

non-specific, we suggest investigating and treating *H. pylori* infection in all symptomatic patients with Chagas disease. This is likely to result in an immediate clinical benefit (in our series symptoms improved in more than 70% of treated patients) and a clearer delineation of symptoms induced by *T. cruzi* infection. Currently, there are only two accepted drugs for antiparasitic treatment, benznidazole (LAFEPE, ex-Roche) and nifurtimox (Bayer), both with a poor side effect profile¹¹ and with extremely variable results of effectiveness depending on the stage of the disease, the dose, the age and the geographic origin of the patient¹². Overall, the efficacy of these drugs in chronic stages are 8–20%¹³.

Moreover, it is plausible that such a strategy could improve patient compliance with the available antiparasitic therapies for Chagas disease (benznidazole, nifurtimox), which is currently highly limited due to their poor GI side effects profile.

References

1. Estimación cuantitativa de la Enfermedad de Chagas en las Américas. OPS/HDM/CD/425-06 2006. p. 1–28.
2. Prata A. Clinical and epidemiological aspects of Chagas disease. Lancet Infect Dis. 2001;1:92–100.
3. Tafuri WL. Immunopathology of Chagas disease – A historical overview. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1999;99(supl):247–8.
4. Padovan W, Meneghelli UG, Alves de Godoy RA. Gastric secretory and motility studies in chronic chagasic patients. Am J Dig Dis. 1977;22:618–22.
5. Morris A, Nicholson G. Ingestion of *Campylobacter pylori* causes gastritis and raised fasting gastric pH. Am J Gastroenterol. 1987;82:192–9.
6. Gascon J, Bern C, Pinazo MJ. Chagas disease in Spain, the United States and other non-endemic countries. Acta Trop. 2010;115:22–7.
7. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, Bazzoli F, El-Omar E, Graham D, et al. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report. Gut. 2007;56:772–81.
8. Barbosa AJ, Queiroz DM, Nogueira AM, Roquette Reis MJ, Mendes EN, Rocha GA, et al. Chronic gastritis and *Helicobacter pylori* in digestive form of Chagas' disease. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 1993;35:117–21.
9. de Oliveira LC, Buso AG, Siqueira Filho L, Moraes F, Oliveira HA, Oliveira RM, et al. Peptic disease and *Helicobacter pylori* are highly prevalent in patients with the indeterminate form of Chagas' disease: report of 21 cases. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 1997;39:209–12.
10. Nascimento RS, Valente SR, Oliveira LC. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in chronic Chagasic patients, and in the rural and urban population from Uberlandia, Minas Gerais, Brazil. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 2002;44:251–4.
11. Jackson Y, Chappuis F. Tolerante of Nifurtimox for the treatment of Chagas disease in adults. Enf Emerg. 2009;11(Suppl 1):49.
12. Urbina JA, Docampo R. Specific chemotherapy of Chagas disease: controversies and advances. Trends Parasitol. 2003;19:495–501.
13. Ferreira HO. Tratamento da forma indeterminada da doença de Chagas com Nifurtimox e Benznidazol. Rev Soc Bras Med Trop. 1990;22:128–30.

María-Jesús Pinazo^{a,*}, José Ignacio Elizalde^b, Elizabeth de Jesús Posada^a and Joaquim Gascón^a

^a Tropical Care Section, Barcelona International Health Research Center (CRESIB), August Pi Sunyer Biomedical Research Institute (IDIBAPS), Hospital Clínic, University of Barcelona, Barcelona, Spain
^b Hospital Clínic, University of Barcelona, Barcelona, Spain

*Corresponding author.

E-mail address: mpinazo@clinic.ub.es (M.J. Pinazo).

doi:10.1016/j.eimc.2010.03.014

Infección por *Francisella tularensis*, miocarditis y miocardiopatía dilatada

Infection due to *Francisella tularensis*, myocarditis and dilated myocardiopathy

Sr. Editor:

Francisella tularensis es un cocobacilo gramnegativo aerobio que afecta al ser humano por contacto con tejidos y líquidos corporales de animales contaminados, y que aparece ocasionalmente de forma epidémica, tal y como sucedió en Castilla y León entre 1997 y 1998, en que se notificaron 534 casos^{1,2}, o en 2007, en que se registraron otros 507 casos³. Con independencia de la vía de contagio y de la forma clínica, la infección puede generalizarse, en cuyo caso la mortalidad sin tratamiento es alta⁴. Se han descrito casos de meningitis linfocitaria, pericarditis, peritonitis, endocarditis, osteomielitis, rabdomiolisis, insuficiencia renal, hepatitis, rotura esplénica, tromboflebitis y coagulación intravascular diseminada⁵.

