

Dolor torácico y eosinofilia periférica

B. Gimena^a, B. Sopena^a, J. Sousa^a, P. Albajar-Viñas^b, G. González-Mediero^c, F. Román^d y C. Martínez-Vázquez^a

^aServicio de Medicina Interna. Unidad de Enfermedades Infecciosas y ^cMicrobiología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Departamento de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de Santiago de Compostela.

^bDepartamento de Medicina Tropical. Instituto Oswaldo Cruz. FIOCRUZ. Río de Janeiro. Brasil.

^dUnidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Xeral-Cies. Vigo. Pontevedra.

Caso clínico

Se trata de un varón de 41 años, natural de Bolivia, llegado a nuestro país hace tres años. No fumaba y negaba consumo de cocaína. Reconocía ingesta de alcohol inferior a 40 g/día. No padecía hipertensión arterial ni dislipemia. Ingresó en nuestro Servicio por dolor torácico de características atípicas en relación con esfuerzos cada vez menores y disnea de reposo. En la exploración física destacaba soplo sistólico III/VI panfocal de predominio en ápex y crepitantes bibasales. El hemograma mostraba leucocitos 6.360 (3.250 neutrófilos, 1.970 linfocitos, 875 eosinófilos) y la troponina Ic fue de 0,23 (normal < 0,04). Se realizaron electrocardiograma (ECG) y radiografía de tórax (figs. 1 y 2).

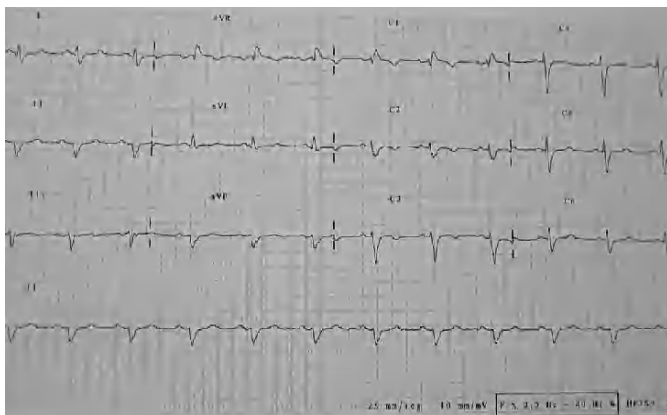


Fig. 1. Electrocardiograma: ritmo sinusal con bloqueo de rama derecha del haz de His y hemibloqueo anterior izquierdo sin extrasístoles.



Fig. 2. Radiografía de tórax: cardiomegalia y líneas B de Kerley en base derecha.

Evolución

El país de procedencia del paciente, donde el *Tripanosoma cruzi* es endémico, y la eosinofilia periférica sugirieron enfermedad de Chagas crónica con afectación cardíaca. En un interrogatorio dirigido refirió el antecedente de picadura por la vinchuca en su país natal. Varios familiares habían fallecido de muerte súbita. El ecocardiograma mostró dilatación del ventrículo izquierdo con acinesia posteroinferior. Función sistólica deprimida (0,40-0,44). Insuficiencia mitral de grado moderado-severo e insuficiencia tricúspide ligera. La serología para *T. cruzi* por ELISA recombinante y por inmunofluorescencia indirecta fueron positivas (títulos 2,16 y > 1/320, respectivamente). Por reacción en cadena de la polimerasa se detectó ADN del *T. cruzi* en suero. Se realizó coronariografía que mostró coronarias normales. El estudio electrofisiológico no indujo arritmias, desestimándose, de momento, la implantación de marcapasos o desfibrilador. Se inició tratamiento con amiodarona, furosemina y benznidazol.

Diagnóstico

Cardiopatía chagásica crónica (CCC).

Discusión

La enfermedad de Chagas es una infección protozoaria por *T. cruzi*, endémica en América Central y del Sur, que se transmite de forma vectorial por insectos del género *Triatoma*. También se ha descrito la transmisión sanguínea, en el parto y por lactancia materna^{1,2}. En las áreas endémicas el *T. cruzi* suele adquirirse en la infancia y la enfermedad se desarrolla en dos fases: la fase aguda, sintomática o asintomática, que debe tratarse con nifurtimox o benznidazol. Este tratamiento, además de aliviar los síntomas y disminuir la mortalidad, elimina el parásito en un 70-100% de los casos. La mayoría de los que no respondieron al tratamiento, o bien no lo recibieron durante la fase aguda, mejorarán espontáneamente y entrarán en la fase crónica. Un tercio de todos los pacientes infectados, a partir de la segunda década de vida, sufrirán algún tipo de alteración cardíaca y un 10% síntomas digestivos o ambos^{1,2}.

