

Caso 166

Doctora, se me para el corazón y me desmayo

GLORIA FUERTES LIETOR

Centro de Salud Pintor Ribera. Torrent. Servicio PAC

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta

Varón de 40 años natural de Bolivia acude por episodio sincopal en domicilio, en sedestación, sin pródromos previos ni vegetatismo, no dolor torácico ni disnea ni relajación de esfínteres y con recuperación espontánea completa. Refiere haber presentado dos episodios similares previos todos ellos de unos minutos de duración.

Antecedentes personales y familiares

No alergias conocidas. No toma medicación.

Factores de Riesgo Cardiovascular:

- Exfumador desde hace 4 años. Ingesta de alcohol ocasional. Niega consumo de drogas.
- No hipertensión arterial, no Diabetes ni Dislipemia

- No cardiopatía previa conocida.

No otros antecedentes médico-quirúrgicos.

Procede de zona de Bolivia con alta prevalencia de Enfermedad de Chagas.

Historia familiar de muerte súbita a edades tempranas (padre, hermano, sobrino).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. Alerta, conciente, orientado, cooperador, normocoloreado, normohidratado. Eupneico, apirético y estable.

Constantes: TA 148/76 Fc 50 lpm, GD: 96 mg/dl, SAT: 100%

Pulsos periféricos llenos. No edema de miembros inferiores.

Ausc. Cardíaca: Ruidos cardíacos regulares, bradicardia, no soplos audibles.

Ausc. Pulmonar: Murmullo vesicular conservado, no ruidos añadidos.

Abdomen: No signos de irritación peritoneal.

Exploración neurológica básica: Normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ECG: Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, HBSA+BCRDHH (bloqueo bifascicular), con extrasistolia ventricular frecuente.

HEMOGRAMA: Hematíes 5.42 10*12, Hb 16.3,

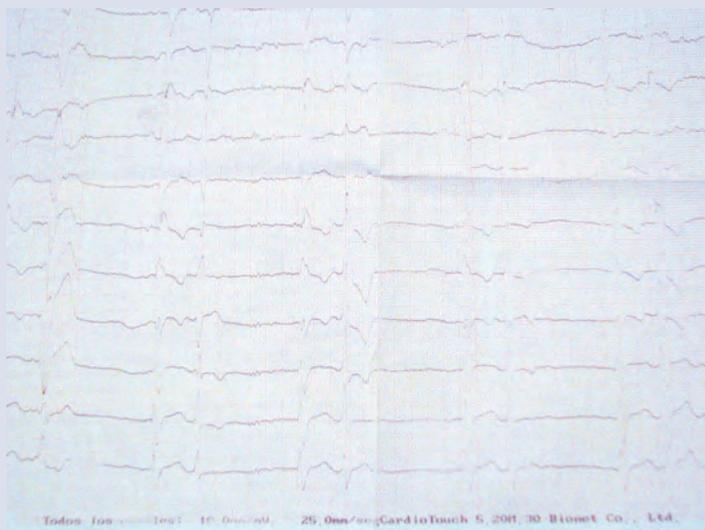


Figura 1

Hematocrito 48.7, VCM 89.7, HCM 30.1, Leucocitos 7.5×10^9 , Neutrófilos 54.2, Linfocitos 41.3, Monocitos 5.6, Eosinófilos 7.4, Neutrófilos 3.4×10^9 , Linfocitos 3.1×10^9 , Monocitos 0.4×10^9 , Plaquetas 153×10^9 (135.0-400.0) VPM 9.6, Hemostasia (TP) 12 seg, Índice de Quick 95%, I.N.R. 1.03 TTPA 30.2, Ratio (TTPA) 1.01, Fibrinógeno derivado 380, CPK 61, Troponina I 0.06, Proteína C Reactiva 0.1

Bioquímica: Glucosa 91 mg/dl, Sodio 137, Potasio 3.9, GPT 14, Urea 30.5 Creatinina 0.78, Proteínas totales 7.6.

Screening T. Cruci: IgG POSITIVO 1/512, (Negativo: <1/32, Indeterminado: 1/32, Positivo: >1/64), IgM NEGATIVO (Negativo:<1/32, Positivo:>1/32).

