. Como lo hizo Edgardo, en un paciente con las características del que motiva esta discusión yo hubiese dicho que la etiología podía ser chagásica. Ahora; el examen histopatológico deberá darnos la respuesta con una etiología muy bien sustentada, porque es difícil hallar al parásito en el miocardio y aún cuando se lo halle, habrá dudas en caso que se encuentra algún otro elemento que justifique el severo daño miocárdico que presentaba el paciente.

Querido Edgardo: la Rx tórax no te recordó las enseñanzas del querido Atdemar Alvarez?: gran cardiomegalia con campos pulmonares claros (también frecuente en la cardiopatía chagásica) por el fallo derecho simultáneo que alivia a los pulmones....¿te acordás? Que gran maestro; le insistí infinidad de veces para que publicara un libro sobre radiología cardíaca, que hubiese sido una obra antológica...Lástima, se fue sin dejar ese legado. Muchas veces entraba a mi escritorio seguido por una "bandada" de residentes con una placa y un ECG en las manos y me desafiaba: mirá esta placa,y !decíme cómo es el electro! y ahí comenzaba la discusión, porque también sabía mucho de morfología electrocardiográfica y no le podía sanatear para safar de ridículo....

Un abrazo

Pablo A Chiale

Hola estimado Edgardo !!

Participo poco, aunque los sigo continuamente .

Hay algunas cosas que me llaman la atención más que otras: este paciente, presenta una hipocalcemia verdaderamente sorprendente: ¿cuál será la etiología ? Esa hipocalcemia es de tal magnitud que puede haber actuado muy negativamente sobre la contractilidad miocárdica, provocando también y/o acentuando la dilatación y caída de la F EY. Pero tiene un trastorno de todo el cuadro iónico sanguíneo. ¿Qué lo provoca ? Si observamos la evolución de creatininemia y uremia, estas mejoran sus valores, como si hubiera estado deshidratado, y al hidratarlo mejor mejoró la uremia y la creatininemia, pero pudo haberse "hemodiluido" y eso provocado la aparente caída del hematocrito. O mejor dicho, dejando ver la anemia que el paciente tenía consecuencia o compañía de su ICC.

La hipocalcemia pudo explicar la falta e respuesta pertinaz a un plan de inotrópicos realmente agresivo. Lo que me llama la atención o mejor dicho no me explico que no tenga o no se dice al menos, signos de Trousseau ni de Chovestek positivos. Conuerdo también con el prolongadísimo QT .pudo ser consecuencia de esta hipocalcemia que hasta el momento no me explico .

La opinión de Mario es atractiva, pero, en la HC no se dejaría sentado semejante antecedente?

¿Por qué dudar del diagnóstico de Chagas con que viene el paciente desde su hospital de referencia?

¿Se puede averiguar en que se basaba el diagnóstico?

Como creo que alguien consigna también, el laboratorio muestra una persistente hipocloremia, que puede deberse a la ICC del paciente.

Otra pregunta es la siguiente: ¿estamos hablando de Ca iónico?

¿Se correlacionó con los niveles de albúmina? Pues si el paciente estaba caquético ...

¿cuánto habrá tenido de albúmina?

Es cierto también que no está taquipnéico ni taquicárdico a pesar de su ICC y del triple plan de inotrópicos que recibía. ¿Será por la amiodarona ?.No me parece. ¿por su enfermedad de Chagas? ¿por su desequilibrio electrolítico?

Bueno Edgard, veo un poco tristemente que me fuí por las ramas, porque la pregunta era si se podía sospechar Chagas con ese ECG: antes de tu clase , no para mí, después de tu clase, sí podría ser.

Un fuerte abrazo

Raul Espindola . Galvez. Pcia de Santa Fe - Argentina

Hola a todos los foristas ... el caso es interesantísimo... con respecto al ECG y con ritmo auricular bajo ... ¿por qué veo la onda P negativa en todas las precordiales?
gracias por desburrarme

Marilina Ortega

Estimada Marilina: la onda P se ve negativa en las derivaciones precordiales porque dada la activación caudo-cefálica, con un AP dirigido directamente hacia arriba, esas derivaciones captan al vector de despolarización auricular desde su "cola" negativa".

