

Miocarditis Chagásica

(SU PRIMERA DEMOSTRACIÓN HISTOLÓGICA EN HONDURAS)

R. A. DURON M. (*)

León Gómez y Colaboradores. (7) informaron sobre el primer caso clínico de Enfermedad de Chagas en Honduras en diciembre de 1960, en un paciente que presentó evidencia de una Miocarditis Aguda, basándose el diagnóstico en el hallazgo de T. Cruzi en sangre periférica, xenodiagnóstico positivo y alteraciones electrocardiográficas compatibles con Miocarditis Chagásica.

Posteriormente (8) los mismos autores hicieron una comunicación de 7 casos de Cardiopatía Chagásica Crónica basados en datos clínicos, electrocardiográficos y reacción serológica positiva, según la técnica de Bozicevich-Knierim.

La Tripanosomiasis Americana ha existido siempre en nuestro país, pero no ha sido sino hasta en los últimos años cuando se le ha venido prestando la atención adecuada. La entidad fue encontrada por primera vez en Centroamérica en 1913 en El Salvador, y desde entonces ha sido descrita en Guatemala, Nicaragua y Costa Rica en diversas épocas. En Honduras no se había informado sobre casos canónicos de la enfermedad, a pesar de haberse encontrado una zarigüeya infectada con T. Cruzi en 1931 (12).

El objetivo de esta comunicación es el de informar sobre el hallazgo de la forma leishmaniaca del T. Cruzi en el corazón de un paciente con Miocarditis en la autopsia que se le practicó.

A nuestro entender, es la primera vez que se reporta tal hallazgo histológico en nuestro país.

CASO CLÍNICO: F.M.I., de 13 años de edad, sexo femenino, originaria de La Libertad, Depto. de F. Al.: ingresó al Hospital General San Felipe el 16 de febrero de 1962, por debilidad general. La enfermedad se había iniciado los meses antes del ingreso con sensación de mareos y fiebre cotidiana. Aproximadamente 20 días antes del ingreso al Hospital, se iniciaron edemas en los miembros inferiores y región facial. Había tos con expectoración mucopurulenta, ortopnea y disnea de esfuerzo. También el abdomen se había abultado. La Historia era deficiente y no se investigaron antecedentes más específicos que indicaran picadura por chinches, signo de Romana o la presencia de chagomas, todo esto debido probablemente a que el diagnóstico de ingreso fue más bien de Síndrome Pluricarenda o Fiebre Reumática. Los datos positivos del examen físico se refieren a Microadeno -

(*) Jefe del Departamento de Patología. Hospital San Felipe. Tegucigalpa Honduras



(Fig. N^o 1)

Corazón. H. y E. A pequeño aumento se observa un pseudoquiste leishmánico dentro de un haz de fibras musculares, a lo largo de las mismas causando su disolución

paía Cervical Bilateral, Bradicardia, Arritmia y pulso alternante. Las vibraciones vbrales estaban disminuidas en ambos campos pulmonares, con submatidez en las bases a la percusión. Se escuchaban estertores crepitantes en la parte media del parénquima y las bases. El abdomen era globuloso con piel reluciente por la distensión, apreciándose onda líquida franca. La presencia de este líquido hacia imposible precisar los límites del área hepática y esplénica. Se hicieron escasos exámenes de laboratorio y no se practicó reacción serológica de Machado Guerreiro Los leucocitos eran 9.850 por mm. cúbico. Radiografía de pulmones informó fuerte congestión en las bases pulmonares, principalmente en la derecha, donde además se notaba pequeña condensación debido al fluido pleural en la cisura media.

El área cardíaca mostraba francamente aumentados todos sus diámetros a pesar de no poderse precisar en su real extensión. El electrocardiograma fue-, informado como definitivamente anormal, mostrando bloqueo completo auriculoventricular, imagen Q. R. S. de bloqueo de rama derecha y extrasístoles de focos múltiples. El tratamiento de esta paciente fue mal dirigido y murió a las dos semanas del ingreso, cuando se encontraba en pleno tratamiento con digital. Se había levantado para ir al servicio cuando cayó repentinamente al suelo. La autopsia mostrd anasarca completo con edema de miembros inferiores, la presencia de aproximadamente un litro de líquido seroso en la cavidad pleural izquierda y medio litro en la derecha. la cavidad peritoneal contenía aproximadamente cuatro litros de líquido citrino. El corazón estaba enormemente agrandado y pesaba 740 gramos. Todas las cavidades cardíacas estaban dilatadas. El Miocardio era de tinte amarillento, especialmente en el septum y ventrículo izquierdo, con ligero ad elgazamiento en la punta del corazón. Existía trombosis intramural subendocárdica en ambos ventrículos % aurículas. Los demás órganos mostraban diferentes grados de congestión por la insuficiencia cardíaca. No se encontró embolia masiva pulmonar o cerebral que explicara la muerte súbita de la paciente.