RX Tórax: Cardiomegalia sin condensaciones ni redistribución vascular.

ECOCARDIOGRAMA: VI de diámetros en límites altos y función sistólica severamente deprimida secundaria a alteraciones de la contractilidad anterolateral y asincronía intraventricular (retraso TDI septo lateral mayor de 60 mseg) en contexto de extrasistolia ventricular frecuente. Patrón diastólico con contribución auricular intermitente con signos de lateralización de la relajación sin aumento de las presiones de llenado. VD de diámetros aumentados y función sistólica deprimida por TAPSE. IM ligera; IT ligera que permite estimar PAPs de 30-35 mmHg; VCI 20/21 mm.

RMN CARDIACA: Estudio realizado sin sincronismo cardiaco por arritmias, con determinación de datos funcionales VI por método A-L biplano. No es posible valorar VD por artefacto metálico. VI de volúmenes aumentados (VTD 164 ml/m², VTS 88 ml/m²) sin hipertrofia significativa de sus paredes con depresión leve de su función global sistólica (FE 47%). Ausencia de edema miocárdico, de defectos de perfusión en reposo así como de áreas que presentan RTG sugestivo de afectación miocárdica de afectación miocárdica chagas Ica.

CORONARIOGRAFÍA: Árbol coronario sin lesiones angiográficas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. Síncope vasovagal.
2. Fibrilación auricular con clínica neurológica.

EVOLUCIÓN

En sala el paciente presenta pausas sinusales sintomáticas (7 segundos) con frecuencia ventricular

30-40 lpm, EV frecuentes y TA: 95/50, por lo que se decide ingreso en Unidad Coronaria con implante de Marcapasos transitorio, para posteriormente implantar Desfibrilador tricameral.

DIAGNÓSTICO FINAL

Miocardopatía Chagásica. Síndrome Bradi-Taquicardia. Disfunción biventricular.

TRATAMIENTO

Ramipril 2.5 0-1-0

Coropres 6.25 medio comprimido cada 12h

Trangorex 0-1-0

Sintrom según pauta INR.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es una zoonosis causada por el parásito *Trypanosoma cruzi* que se encuentra sólo en América (desde el Sur de Estados Unidos hasta el sur de Argentina).

El ser humano se ve involucrado en el ciclo de transmisión cuando los vectores infectados (insectos hematófagos del género *Triatoma* o chinches reduvidos que se infectan al chupar la sangre de animales o seres humanos que contienen parásitos circulantes, se multiplican en el intestino de los reduvidos y las formas infecciosas se eliminan con las heces cuando vuelven a picar) se alojan en las humildes casas de adobe y madera, tan comunes en Latinoamérica. De forma que la infección humana por *T. cruzi* es un problema de salubridad de las zonas rurales pobres de México, América Central y América del Sur.

Se estima que 12 millones de personas tienen infección crónica de *T. cruzi* y que cada año mueren unas 25000 víctimas del padecimiento. De las personas con infección crónica, entre 10 y 30% desarrollan síntomas por lesiones cardíacas o gastrointestinales. Debido a las complicaciones y muertes que ocasiona la enfermedad de Chagas es la parasitosis más importante que aqueja a los países de América Latina. No obstante, en años recientes ha disminuido de manera importante el índice de transmisión de *T. cruzi* en varios países endémicos como resultado de la puesta en práctica de programas que incluyen erradicación de vectores, cribado de sangre en bancos y enseñanza de poblaciones vulnerables.

La enfermedad aguda es, en general, una enfermedad febril leve debida a la infección reciente por el microorganismo. Los primeros signos aparecen al menos una semana después de la invasión por los parásitos. Como los microorganismos penetran a través de una laceración de la piel puede aparecer una zona indurada de eritema y edema, el chagoma, acompañada de linfadenopatía local. El signo de Romaña que es la manifestación clásica de la enfermedad aguda, consiste en edema indoloro unilateral del párpado y los tejidos peri oculares e indica que la vía de entrada. Estos primeros signos locales van seguidos de malestar, fiebre, anorexia, edema facial y en las extremidades inferiores. También puede aparecer una erupción morbiliforme. Puede haber linfadenopatía generalizadas y hepatoesplenomegalia. Es raro que aparezca miocarditis grave y la mayor parte de las muertes por enfermedad aguda se debe a insuficiencia cardíaca. Son poco frecuentes los signos neurológicos, pero se han comunicado casos de meningoencefalitis.