Saludos

Pablo A Chiale

óstimados:

En principio, me sorprendió la frase del Dr. Chiale que dice: *la miocardiopatía chagásica se hace por exclusión*,

Continuo: decía me sorprendió la afirmación del Dr Chiale, a quien respeto y admiro muchísimo, que dice: *"el diagnóstico de cardiopatía chagásica se hace por exclusión "*
Tengo incorporado que para el diagnóstico de Enfermedad de Chagas lo primero es tener :

A - para Chagas agudo o reinfección: parasitología positiva (Strout o xenodiagnóstico positivo) es decir observar el parásito con su típico movimiento alrededor de su eje

B - para Chagas crónico : 2 serologías reactiva (hemoaglutinación indirecta y ELISA positivos)

Esto último en un 70-80 % pueden ser pacientes sin patología demostrable.

¿Quién puede decirme si este paciente tenía serología reactiva para Chagas? porque sin ella es difícil afirmar el diagnóstico de miocardiopatía chagásica. incluso con la anatomía patológica puede ser difícil afirmarla

Como dije en mi mensaje anterior pienso que se trata de una miocardiopatía dilatada no específica, por miocarditis inflamatoria VIRAL, que culminó en un compromiso miocárdico severo con shock cardiogénico que fue el causal del tremendo desequilibrio metabólico y electrolítico y el ECG está expresando el gran daño miocítico ventricular y auricular y del trastorno metabólico (complejos QRS de bajo voltaje, FAP, trastornos de la conducción auricular, QT prolongado, etc)

Saludos

Juan José Sirena

Queridos amigos:

Antes de mostrar los resultados de la autopsia de este paciente voy a intentar abordar algunos puntos que fueron planteados por Ustedes, sin opinar aún acerca de la causa última de este cuadro terminal de insuficiencia cardíaca.

Rx en la que no veo signos claros Rx de IC.

Este tema fue abordado por Pablo apelando al recuerdo de un Maestro que tuvimos la suerte inmensa de compartir, él en el Pabellón Inchauspe del Hospital Ramos Mejía y yo en la División Cardiología del Hospital Argerich: el Dr. Aptemar Álvarez. El "**viejo Álvarez**", como le decíamos cariñosamente, enseñaba que la Rx en la miocardiopatía chagásica era un fiel exponente de la descripción maravillosa que Rosenbaum hiciera en el Progress de 1964 donde Mauricio explicaba que el edema agudo de pulmón era difícil de ser visto en los pacientes chagásicos sencillamente por el rol que jugaba el VD en esta patología: el VD, siendo más delgado que el izquierdo se veía afectado primero en una enfermedad caracterizada por "lesiones en perdigonada de escopeta", -miocardiopatía micronodular difusa-, como recordaba Pablo, y ello determinaba una paradójica protección del VI al claudicar primero y descargar hacia atrás la congestión pulmonar.

Por eso los campos pulmonares de este paciente estaban claros y había congestión hepática lo que determinaba muy seguramente otra de las observaciones que fueron hechas en este debate, que el paciente:

presentara hiperbilirrubinemia con aumento de las enzimas hepáticas,

Con esta explicación va mi recuerdo y homenaje emocionado a esos dos grandes de la Cardiología Argentina que fueron Mauricio y Aptemar.

Bocio

Como fue dicho debemos atenernos a los datos consignados en la HC, y éste no lo estaba

El VD no estaba dilatado

Observación que no niega que el ventrículo claudicara, ya que bien pudiera haber tenido una importante disfunción diastólica, la cual precede a la disfunción sistólica acompañada de dilatación. Recordemos que se había medido un TAPSE <20mm que podría estar indicando que el paciente evolucionaba en ese sentido.

Siempre tuvo los GB aumentados

Sin tener una respuesta concluyente, quizás los hallazgos de autopsia ayuden a entender este fenómeno.

En ningun momento se menciona la serología

Este punto a mi entender es trascendente y requeriría un capítulo aparte, acerca de cómo abordamos el manejo de un paciente con sospecha de Enfermedad de Chagas, de la que repetimos que es la endemia más importante de muchos de nuestros países latinoamericanos, pero de la que ignoramos prácticamente todo.

El diagnóstico que consta en la HC surge porque fue tomado como válido el realizado a la hora de ser solicitada la derivación del paciente y la referida por la familia; este diagnóstico no fue confirmado con la simple solicitud de una nueva serología.

Pero aquí quisiera hacer un comentario: ¿qué hubiera sucedido si la nueva serología hubiese sido **no reactiva**? ¿Hubiésemos descartado de un plumazo el diagnóstico de los colegas de Jujuy y lo referido por la familia?

