

Enfermedad de Chagas en España

A.L. Aguilar-Shea, D.N. Coletto-Lovera, E. López-García y T. Bernardo-Fernández

Centro de Atención Primaria Espronceda. Madrid. España.

Paciente varón de 49 años natural de Bolivia que acude a su médico de Atención Primaria por un cuadro de diez días de evolución de disnea de esfuerzo, mareo y opresión torácica. Ingresado en el servicio de Cardiología con bloqueo auriculoventricular 2:1 desarrolló un bloqueo auriculoventricular completo que requirió la colocación de un marcapasos definitivo. La serología resultó positiva para *Trypanosoma cruzi*. Ante el aumento del flujo migratorio latinoamericano a España, es importante remarcar la necesidad de sensibilización y formación en patología importada por parte de los profesionales sanitarios para un adecuado manejo diagnóstico y terapéutico.

Palabras clave: enfermedades importadas, enfermedad de Chagas, *Trypanosoma cruzi*.

A 49-year old male patient, native of Bolivia, who came to his Primary Care physician due to a 10-day long picture of stress dyspnea, dizziness and chest pressure. He was admitted to the cardiology department with atrioventricular block 2:1 and developed complete atrioventricular block that required placement of definitive pacemaker. The serology was positive for *Trypanosoma cruzi*. Due to the increase of Latin American migratory flow in Spain, it is important to stress the need to sensitization and training about imported diseases by the health care professionals for adequate diagnostic and therapeutic management.

Key words: imported diseases, Chagas disease, *Trypanosoma cruzi*.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 49 años natural de Bolivia, residente en España desde hace 5 meses. No refiere antecedentes personales de interés; entre sus antecedentes familiares destaca la presencia de un hermano fallecido por enfermedad de Chagas. Acude a su médico de Atención Primaria por un cuadro de 10 días de evolución de disnea de moderados esfuerzos, con opresión torácica irradiada a la mandíbula y hacia ambos miembros superiores y mareos. Refiere dos episodios sincopales de segundos de duración de aparición brusca en relación con la marcha y con recuperación espontánea. En la exploración física presenta bradicardia de 35 latidos por minuto (lpm) y desdoblamiento del segundo tono cardíaco. En el electrocardiograma se objetiva un bloqueo auriculoventricular 2:1 con QRS ancho y morfología de bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo (fig. 1). El paciente es remitido al hospital de referencia donde ingresa a cargo de Cardiología. Se realizó un análisis sistemático de sangre, bioquímica sanguínea con enzimas cardíacas y radiografía torácica

sin hallazgos patológicos. En el ecocardiograma se observó un ventrículo izquierdo moderadamente dilatado con grosos normales, fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 47% e insuficiencia mitral leve. Durante su evolución en planta se observa un bloqueo auriculoventricular completo con escape ventricular de 25 lpm, por lo que se requiere la implantación de un marcapasos definitivo de 70 lpm. Dado de alta, se completa el estudio de forma ambulatoria en el Departamento de Medicina Tropical en el Hospital Ramón y Cajal con serología positiva para el *Trypanosoma cruzi*. En el momento actual el paciente realiza una vida normal sin recibir ningún tipo de tratamiento médico.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es una zoonosis causada por el *Trypanosoma cruzi* endémica de Latinoamérica¹. Los principales mecanismos de transmisión corresponden al vectorial, inexistente en España debido a la ausencia del vector, al transfusional y al vertical². En España, país no endémico, los objetivos del control epidemiológico están basados en mujeres gestantes y potenciales donantes de sangre u órganos³.

La infección por Chagas evoluciona en varias fases. El estadio agudo de la enfermedad a menudo es asintomático, aunque en los niños pueden aparecer síntomas inespe-

Correspondencia: A.L. Aguilar Shea.
C/ Clara del Rey 58 1ºD. 28002 Madrid. España.
Correo electrónico: antonioaguilarsha@gmail.com

Recibido el 16-05-07; aceptado para su publicación el 29-01-08.



Figura 1. Electrocardiograma.

cíficos que desaparecen a los pocos días⁴. La fase intermedia, a las 8-10 semanas de haber contraído la infección, es asintomática y se puede ser portador del parásito durante años sin saberlo. Entre el 20-30% desarrollan la fase crónica, apareciendo 10 o 20 años después de haber contraído la infección^{5,6} con lesiones irreversibles en corazón, esófago y colon^{7,8}. El fallo cardíaco es la causa más frecuente de muerte entre los adultos jóvenes.

Los parásitos se diseminan a través de la circulación, teniendo una marcada preferencia por el músculo cardíaco, macrófagos, neuronas y tejido glial. En los casos de afectación cardíaca se produce una alteración del músculo y del tejido de conducción, produciendo típicamente insuficiencia cardíaca, bloqueo de rama derecha, hemibloqueo anterior izquierdo y bloqueos auriculoventriculares. La exploración cardíaca revela típicamente un soplo de regurgitación mitral y tricuspídeo y desdoblamiento del segundo tono^{9,10}. En los pacientes con afectación gastrointestinal hay una destrucción de los ganglios autósómicos, produciendo típicamente megacolon y megaesófago. Clínicamente se manifiesta por disfagia, dispepsia, estreñimiento, dolor abdominal, incontinencia de esfínteres y déficits nutricionales¹¹.