Tras la resolución espontánea de la forma aguda del proceso, la mayoría de los infectados permanecen durante el resto de sus vidas en una fase indeterminada o asintomática crónica de la enfermedad.

Una minoría de personas con infección crónica desarrolla lesiones cardíacas y gastrointestinales que pueden provocar manifestaciones graves y fatales.

La enfermedad de Chagas crónica sintomática aparece años o incluso decenios después de la infección inicial. Suele afectar al corazón produciendo dilatación de varias cavidades cardíacas, fibrosis, adelgazamiento de la pared ventricular, formación de aneurismas en el ventrículo izquierdo y trombos murales. Los síntomas se deben a trastornos del ritmo, miocardiopatía y tromboembolias. La alteración observada con mayor frecuencia en el ECG es el bloqueo de rama derecha del haz de His y hemibloqueo anterior izquierdo (que puede progresar a bloqueo auriculoventricular completo), pero también son comunes otras formas de bloqueo auriculoventricular, extrasístoles ventriculares, taquiarritmias y bradiarritmias. La miocardiopatía suele producir insuficiencia cardíaca derecha o biventricular y pueden ocurrir embolias por trombos murales en el cerebro u otras zonas.

La supervivencia es mala para los pacientes que desarrollan CHF evidente. La causa de muerte es CHF intratable o muerte súbita de origen cardíaco como consecuencia de una arritmia, en tanto que

una pequeña proporción de paciente fallece por fenómenos embólicos.

Los enfermos con megaesófago refieren disfagia, odinofagia, dolor torácico y regurgitación. Puede haber aspiración, especialmente durante el sueño y son frecuentes los episodios repetidos de neumonitis por esta causa. La pérdida de peso con caquexia e infección puede llevar a la muerte. Los enfermos con megacolon manifiestan dolor abdominal y estreñimiento crónico. El megacolon avanzado puede provocar obstrucción, vólvulo, septicemia y muerte.

El diagnóstico de la enfermedad aguda requiere la detección de los parásitos. El examen microscópico de la sangre fresca con anticoagulante o de la capa leucocítica, o en frotis sanguíneos gruesos teñidos con Giemsa, es la forma más sencilla de descubrir los microorganismos móviles. Si son infructuosos se puede usar la reacción en cadena de la polimerasa o el hemocultivo en medios especializados.

La enfermedad crónica se diagnostica al detectar anticuerpos específicos a antígenos de *T. cruzi*. No es indispensable demostrar la presencia del parásito.

El tratamiento de la enfermedad de Chagas no es satisfactorio. En la enfermedad aguda el Nifurtimox acorta notablemente la duración de los síntomas y de la parasitemia y disminuye el índice de mortalidad. Sólo el 70% de las infecciones agudas se curan parasitológicamente con un ciclo completo de tratamiento a dosis en el adulto de 8 a 10 mg/Kg, para los adolescentes 12.5 a 15 mg/kg y para los niños de uno a 10 años, 15 a 20 mg/Kg.. El otro fármaco es el Benznidazol que es el fármaco más indicado ya que el índice de curación es del 90%. No hay evidencia que en los enfermos de larga duración obtengan beneficios con el tratamiento farmacológico sobre la carga parasitaria o la evolución. El consenso actual es que todas infectadas con *T. cruzi* de hasta 18 años de edad deben recibir Benznidazol o Nifurtimox.

En la fase aguda los síntomas desaparecen en hasta 2 meses. En casos de miocarditis aguda grave se ha intentado una combinación empírica de corticoesteroides y tratamientos tripanosomicidas.

El objetivo del tratamiento en la fase crónica es la atenuación de los síntomas y la prevención de las complicaciones. Las complicaciones cardíacas más importantes en la fase crónica tardía son la insuficiencia cardíaca y las arritmias que pueden llegar a

ser letales. La insuficiencia cardiaca responde al tratamiento con digitalices, diuréticos y vasodilatadores como los IECA. También el uso de B bloqueante es beneficiosa ya que pueden reducir el gradiente de presión transmiciárdica y atenuar la isquemia subendocárdica que participa en el deterioro de la función ventricular. El boqueo de la actividad simpática, que casi siempre está aumentada en estos individuos, puede servir para reducir el remodelado ventricular y las arritmias.