Mi opinión es que la serología es un dato trascendente a la hora de realizar un diagnóstico de Enfermedad de Chagas, pero debe ser tomado como **un dato semiológico más**; esto es su presencia confirma o asegura la sospecha diagnóstica pero su ausencia no la niega. Tal como que la ausencia de edemas no nos hace descartar en este paciente el diagnóstico de insuficiencia cardíaca.

Con esto digo que en un paciente joven, proveniente de área endémica, con un cuadro de insuficiencia cardíaca, con alteraciones del ECG que pudieran ser significativas, la presencia de una serología no reactiva no elimina el peso de los demás signos semiológicos,

Acompaño a Sirena en su preocupación haciendo estas reflexiones..

El paciente ingresa por disnea y su FR al ingreso es de 20 por min

No tengo una respuesta clara a este interrogante y sólo se me ocurre aportar que la propia caquexia y pérdida de fuerza muscular quizás aportaran en ese sentido.

Hipocalcemia

La hipocalcemia y el hipoparatiroidismo pueden per se llevar a la MCD y su presencia puede agravar la insuficiencia cardíaca presente de otra etiología. No surgen con claridad de la HC los motivos para explicar esta situación.

Una revisión breve sobre el tema pueden encontrar en la descripción de un caso clínico <http://www.scielo.cl/pdf/rchcardiol/v29n3/art17.pdf>

Caquexia

La presencia de caquexia en pacientes portadores de cuadros de insuficiencia cardíaca avanzada es conocida de larga data. Su presencia no tiene una explicación clara y sí es sabido que es un signo de muy mal pronóstico.

Pueden leer sobre el tema en estas dos revisiones.

http://www.fac.org.ar/1/revista/10v39n2/art_revis/revis03/ventura.php

http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-16112006000600012&script=sci_arttext

Creo haber abordado algunas de las preguntas que fueron planteadas.

Ahora me pongo a preparar la presentación de la autopsia que tiene más de 40 diapos

Un abrazo

Edgardo

Estimado Edgardo :

Permítame con todo respeto no compartir lo que afirma : "la serología para chagas es un dato semiológico más " "su ausencia no la niega " la sero no reactiva no elimina el peso de los demás datos semiológicos ".

En nuestro Centro de Chagas de Santiago del Estero en relacion a Chagas crónico consideramos como guía :

A- sospecha de enfermedad de Chagas:

CUALQUIER INDIVIDUO QUE VIVA EN ARGENTINA

B- para DIAGNÓSTICO o DESCARTAR LA ENFERMEDAD ES FUNDAMENTAL LA SEROLOGIA !!!

¿cuales?: dos de las siguientes: -ELISA – HAI - TIF O MEJOR :AGLUTINACION DE PARTICULAS DE GELATINA

Si la :

SEROLOGÍA NO REACTIVA >>>>>>DESCARTA LA ENFERMEDAD (por lo tanto la excluye del diagnóstico)

SEROLOGÍA REACTIVA (2) >>>>>> CONFIRMA LA ENFERMEDAD

En relacion al caso clínico presentado, si no tenemos la serología ahora, ni los datos de Jujuy (declarado hace bastante tiempo libre de transmisión vectorial - ver Dr. Ripoll) no podemos poner el sello en ningún momento de enfermedad de Chagas, ni aún con la anatomía patológica que es común a muchas patologías inflamatorias miocárdicas

Saludo cordialmente

Juan Jpsé Sirena

Amigos

Propongo para que nos ilustren en este tema que:

1. Se refieran adecuadamente a la **Sensibilidad y Especificidad** de cada una de las pruebas serológicas
2. Nos recuerden CUÁL es "**Gold Standard**" tanto para Enfermedad de Chagas como para Cardiopatía Chagásica
3. Revisemos el **valor predictivo negativo y positivo** de cada test

Revisando el email de Edgardo, pareciera leerse que la Sensibilidad de la reactividad es alta pero la especificidad es baja, mientras que leyendo a Sirena, pareciera que ambas sensibilidad y especificidad son del 100%

Les ruego utilicen esta terminología para guiar la discusión, y ofrezcan algunas referencias de donde leer estas especificaciones.