El diagnóstico depende de la fase de la enfermedad. En la fase aguda se basa en la demostración del parásito en sangre mediante el examen directo o el cultivo, o mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR). En la fase crónica el diagnóstico se realiza mediante PCR debido a la baja sensibilidad de las pruebas parasitológicas¹²⁻¹⁴. Actualmente se considera que para en el diagnóstico de seropositividad para el *T. cruzi* se requieren dos pruebas serológicas positivas que determinen diferentes antígenos.

Los tratamientos autorizados son nifurtimox y benznidazol, siendo este último el disponible en España. La dosis de benznidazol recomendada en adultos es de 5-7 mg/kg al día, durante 60 días, repartidos en 2-3 tomas diarias, no sobrepasando una dosis máxima de 300 mg al día. El tratamiento en la fase crónica en el momento actual está en debate debido a que la eficacia postratamiento es dudosa¹⁵⁻¹⁹.

En conclusión, ante el aumento de población inmigrante latinoamericana en España, es importante sospechar la enfermedad de Chagas en todo paciente procedente de zonas endémicas con sintomatología cardíaca y/o digestiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kirchhoff L. American tripanosomiasis (Chagas' disease). En: Guearrant R, Walter DH, Weller PF, editors. Tropical infectious diseases: principles, pathogens & practice. 2nd ed. Vol 2. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2006. p. 1082.
2. Dias JC, Silveira AC, Schofield CJ. The impact of Chagas disease control in Latin America: a review. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2002;97:603-12.
3. Gascón J, Grupo de Trabajo del Taller "Enfermedad de Chagas Importada: ¿un nuevo reto de Salud Pública?" Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Chagas importada. Med Clin (Barc). 2005;125:230-5.
4. Barrett MP, Burchmore RJ, Stich A, Lazzari JO, Frasch AC, Cazzulo JJ, et al. The trypanosomiasis. Lancet. 2003;362:1469.
5. Dias JC. The indeterminate form of human chronic Chagas' disease. A clinical epidemiological study. Rev Soc Bras Med Trop. 1989;22:147.
6. Dias E, Laranja FS, Miranda A, Nobrega G. Chagas' disease; a clinical, epidemiologic, and pathologic study. Circulation. 1956;14:1035.
7. Wanderley DM, Correa FM. Epidemiology of Chagas' heart disease. Rev Paul Med. 1995;113:742.
8. Prata A. Clinical and epidemiological aspects of Chagas disease. Lancet Infect Dis. 2001;1:92-100.
9. Koberle F. Chagas' disease and Chagas' syndromes: the pathology of American trypanosomiasis. Adv Parasitol. 1968;6:63.
10. Chagas C. Nômina completa de sus publicaciones. Instituto Brasileiro de Bibliografías y Documentación. Río de Janeiro: 1959.
11. Lausi L. Involvement of the digestive tract in Chagas disease. Rev Asoc Med Argent. 1964;78:159-62.
12. Ferreira AW, de Avila SD. Laboratory diagnosis of Chagas' heart disease. Rev Paul Med. 1995;113:767.
13. Castro AM, Luquetti AO, Rassi A, Rassi GG, Chiari E, Galvão LM, et al. Blood culture and polymerase chain reaction for the diagnosis of the chronic phase of human infection with *Trypanosoma cruzi*. Parasitol Res. 2002;88:894.
14. Salomone OA, Juri D, Omelianiuk MO, et al. Prevalence of circulating *trypanosoma cruzi* detected by polymerase chain reaction in patients with Chagas' cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2000;85:1274.
15. Reyes P, Vallejo M, Reyes P. Trypanocidal drugs for late stage, symptomatic Chagas disease (*Trypanosoma cruzi* infection). Cochrane Database Syst Rev. 2005;CD004102.
16. Braga MS, Lauria-Pires L, Arganariz ER, Nascimento RJ. Persistent infections in chronic Chagas disease patients treated with anti-*Trypanosoma cruzi* nitroderivatives. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 2000;42:157.
17. Drugs for parasitic infections. Medical Lett Drugs Ther. August 2004. Disponible en: www.medletter.com/freedocs/parasitis.pdf
18. Villar JC, Marin-Neto JA, Ebrahim S, Yusuf S. Trypanocidal drugs for chronic asymptomatic *Trypanosoma cruzi* infection. Cochrane Database Syst Rev. 2002;CD003463.
19. Rassi A, Luquetti AO. Therapy of Chagas' disease. En: Wendel S, Brener Z, Camargo ME, Rassi A, editors. Chagas disease (American Trypanosomiasis): its impact on transfusion and clinical medicine. Sao Paulo, Brazil: ISBT Brazil; 1992. p. 237.