Los hallazgos microscópicos más importantes se encontraron en el corazón. Había extenso infiltrado inflamatorio que corría paralelo a las fibras cardíacas y también en disposición perivascular. El tipo de células inflamatorias era predominante hifocitario y monocitario. Aduchas fibras musculares estaban iragmentam y algunos de los núcleos (mostraban formas bizarras. Otras fibras cardíacas mostraban ligero grado de fibrosis. Se observaron únicamente dos colecciones pseudoquísticas conteniendo múltiples corpúsculos redondeados de leishmanias en un total dr 10 cortes de miocardio efectuados. Uno de estos pseudoquistes se encontraba en zona de inflamación extensa y el otro en zona alejada de la inflamación. Se practicó coloración de Giemsa para tratar de descubrir otras zonas de leishmanias, pero esta coloración no fue de más ayuda que la corriente con H y E.

COMENTARIOS: El caso que hemos presentado es indiscutiblemente un caso agudo de Miocarditis Chagásica. basándonos para tal deducción en primer lugar, por la presencia de un Síndrome Clínico compatible de miocarditis asociado a cambios electrocardiográficos compatibles con miocarditis chagásica y confirmada con el hallazgo histológico de Miocarditis con infiltrado monocelular y la presencia de nidos de leishmanias en el miocardio. La enfermedad evolucionó en menos dr tres meses y por lo tanto se encontraba en fase aguda. Es obvio que la paciente murió de insuficiencia cardíaca debido a su Miocarditis.

El primero de los casos descrito por León Gómez y Colaboradores (7 ya mencionado, era un caso de Tripanosomiasis Aguda. No estamos de acuerdo en que los casos posteriormente reportados por estos mismos autores (8) sean todos crónicos, especialmente el segundo, mujer de 33 años, cuya enfermedad evolucionó en cuatro meses hasta la muerte. A esta paciente se le practicó autopsia, encon-



(Fig. N° 3)

Corazón. H. y E. Simplificación de la imagen anterior para mostrar detalles de las leishmanias

trándose efectivamente una Miocarditis pero sin a presencia de leishmanias en el miocardio. A pesar de que la reacción serológica. según la técnica de Bozicevich-Knierim fue positiva, en la autopsia se encontraron lesiones en intestino delgado complatibles con tifoidea. Tampoco esta última etiología pudo comprobarse por estudios bacteriológicos y siempre quedó la duda de si la miocarditis en cuestión era de origen chagásico o tifódica. Según Menezes (10), la fase aguda de la enfermedad persiste de unos pocos meses a un año o más y la fase crónica sigue gradualmente a la aguda, caracterizada por un periodo asintomático que puede durar de 10 a 20 años, mostrando los estudios electrocardiográficos de estos pacientes, asintomáticos que el 30% ya presentan algunos signo de daño cardiaco crónico.

Es interesante comentar a este respecto, sobre la etiología de la Miocarditis Crónica que con mucha frecuencia se observa en toda el área Latinoamericana. Lo importante y que ha sido origen de múltiples discusiones consiste en demostrar o no si la mayor parte de miocarditis crónicas existentes en las áreas rurales y por bres de casi toda Latinoamérica responden a etiología chagásica. Se han hecho innumerables publicaciones, tratando de probar una y otra teoría. En muchos países, a estas Miocarditis se les llaman Miocarditis Idiopáticas o Miocarditis Nostras, presumiéndose su origen chagásico. basándose en los hechos siguientes: (2)

- 1) La enfermedad -es común en las localidades donde la enfermedad de Chaga», es endémica y rara o ausente dond;¹ la enfermedad no existe.
- 2) Aunque la enfermedad aguda ocurre generalmente en niños y la Miocarditis Crónica en adultos, muchos de estos últimos dan historia de haber pasado pila fase aguda.
- 3) Los aspectos clínicos, radiológicos y electrocardiográficos referentes al corazón diagnóstico.
- 4) La frecuente positividad de las pruebas de fijación del complemento y xenoson bastante similares a los encontrados en Tripanosomiasis Aguda.
- 5) Las alteraciones macroscópicas y microscópicas del corazón, excepto por la presencia de fibrosis y la rareza de pseudoquistes leishmánicos, son similares a las de la enfermedad chagásica aguda.