Gracias, es muy interesante la discusión

Adrián Baranchuk

Estimado Adrian, Edgardo y amigos del FIAI

Consultando esta mañana al servicio de Laboratorio de nuestro Centro de Chagas de Santiago del Estero, me dicen que con los equipos actuales y controles de reactivos usados por nosotros (según normas diseñadas, desarrolladas y usadas en el INSTITUTO FATALA CHABEN) SON ALTAMENTE CONFIABLES Y USANDO 2 REACCIONES SEROLÓGICAS SE PUEDE ALCANZAR RANGOS DE SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD CERCANO AL 100%

Insisto, para el diagnóstico de Chagas en su fase crónica es:

DETECCIÓN DE ANTICUERPOS ANTI TRIPANOSOMA CRUZI CON 2 REACCIONES SEROLÓGICAS DIFERENTES

Un abrazo

Juan José Sirena

Queridos Adrián, Sirena y amigos:

El tema o los temas que propones son de un abordaje muy complejo, porque muy compleja es la biología de los parásitos, como el caso del T Cruzi, mucho más compleja que la de los virus.

Una primera consideración en ese sentido es que estos parásitos tienen un **perfil antigénico abigarrado**; esto es que no se trata que ante el ingreso del T cruzi ante un huésped, éste responda de manera global contra el invasor, sino que se generan anticuerpos contra ciertos determinantes antigénicos: así por ejemplo habrá anticuerpos antinucleares, anticuerpos antiflagelares, anticitoplasmáticos, etc. De esta manera es biológicamente posible que ante el ingreso de un parásito, el huésped responda con una respuesta contra todos los antígenos o solo contra algunos de ellos (por ejemplo con atc antinucleares pero no contra atc antiflagelares) por motivos que escapan a nuestro análisis.

Una segunda consideración es cómo se accede al conocimiento de la presencia de estos anticuerpos, que nos darán una **pista INDIRECTA** de la presencia de un antígeno y por ende del parásito. No existe aquí un "conteo", tal como por ejemplo ante una docena de naranjas, podemos decir que sin lugar a dudas existen 12 elementos. O como medimos el hematocrito o la urea que expresamos en miligramos/dl. Recurrimos aquí a la **"titulación"**, es decir a la dilución progresiva de una muestra de suero para observar (la mayoría de las veces de manera subjetiva) entre qué diluciones se observa un fenómeno y a qué otra dilución tal fenómeno desaparece.

Entonces, abordar el tema de la sensibilidad, especificidad y valor predictivo deben hacerse a la luz de estas consideraciones.

En principio digamos que ambas, -sensibilidad y especificidad-, son altas para la mayoría de los tests hoy disponibles pero nunca son del 100%, objetivo por otro lado imposible de lograr pensando en términos biológicos y no exclusivamente matemáticos.

Veamos

Técnicas serológicas.

Técnica	EIA	EIA	HAI	HAI	HAI	AD	AP
Laboratorio	Wiener	Organon	Polychaco 1/8	Polyc. 1/16	Wiener	Polyc.	Bayer
Sensibilidad	100	100	100	98	95	99	99.4
Especificidad	99.6	99	95	99	98	98	99.7

En nuestro laboratorio sobre 582 muestras recibidas entre el 22/06/04 y el 15/11/04:

ELISA: Sensibilidad = 99.3 %
(Wiener) Especificidad = 97.4 %

HAI (1/16): Sensibilidad = 97.2 %
(Polychaco) Especificidad = 97.9 %



Parasitología

Laboratorio de Parasitología del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez de Buenos Aires

Vemos aquí el comportamiento de la respuesta ante diversos antígenos que como permite inferir la reacción de Hemoaglutinación Indirecta con antígenos de Polychaco, varía en su sensibilidad entre un 100% con una dilución de 1/8, pero que desciende al 98% con una dilución de 1/16.

Es decir cuando el título de corte (arbitrariamente definido) es bajo (1/8) ello permite detectar al 100% de los efectivamente parasitados, pero serán detectados algunos que no lo son. Esto es particularmente útil en un banco de sangre, donde convendrá ser muy estrictos en el tamizaje, descartando muestras dudosas, pero no tanto en la clínica, donde exigiremos títulos más elevados (1/16, 1/32) para considerar como REACTIVO a determinado test serológico.

Otro tanto ocurre con la especificidad, que si observan bien los distintos antígenos utilizados NO ES IDENTICA y que ciertos antígenos MUY CONFIABLES EN GENERAL, en el caso concreto pueden dejar afuera del diagnóstico a ciertas personas efectivamente infectadas.

Para el médico clínico general, trabajar con una sensibilidad del 98% y una especificidad similar es excelente y habla de la calidad de las reacciones serológicas.

