Presencia de Autoanticuerpos Anti-neuroreceptores y el Desarrollo de Patología Cardiaca en Pacientes Chagásicos Panameños

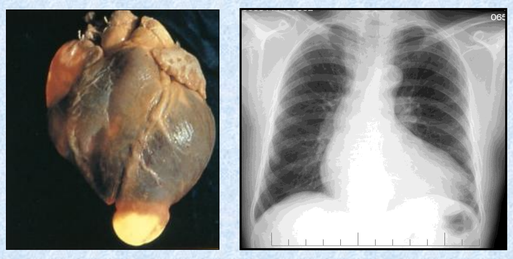
Azael Saldaña, Juan Garisto, Salomón Zebede, Roberto Blandón, Franklyn Samudio, Vanessa Pineda, Oscar Aviles y José Eduardo Calzada
Instituto Conmemorativo Gorgas de Estudios de la Salud (ICGES)

INTRODUCCION

La enfermedad de Chagas es una infección parasitaria presente en muchos países del continente Americano. Su agente causal es el *Trypanosoma cruzi* y sus vectores son chinches hematófagos de la sub-familia Triatominae. En Panamá la infección es común en áreas rurales con condiciones socioeconómicas bajas, principalmente en comunidades con deficiencias físicas en las viviendas. Las patologías cardiacas son las formas clínicas más comúnmente observadas durante la fase crónica de la enfermedad. Por muchos años se ha postulado que en Panamá las fases clínicas presentan un curso más benigno que las observadas en otras regiones de Latinoamérica.

Vivienda típica de la población evaluada

Patología cardiaca observada en paciente chagásico.



Para explicar el origen de la patología cardiaca durante el mal de Chagas existen dos hipótesis no mutuamente excluyentes: La primera se basa en el desarrollo de un proceso autoinmune en donde anticuerpos y células del huésped terminan causando el daño. La segunda sugiere que son los propios parásitos y la respuesta inmune contra ellos el origen de los procesos inflamatorios que desencadena la patología. Diversas investigaciones han demostrado la activación de diferentes tipos de autoanticuerpos dirigidos contra receptores en tejidos de los pacientes chagásicos entre los que destacan los receptores b-adrenérgicos y colinérgicos muscarínicos. Este mimetismo molecular podría ser una de las causas principales de la sintomatología cardiaca observada durante la infección chagásica.

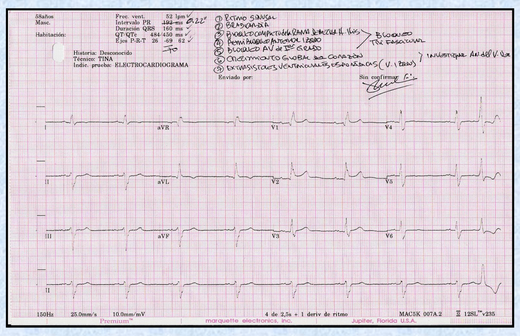
OBJETIVO

Definir la relación entre la presencia autoanticuerpos anti-neurorreceptores y la disfunción cardiaca observada en pacientes panameños con enfermedad de Chagas crónica.

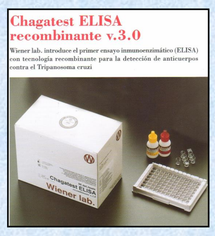
MATERIALES Y METODOS

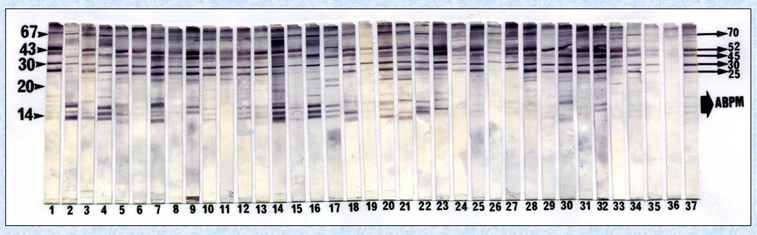
Para el estudio se conformaron cuatro grupos. La asignación de los individuos a cada grupo se basó en:

•Evaluación Clínica, Electrocardiograma, Ecocardiograma y Radiografía de tórax.