Según Meckelt, cit por Gould (2). en pacientes con Miocarditis Crónica la reacción de Machado Guerreiro se ha encontrado positiva hasta en el 60% de los casos. En autopsias con Miocarditis Crónica la reacción ha sido positiva en el 76% de los casos. En casos sin Miocarditis ha sido positiva en el 5%.

El xenodiagnóstico ha sido positivo en el 80% de los pacientes, según Brasceit por Gould (2) Los cambios electrocardiográficos en las "Miocarditis Chagasicas" han sido clasificadas en tres tipos principales: a) Defectos de conducción intracardíaca. b) signos de daño miocárdico y c) i signos de arritmias cardíacas. Se postula que el tipo de bloqueo de rama derecha, asociado con extrasístoles ventriculares multifocales o con cambios "primarios" de la onda T, son muy característicos en Miocarditis Chagásica y prácticamente garantizan su diagnóstico en pitias geográficas donde la enfermedad de Chagas es endémica (9).

Como datos en contra del origen chagásico de esta Miocarditis, pueden Citarse las siguientes referencias:

Basándose en hallazgos, de autopsia, Jaffe (3) formula la hipótesis de que



(Fig. N° 3)

Corazón. H. y E. Foco de miocarditis activa en cuyo centro se observa otro pseudoquiste **leishmánico**

varios agentes infecciosos dañan la fibra cardíaca y que esta substancia necrótica absorbida actúa como substancia sensibilizante, la cual causaría reacción inflamatoria cuando el tejido miocárdico es posteriormente destruido por otros agentes o sus productos. Según esta hipótesis, la enfermedad de Chagas no es la causa de la Miocarditis Crónica.

El método de xenodiagnóstico puede proporcionar evidencia presuntiva, pero no constituye prueba de que la Miocarditis Crónica es el resultado de Enfermedad de Chagas (1).

La lesión podría ser viral. Las lesiones microscópicas, aunque no específicas se parecen mucho a las vistas en gran número de enfermedades virales del corazón. El edema intersticial prominente, el carácter del infiltrado inflamatorio y particularmente la destrucción de las fibras miocárdicas, son compatibles con reacciones producidas por virus. Valdría la pena hacer estudios virológicos del miocardio, investigando la presencia de virus como agentes independientes o asociados a Enfermedad de Chagas (2). En estos tipos de Miocarditis Crónica, solamente en muy pocos casos y después de examinar centenares de cortes senados en el corazón, ha sido posible demostrar la presencia de escasos pseudoquistes leishmánicos (2, 4, 6). Esto ha llevado a la conclusión de que la Miocarditis Crónica, presumiblemente Chagásica, resulta de una patogenia completamente diferente a la de la forma aguda.

Tejada y Castro (13), a pesar de no haber encontrado pseudoquistes leishmánicos en 44 casos de autopsia con Miocarditis Crónica, creen en el origen chagásico de dicha miocarditis, explicando su patogénesis en la liberación de autoanticuerpos de las fibras musculares sensibilizadas cuando los pacientes son subsecuentemente reinfectados con *T. Cruzi*.

En estudios de Miocarditis Alérgica experimental (5), se ha demostrado que la inyección de extracto de corazón homólogo en animales de experimentación, es capaz de producir lesiones miocárdicas comprobadas histológicamente. Se han demostrado también modificaciones electroforéticas del suero. Los resultados se interpretan hipotéticamente en la siguiente forma: los anticuerpos que se forman por la inyección de extracto de corazón, atacan las miofibrillas cardíacas, las cuales actúan como autoantígenos que a su vez producirían autoanticuerpos. En la evolución de la Miocarditis Chagásica se podría tratar de una serie de reacciones parecidas. En este caso, posiblemente la liberación de protoplasma cardíaco se debería a la rotura de fibras musculares en el miocardio provocada por los parásitos. La repetición de este ciclo podría provocar la sensibilización con proceso desencadenante ulterior.

Ideas más recientes como las de Koberle, cit. por Menezes (10), adquieren cada día más apoyo desde el punto de vista clínico y experimental. Para este autor, aceptando el origen chagásico de la miocarditis crónica en cuestión, estas resultarían de un imbalance crónico entre los sistemas nervioso, simpático y parasimpático, debido a la gran destrucción de los últimos en el corazón.