Pero 98% no es lo mismo que 100%

Y si consideramos que en nuestro país hay cerca de 2.000.000 de parasitados y 6.000.000 de personas expuestas a contraer la infección, esa diferencia del 2% nos habla de la existencia de 40.000 personas en el primer caso y 120.000 en el segundo donde el diagnóstico se tornará dudoso.

Y esas personas existen en la práctica clínica y las vemos en el consultorio. Valen aquí las afirmaciones del Prof. Dr. Edgardo Moretti Profesor del Servicio de Neonatología, Cátedra de Pediatría y Neonatología de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba y Jefe de Laboratorio, Coordinación Nacional de Control de Vectores, Córdoba que señala "la serología debe interpretarse siempre en términos de probabilidad y en el contexto de la epidemiología y la clínica." y más adelante, introduciendo el concepto de Valor Predictivo "Las dos primeras (sensibilidad y especificidad) son intrínsecas del método, en cambio el VP depende de la prevalencia de la infección. Así, en zona de alta endemicidad el VP+ de un resultado positivo es más alto que en una zona no endémica (y por lo tanto la probabilidad de resultado falso positivo es menor).

<http://blogs.unc.edu.ar/chagas/wp-content/uploads/Diagnóstico%20de%20Laboratorio%20II%20Estudios%20inmunoserológicos.pdf>

Vale también hacer otro abordaje, más ideológico y político, como veremos. Adrian pide el "**Gold Standard**".

¿Cuál lo es para el diagnóstico de Fiebre reumática?

No lo hay y por ello recurrimos a los criterios principales que son:

- Artritis en algunas articulaciones (poliartritis)
- Inflamación del corazón (carditis)
- Nódulos debajo la piel (nódulos subcutáneos)
- Movimientos rápidos y espasmódicos (corea, corea de Sydenham)
- Erupción cutánea (eritema marginado)

y los criterios secundarios:

- Fiebre
- Tasa elevada de sedimentación de eritrocitos
- Artralgia
- ECG anormal

El diagnóstico de fiebre reumática se hace con dos criterios principales, o uno principal y dos secundarios, al igual que si ha habido una infección previa por estreptococos.

¿Por qué pienso que en Chagas deben tenerse en cuenta consideraciones ideológicas y políticas si se me permiten usar estos términos?

Porque en el campo de la Enfermedad de Chagas han predominado y aún tienen un peso superlativo concepciones biologicistas que centran todo el conocimiento en el rol del parásito. De allí que se confunda curación con eliminación del T cruzi, sin importar la evolución clínica a largo plazo.

Traducido a los términos que estamos analizando el "parásito" es aquí la respuesta inmune y por ende la serología (expresión indirecta de la existencia de parásitos) se ha pretendido como "*gold standart*" del diagnóstico: es excluyente la serología reactiva para hacer diagnóstico, lo que no tiene en cuenta a ese 2% que queda afuera de la sensibilidad y especificidad. Así, por ejemplo, un paciente joven proveniente de área endémica, con BCRD + HbAI + un aneurisma de punta del VI + insuficiencia cardíaca, si tiene por

ejemplo una HAI = 1/32 y una ELISA NO REACTIVA, no es considerado chagásico porque no cumple con la norma de tener dos reacciones con diferentes antígenos reactivas.

Por suerte, en el último período, los clínicos hemos comenzado a hacer escuchar nuestra voz.

Y dejo aqui para que no me tiren con tomates.

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

Hola Juan José

¿Serás tan amable de darnos alguna referencia que podamos leer?

Sería bueno saber que reactivos y métodos usan para poder copiar la experiencia.

Mil gracias

Adrián Baranchuk

Querido amigo y colega J.J. Sirena: en primer lugar, me alegro que estés aportando a las discusiones del FIAI y compartir este espacio contigo y tantos otros colegas, aprendiendo un poquito cada día merced a la interacción que el FIAI nos permite con tanta fluidez (Gracias Edgard!!!!).