En el contexto del brote epidémico del año 2007 atendimos a un paciente con tularemia y miocarditis, a las que secundariamente siguió una miocardiopatía dilatada (MD), muy probablemente ligadas ambas a la infección. Tras la búsqueda bibliográfica (Medline, 1998–2009; palabras clave: *myocarditis* and *Francisella tularensis*, *dilated myocardiopathy*, *tularaemia*) no se encontró ninguna referencia específica sobre el particular.

Caso clínico. Varón de 74 años que consultó por fiebre (39°C), dolor torácico, malestar general y síncope. Vivía en zona rural y no bebía alcohol. La exploración física fue normal. Entre los datos analíticos destacaban: velocidad de sedimentación globular de

40 mm, proteína C reactiva de 149,4 mg/l (valor normal: 0–9) y troponina I de 0,3 ng/ml (valor normal hasta 0,2). La ferritina, los anticuerpos antinucleares, los anticuerpos antiestrepolisina, la enzima conversiva de la angiotensina y la tirotrópina fueron normales. La serología para citomegalovirus, virus herpes simple y varicela, virus *Coxsackie*, virus A, B y C de la hepatitis, virus de Epstein-Barr, virus de la inmunodeficiencia humana, virus ECHO, parvovirus, *Neisseria meningitidis*, *Borrelia burgdorferi*, *Brucella* spp., *Coxiella burnetti*, *Leptospira* spp., *Chlamydia psittaci*, *Rickettsia*, *Treponema* y *Toxoplasma* fue negativa. En cambio, se detectó seroconversión frente a *F. tularensis* (título inicial negativo y 1/1.024 a los 14 días). Los hemocultivos, un urocultivo y un coprocultivo fueron negativos. La radiografía de tórax fue normal y el electrocardiograma mostró un bloqueo de la rama izquierda del haz de His. La fracción de eyección (FE) al inicio del cuadro, según método de Teicholtz, fue normal (62%), y la ergometría fue negativa. Tras tratamiento con 1.500 mg/día de ciprofloxacino durante 10 días desapareció la fiebre y se normalizaron la proteína C reactiva y la velocidad de sedimentación globular. Varios meses después presentó una insuficiencia cardiaca congestiva. El ecocardiograma mostró un ventrículo izquierdo dilatado con marcada hipocinesia global y disfunción sistólica grave (FE: 30%). Tras tratamiento mejoró notablemente. En el ecocardiograma realizado 2 años después persistía una FE del 37%, por lo que se planteó la conveniencia de resincronización cardiaca.

La MD se caracteriza por la dilatación y el deterioro de la contractilidad de uno o ambos ventrículos. Entre las causas conocidas —sobre el 50% de los casos—, la miocarditis es una de las más frecuentes (9%)⁶. Se trata de una enfermedad inflamatoria, probablemente infradiagnosticada, que afecta al músculo

miocárdico, y que está originada por gran variedad de enfermedades. En nuestro medio, el grupo de los enterovirus *Coxsackie A* y *B* es el más habitualmente involucrado. Otros agentes causales reconocidos en la mayoría de las revisiones son *Brucella*, *C. psittaci*, *Mycoplasma pneumoniae*, *C. burnettii*, *B. burgdorferi*, *Toxoplasma*, el virus de Epstein-Barr, el virus de la inmunodeficiencia humana, el virus herpes simple, el virus de la varicela, los virus de las hepatitis o *Trypanosoma cruzi*⁷.

Aunque controvertida, la progresión de miocarditis hacia MD parece deberse inicialmente al daño celular agudo originado por el agente infeccioso, que se seguiría de una reacción autoinmune y de la sustitución de las áreas de inflamación celular por fibrosis⁸. El presente caso se trata de una tularemia confirmada, de acuerdo con los criterios de los Centers for Disease Control and Prevention (Atlanta, 1997), que cursó presumiblemente con una miocarditis complicada unos meses después con una MD. La coincidencia en el tiempo de los tres procesos, la exclusión de otras causas conocidas de miocarditis y la ausencia de enfermedad cardíaca previa, nos permiten atribuir a *F. tularensis* la causa de la miocarditis y, secundariamente, de la MD, tal y como recogen —aunque excepcionalmente— revisiones previas⁷. En consecuencia, creemos que la tularemia debe considerarse en el diagnóstico de la miocarditis, especialmente en aquellas zonas en las que la enfermedad se ha hecho presente.

Bibliografía

- Martín Serradilla JI, Sánchez Navarro J. Características epidemiológicas de 44 pacientes con tularemia. Med Clin (Barc). 2003;121:78-9.
- Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Sanidad y Consumo. Brote de tularemia en Castilla y León. Bol Epidemiol Semanal. 1997;5:249-52.