Los síntomas cardiovasculares de la CCC suelen agruparse en dos síndromes básicos: insuficiencia cardíaca y/o arritmias. No son infrecuentes el tromboembolismo pulmonar y sistémico y los episodios de dolor torácico. Las alteraciones electrocardiográficas típicas de la CCC incluyen bloqueo de rama derecha del haz de His, frecuentemente asociado a hemibloqueo anterior, latidos ventriculares prematuros o rachas de taquicardia ventricular y distintos grados de bloqueo auriculoventricular. El principal hallazgo en la radiografía de tórax es la cardiomegalia¹⁻⁶. El estudio ecocardiográfico suele mostrar dilatación e hipocinesia ventricular global o segmentaria, e insuficiencia mitral y tricúspide. La disfunción mode-

rada-severa del ventrículo izquierdo es indicativa de mal pronóstico. La coronariografía y el estudio electrofisiológico descartan cardiopatía isquémica y orientan sobre las medidas terapéuticas a tomar. La mortalidad asociada a la fase crónica se debe casi exclusivamente a la afectación cardíaca. La muerte súbita (fundamentalmente por arritmias ventriculares malignas) supone un 55-65% de todos los fallecimientos, el fallo cardíaco progresivo un 25-30% y el ictus embólico un 10-15%^{5,6}.

El tratamiento está dirigido a paliar las complicaciones de la miocardiopatía chagásica crónica. La prevención de las arritmias ventriculares se realiza con amiodarona, técnicas quirúrgicas de escisión-ablación del tejido fibrótico con catéter o colocación de desfibriladores implantables. La insuficiencia cardíaca no requiere un manejo especial, debiendo ser diligentes con la anticoagulación oral dada la elevada frecuencia de trombos murales^{5,6}. El tratamiento específico de la CCC mediante fármacos antiparasitarios está bajo debate. En el momento actual no existen ensayos clínicos que apoyen su indicación, sin embargo, estudios en modelos murinos⁷ y series de pacientes no aleatorizados⁸ han mostrado beneficio tras benznidazol (5 mg/kg/día durante 60 días). Actualmente se está llevando a cabo un estudio clínico multicéntrico, en el que colaboran varios países de América del Sur y finalizará en 2011, para evaluar la eficacia del tratamiento con benznidazol de la enfermedad de Chagas crónica (Estudio Benefit). Uno de los principales problemas de los estudios reside en la falta de criterios para definir la curación.

Hemos revisado la literatura publicada encontrando tan sólo otros tres casos de cardiopatía chagásica en nuestro país, en dos de los cuales se realizó también tratamiento con benznidazol^{3,4}. En todo caso, la inmigración creciente (un 4-7% del conjunto de la población del Estado en 2004 eran extranjeros, mayoritariamente iberoamericanos)⁹ nos obliga a tener en cuenta esta patología en pacientes procedentes de áreas endémicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barrett MP, Burchmore RJ, Stich A, Lazzari JO, Frasch AC, Cazzulo JJ, et al. The trypanosomiasis. Lancet. 2003;362(9394):1469-80.
2. World Health Organization. Control of Chagas Disease. WHO Technical Report Series 905. The World Health Organization. Geneva; 2002.
3. Florián Sanz F, Gómez Navarro C, Castrillo García N, Pedrote Martínez A, Lage Gallé E. Miocardiopatía chagásica en España: un diagnóstico a tener en cuenta. An Med Interna. 2005;22(11):538-40.
4. Muñoz J, Alonso D, Gascón J. Enfermedad de Chagas importada. A propósito de dos casos clínicos. Enf Emerg. 2005;8 Supl 1:46-7.
5. Carod-Artal FJ, Vargas AP, Melo M, Fernandes da Silva TV. Síndrome de la oclusión rostral de la arteria basilar y enfermedad de Chagas. Rev Neurol. 2002;35(4):337-41.
6. Xavier SS, Hasslocher Moreno A, Sousa AS, Albajar-Viñas P. Abordaje diagnóstico y terapéutico de la cardiopatía chagásica crónica. Enf Emerg. 2006;8 Supl 1:28-36 (en prensa).
7. García S, Ramos CO, Senra JF, Vilas-Boas F, Rodrigues MM, Campos-de-Carvalho AC, et al. Treatment with benznidazole during the chronic phase of experimental Chagas' disease decreases cardiac alterations. Antimicrob Agents Chemother. 2005;49(4):1521-8.
8. Fabbro De Suasnabar D, Arias E, Streiger M, Piacenza M, Ingaramo M, Del Barco M, et al. Evolutionary behavior towards cardiomyopathy of treated (nifurtimox or benznidazole) and untreated chronic chagasic patients. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 2000;42(2):99-109.
9. Jansá JM. Nuevos retos en salud e inmigración, a propósito de la enfermedad de Chagas. Enf Emerg. 2005;8 Supl 1:25-6.