La Amiodarona puede resultar eficaz en el tratamiento de las taquiarritmias ventriculares sostenidas; en caso de ser ineficaz se puede intentar la ablación con catéter percutáneo o a implantación de desfibriladores/cardioversores implantables.

El trasplante de corazón constituye una opción para personas con cardiopatía terminal.

En cuanto a la prevención, como la farmacoterapia es insatisfactoria y no se cuenta con vacunas, el control de la transmisión por *T. cruzi* en países endémicos depende de la disminución de la población domiciliaria del vector a través de programas de fumigación con insecticidas, mejoras en las condiciones de las viviendas y sensibilización de las personas vulnerables.

Estas medidas y el cribado serológico de donantes de sangre, han disminuido la transmisión del parásito.

Se recomienda la vigilancia electrocardiográfica periódica en pacientes con perturbaciones de mal pronóstico del ritmo cardíaco.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison Medicina. The McGraw-Hill Companies
2. Medina Interna. Farreras Rozman
3. Manejo de infecciones en urgencias. INFURG-SEMES." Hospital Virgen de la Salud de Toledo.

COMENTARIO EDITORIAL

La presentación de un paciente atendido en urgencias con un síncope es una excelente oportunidad para que conozcamos una causa rara en España de síncope cardiogénico como es la enfermedad de Chagas. La inmigración y la proliferación de los viajes transatlánticos hace que deba tener en cuenta esta causa en todo enfermo procedente de Latinoamérica: sin embargo hay que tener presente que la actuación en urgencias es la misma que en cualquier otro síncope. Si existe miocardiopatía chagásica habrá que hacer un tratamiento sintomático de las complicaciones de esa afección, una de las cuales es el síncope, que suele ser debido a una arritmia.

La suele ser evidente y su aparición es un índice de mal pronóstico en la miocardiopatía chagásica. El estudio de los enfermos con enfermedad de Chagas y síncope sin arritmia aparente muestra la inducción de taquicardia ventricular sostenida. Menos frecuentemente se encuentra alteración de la conducción y taquicardia ventricular no sostenida. La existencia de arritmia ventricular es un indicador de una mala función ventricular en estos enfermos.

El manejo posterior del paciente con enfermedad de Chagas es el mismo que en cualquier otra miocardiopatía. Únicamente hay que hacer, no en urgencias, una serología de *Trypanosoma cruzi* en todo enfermo de estas características que proceda de Latinoamérica. Aunque la IgM sea positiva no se puede hacer el diagnóstico de infección aguda lo cual requiere la identificación del parásito en el frotis de sangre, en sangre fresca con anticoagulante o en la capa leucocítica. Si con ello no se observa el parásito se puede hacer PCR o hemocultivos en medios especiales.

La infección crónica no necesita la identificación del parásito para el diagnóstico, siendo suficiente una serología positiva que debe ser confirmada. La infección aguda siempre debe ser tratada, consiguiéndose curación en el 70-90% de los casos. El tratamiento de la infección crónica es discutido por los efectos secundarios de medicación (benznidazol o nifurtimox) y la poca efectividad del tratamiento que solo consigue la curación en el 10% de los casos. Por ello el consenso general es que los enfermos con enfermedad de Chagas en fase crónica sintomática con menos de 18 años deben recibir tratamiento antiparasitario y es muy discutible la indicación de tratar a los pacientes con más edad.

Bibliografía

1. Espinosa R, Carrasco HA, Blandria F et al. Life expectancy analysis in patients with Chagas' disease: prognosis after one decade (1973-1983). *Int J Cardiol* 1985;8:45-56.
2. Kirchhoff LV. Tripanosomiasis. En Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al. *Harrison Principios de Medicina Interna*. 17ª edición. México. McGraw-Hill. 2009:1300-5.
3. Martinelli M, Sosa E, Nishioka S et al. Clinical and electrophysiologic features of syncope in chronic chagasic heart disease. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994;5:563-70.

Manuel S Moya Mir.
Hospital Puerta de Hierro. Madrid