- Allue M, Ruiz Sopeña C, Gallardo MT, Mateos L, Vian E, García MJ, et al. Tularemia outbreak in Castilla y León, Spain, 2007: An update. Euro Surveill. 2008;13:1-3. [consultado 19/10/2009]. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=18948>.
- Rodríguez Noriega E. Fiebre tifoidea y otras infecciones por *Salmonella*. Infecciones por *Yersinia*, *Francisella* (tularemia) y *Campylobacter*. En: Rodés Texidor J, Guardia Masso J, editores. Medicina Interna, 2 ed. Barcelona: Ed Masson; 2004. p. 1658.
- Geijo Martínez MP, Rosa Herranz C, Pérez Pinar M, García Imbroda AJ. Tularemia. Infecciones por *Haemophilus*. Medicine. 2006;9:3456-64.
- Felker CM, Thompson RE, Hare JM, Hruban RH, Clemetson DE, Howard DL, et al. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. N Engl J Med. 2000;342:1077-84.
- Cooper LT. Etiology and pathogenesis of myocarditis. [Monografía en Internet]. McKenna WJ: UpToDate 18.1;2010 [consultado 28/5/2008]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.
- Liu PP, Mason JW. Advances in the understanding of myocarditis. Circulation. 2001;104:1076-82.

Silvia Franco^{a,*}, José María Prieto^a, Isabel Balaguer^b y Antonio Pablo Álvarez^c

^a Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario de Palencia, Palencia, España

^b Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario de Palencia, Palencia, España

^c Servicio de Medicina Intensiva, Complejo Hospitalario de Palencia, Palencia, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: silvi26pras@hotmail.com (S. Franco).

doi:10.1016/j.eimc.2010.01.011

Aparición de sintomatología neurológica durante el tratamiento de la tuberculosis: descripción de dos casos

Onset of neurological symptoms during tuberculosis treatment: description of two cases

Sr. Editor:

La aparición de tuberculomas durante el tratamiento de la meningitis tuberculosa es muy infrecuente. A continuación, describimos dos casos diagnosticados recientemente en nuestro hospital:

CASO N.º 1: Mujer de 81 años, hipertensa, con buena calidad de vida, que ingresa por un cuadro confusional, mareos, marcha inestable y astenia desde hace una semana. Se encontraba normotensa con T° 39°C; desorientada, con memoria reciente y remota alteradas, dudosa dismetría, rigidez en rueda dentada y marcha atáxica. El hemograma, bioquímica y gasometría arterial fueron normales; urocultivo y hemocultivos así como serologías para VIH, VHB y VHC negativos; radiografía de tórax y abdomen normales. Prueba de la tuberculina negativa. Se realizó TAC craneal que mostró ligera atrofia cortical y RMN cerebral compatible con lesiones isquémicas crónicas. La punción lumbar y el estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) mostraron: proteínas 216 mg/dl, glucosa 7 mg/dl, LDH 236 U/l; ADA 15 U/l y 75 leucocitos (100% LMN), con cultivos para bacterias y hongos negativos; PCR y cultivo de LCR positivo para *M. tuberculosis*. Fue diagnosticada de meningitis tuberculosa, se inició tratamiento vía oral con Isoniazida 300 mg/d, Rifampicina 600 mg/d, Pirazinamida 1000 mg/d y Etambutol

800 mg/d más Prednisona a dosis de 60 mg/d y en pauta descendente posterior, con evolución inicial favorable. La paciente reingresó dos meses más tarde por dolor en hemicara izquierda, tipo pinchazo, de moderada intensidad con episodios de afasia y desviación de la comisura labial, de corta duración con recuperación completa. Se realizaron los siguientes estudios: analítica básica normal; LCR: proteínas 101 mg/dl, glucosa 37 mg/dl, LDH 55 U/l, ADA 7 U/l y 11 leucocitos (100% LMN). Doppler de troncos supraaórticos normal; electroencefalograma con actividad epileptiforme leve y discreta lateralidad centroparietal izquierda; TAC craneal sin cambios y RMN craneal con lesiones nodulares menores de 1 cm en cisterna supraselar y silvianas, isointensas en T1 y T2, que tras contraste presentan realce intenso, con zona central hipocaptante, compatibles con tuberculomas (fig. 1a). Evolucionó de forma favorable, continuando con tratamiento tuberculostático, con isoniazida y rifampicina y corticoides por 12 meses.

CASO N.º 2: Varón de 27 años, nigeriano, residente en España desde hacía 5 años, sin antecedentes de interés; ingresó por malestar general, fiebre, astenia y cefalea intensa bitemporal y opresiva con visión borrosa de una semana. En el examen físico se observó T° 39°C, mal estado general, postrado, con resto de la exploración normal. Presentaba en el hemograma una leve anemia normocítica, hemostasia y bioquímica normales; se realizó TAC craneal donde no se observaron alteraciones y radiografía de tórax que sugería un tenue patrón miliar por lo que se realizó TAC de tórax que confirmó dicho patrón con imágenes micronodulares de distribución uniforme y difusa. Prueba de la tuberculina 21 mm. Se realizaron serologías para VIH, VHB y VHC y hemocultivos, negativos y una broncoscopia,