•Evaluación de la infección Chagásica: Pruebas Serológicas (ELISAr, Immunocomb y Western blot) y Pruebas Parasitológicas (hemocultivo y PCR para *T. cruzi).*





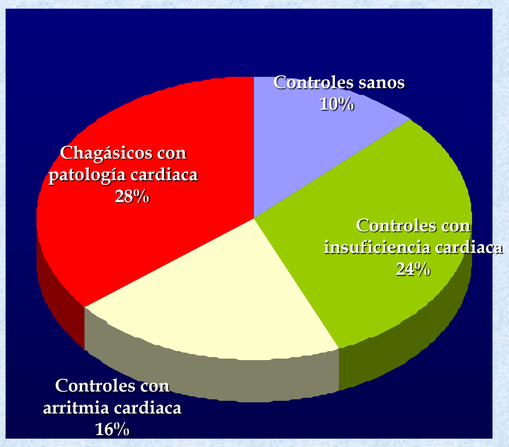
•La presencia de autoanticuerpos contra neurorreceptores autonómicos como marcadores de disfunción cardiaca fue determinada con la prueba de ELISA "Chagacor", un inmunoensayo comercial que utiliza como antígenos, moléculas sintéticas con aptitud competitiva adrenérgica y colinérgica *in-vivo*.

RESULTADOS

Hasta la fecha se han caracterizado 128 personas que forman parte del estudio: 53 pacientes con serología positiva para anticuerpos chagásicos, la mayoría de ellos con algún tipo de cardiopatía; 25 pacientes seronegativos con insuficiencia cardiaca congestiva; 25 pacientes seronegativos con arritmias cardíacas y 25 pacientes seronegativos sin manifestaciones clínicas cardiacas.

No se apreciaron diferencias significativas en la distribución de autoanticuerpos entre los distintos grupos evaluados.

Prevalencia de autoanticuerpos contra neurorreceptores autonómicos en los grupos controles y en pacientes chagásicos panameños.



Grupo de estudio	Muestras analizadas	Muestras rectivas	Prevalencia
Controles sanos	25	10	10%
Controles con insuficiencia cardiaca	25	6	24%
Controles con arritmia cardiaca	25	4	16%
Chagásicos con patología cardiaca	53	15	28%
Total	128	35	27.30%

DISCUSIÓN

Estos resultados parciales apuntan hacia una baja asociación entre la presencia de autoanticuerpos contra neurorreceptores autonómicos y las cardiopatías chagásicas más frecuentes encontradas en Panamá. No obstante, con este resultados preliminares no podemos descartar completamente un papel relevante de estos procesos autoinmunes en la patogénesis de la enfermedad de Chagas en nuestro medio. Un análisis más cuidadoso de estos hallazgos parciales implica considerar otras variables como: el tiempo de evolución de la infección, características inmunogenéticas del huésped y virulencia del parásito circulante, entre otras. Una posible explicación de la baja asociación encontrada es que el grupo de cardiópatas chagásicos está formado por varios pacientes con cardiopatía dilatada terminal. Se ha sugerido que en estos pacientes los anticuerpos circulantes anti-neuroreceptores que se hallaban presentes en las etapas iniciales de la cardiopatía pueden haber disminuido mucho e incluso desaparecer. Así, la desaparición de los anticuerpos con actividad adrenérgica-colinérgica en pacientes cardiópatas chagásicos Panameños, estaría indicando una evolución desfavorable de la cardiopatía.

Con respecto a los pacientes cardiópatas no chagásicos que reaccionaron positivo a la prueba de ELISA Chagacor podemos indicar que no es un resultado del todo inesperado. Se conoce desde hace tiempo que autoanticuerpos anti neuroreceptores han sido frecuentemente encontrados no solo en el suero de pacientes con falla cardiaca congestiva con cardiomiopatía idiopática dilatada sino también en pacientes con otras enfermedades cardiacas en donde la estructura y funcionamiento del corazón ha sufrido cambios.

Es importante señalar que en Panamá sólo se ha podido detectar la presencia del genotipo I de *T. cruzi* en infecciones humanas, esto es una variante importante con lo observado en América del Sur donde predomina el genotipo II (Sousa *et al.*, 2006). A su vez, la baja parasitemia en los pacientes chagásicos crónicos panameños fue evidenciado en este estudio por los resultados de los hemocultivos y las pruebas de PCR. Esto es otra diferencia importante con lo reportado en Sudamérica donde es posible en al menos un 60% de los casos demostrar la presencia sanguínea del parásito por hemocultivo/PCR. Estos estudios también deben de ser considerados al analizar la relación existente entre la presencia de autoanticuerpos anti-neurorreceptores y la disfunción cardiaca observada en pacientes Panameños con enfermedad de Chagas crónica.