Sólo un breve comentario para aclarar mi afirmación que tanto te extrañó. En principio, como bien decís, para el diagnóstico de enfermedad de Chagas en un paciente con signos de compromiso miocárdico, es imprescindible demostrar que la persona ha tenido contacto con el parásito y para eso disponemos de las reacciones serológicas que has mencionado. Ahora bien, esas reacciones indican infección chagásica pero no permiten

aseverar que una anomalía que hayamos detectado, aunque muy compatible con la agresión chagásica sea necesariamente imputable a esa etiología. Ofrezco como ejemplo el caso de un joven proveniente de zona endémica, asintomático y en quien se descubre en un examen prelaboral, un bloqueo de rama derecha de alto grado. La serología, realizada en el Instituto Fatała Chaben es incuestionablemente positiva. Pedimos un ecocardiograma y éste nos muestra que existen signos de cierre espontáneo de una comunicación interventricular (la valva septal de la tricuspide adosada en su parte proximal al tabique interventricular.) y ninguna otra anomalía. La PEG es por completo normal y en el ECG Holter no hay arritmias. Este no es un caso inventado y el ECG puede verse en un artículo que publicamos hace tiempo en la revista de la SAC ¿Cuál es mi diagnóstico?: infección chagásica crónica con compromiso exclusivo o predominante del sistema de conducción o infección chagásica sin enfermedad cardíaca detectable y bloqueo de rama derecha por cierre espontáneo de una comunicación interventricular? Como tengo una anomalía que puede provocar el bloqueo de rama derecha, me es imposible asegurar que ese trastorno de conducción sea de etiología chagásica. Puede eventualmente serlo, pero no puedo afirmarlo. Ahora, si todo lo demás es normal, dire, con un margen razonable de certeza: enfermedad de Chagas crónica con compromiso exclusivo o predominante del sistema de conducción.

Con respecto al diagnóstico de miocardiopatía chagásica crónica en pacientes con todas las características típicas de la enfermedad, pero con serología negativa, un último comentario. Esa situación es rara pero puede suceder, dado que puede haber fluctuaciones en el tenor de anticuerpos que nos conduzcan a considerar que la infección no existe, cuando si la serología se repite después de un período resulta que obtenemos la positividad "que nos estaba faltando". Hay descriptos casos de miocardiopatía dilatada con serología negativa y demostración del parásito en el examen histológico del miocardio. En este momento, con algunas reservas metodológicas, en tales circunstancias podríamos recurrir a a detección de material genómico del parásito en muestras de sangre por PCR (polimerase chain reaction), que sería de ayuda en caso de positividad. Te envío un fuerte abrazo

Pablo A Chiale

EXCELENTE EXPLICACION!!!! entonces el valor de corte de la HAI seria un valor de dilución mayor a 1/16 y obvio tambien un Elisa que lo confirme

Marilina Ortega

Querida Marilina:

Desde un punto de vista estrictamente serológico para la HAI son más confiables los títulos = o > 1/32.

Pero el aspecto principal de lo que pretendo transmitir es que la **CLÍNICA DEBE ESTAR SIEMPRE AL MANDO!!!**

No es lo mismo un título de HAI de 1/16 en una persona nacida en Italia, sin antecedentes transfusionales en nuestro medio que en un hachero de Formosa, que vive en un rancho, que cuenta que fue picado por la vinchuca, etc, etc.

Y otro aspecto que quiero transmitir, es que la serología **SIEMPRE DEBE SER TITULADA!!**

Besos

Edgardo Schapachnik

Queridos amigos:

Adjunto aquí las diapos correspondientes a los hallazgos cardiovasculares de la autopsia del paciente.

Quedan pendientes las correspondientes a pulmones, hígado y riñones.

Las imágenes están sin comentarios.

En estos días voy a intentar contactar a la Dra. Fonseca, la patóloga que realizó la necro a los efectos que haga los comentarios pertinentes

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

ATENEO ANÁTOMO-CLÍNICO

Sección Autopsias-

División Anatomía Patológica

Agostina Fonseca

Hospital Argerich

2013

APARATO CARDIOVASCULAR

Macroscopía

Corazón:

Peso: 509 g.

Medidas:

PLVI: 1.2 cm.

PLVD: 0.3 cm.

Septum interventricular: 1.8 cm.

Circulación coronaria: Se observa dominancia derecha.

Aurículas: Dilatación (++/+++). Trombos adheridos en ambas orejuelas.

Ventrículos: Dilatación. Hipertrofia de trabéculas y músculos papilares.

Válvulas: Engrosamiento leve de la Mitral.

Pericardio: Derrame serohemático.

Aorta:

Pared: 0,2 cm

Íntima: Rosada con presencia de placas blanquecinas.

Arteria Pulmonar y ramas: Presencia de TEP

Diagnósticos Ap. cardiovascular

Miocardopatía chagásica crónica con presencia de MO T. cruzi

Trombosis auricular derecha e izquierda