Recientemente Brito Costa, cit. por Menezes (10), provocando bloqueo del sistema parasimpático en ratas y someténdolas luego a excesivo ejercicio, obtuvo hipertrofia significativa del corazón que puede ser casi similar a la obtenida en animales con enfermedad chagásica crónica, sujetos a ejercicios similares. En la observación de Koberle, notó infiltrado inflamatorio de las células ganglionares cardíacas y del sistema de conducción (nodos sinusales, haz de His, etc.), con



(Fig. N° 4) Corazón. H. y E. Amplificación de la figura anterior

destrucción de dichas células y fibras y reemplazamiento por tejido fibroso, lo cual explicaría la dilatación e hipertrofia del corazón.

Creemos que el problema merece mayor enfoque en nuestro medio y que en lo sucesivo deberán hacerse encuestas epidemiológicas exhaustivas en todo el país para determinar el porcentaje de morbilidad de Tripanosomiasis Americana en Honduras. Para hacer el diagnóstico exacto de casos clínicos, deberán agotarse todos los recursos clínicos, radiológicos, electrocardiográficos y de laboratorio, ya que con solo uno de los métodos mencionados se podría llegar a conclusiones erróneas.

Por estar fuera del tema, no mencionaremos aquí otras manifestaciones clínicas, especialmente de aparato digestivo y sistema nervioso, de la Enfermedad de Chagas.

ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LAS "MIOCARDITIS CHAGASICAS"

Miocarditis Aguda: La enfermedad de Chagas en su estado agudo es una entidad muy clara. Afecta primordialmente a los niños, pero puede ser encontrada a cualquier edad y más frecuentemente ocurre en personas que viven en áreas rurales en chozas, cuyos techos son hechos de palma donde se esconden las chinches. Se obtiene por lo general historia de que el paciente fue picado por el insecto. Se obtiene generalmente alrededor de la cara y que subsecuentemente hubo hinchazón o ulceración del área afecta (chagoma) y linfadenitis regional. Por lo general el T. Cruzi es recuperado de la sangre por cultivo o por inoculación a animales, el xenodiagnóstico es positivo, lo mismo que las pruebas de fijación de complemento. Cambios electrocardiográficos. Incluyendo disturbios de conducción son comunes. Radiológicamente, todas las cavidades cardíacas están agrandadas enormemente. En la autopsia, las cavidades cardíacas están grandemente dilatadas, la musculatura es pálida, moteada y blanda. Microscópicamente, se observan acúmulos quísticos de leishmanias en las fibras musculares que por lo general no están rodeadas de células inflamatorias. Los infiltrados ocurren cerca de las fibras parasitadas y consisten de linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos, macrófagos y ocasionalmente neutrófilos. Las infiltraciones pueden ser focales, pero por lo general son difusas y extremadamente severas. En esta fase de la enfermedad no hay fibrosis.

Miocarditis Crónica: La causa de muerte es insuficiencia cardíaca congestiva. El corazón está moderada o grandemente hipertrofiado, globuloso, flácido y tiene apariencia sin lustre. Su peso varía entre 400 y 700 gms., aunque se han reportado casos de 1.000 gms. o más. Macroscópicamente, el músculo es turbio y ocasionalmente exhibe fibrosis focal. Todos los compartimientos están agrandados y la región del "cono" pulmonar, frecuentemente dilatada. Esta dilatación es por lo general extrema y usualmente de mayor magnitud que la hipertrofia.

La pared del ventrículo izquierdo en la región apical y a veces la región sub valvular de la pared posterior está adelgazada, mostrando temprana dilatación aneurismática en algunas ocasiones (11). Estos sitios, la aurícula derecha y la orejuela son también sitios preferidos para Trombosis y Fibrosis subendocárdica. El miocardio y endocardio presentan cicatrices y fibrosis por todos lados, especialmente septum ventricular y los ventrículos, particularmente en las porciones apicales y músculos papilares. Esta Fibrosis es por lo general focal diseminada, pero en ocasiones puede ser difusa y severa en una área en particular.

Desde el punto de vista microscópico, el epicardio contiene colecciones focales de linfocitos. Lo más impresionante es la fuerte infiltración del miocardio con

linfocitos y a veces histiocitos. El infiltrado celular puede ser fecal o parivascular sin lesiones de arterias o arteriolas. Puede haber cierta mezcla con células plasmáticas eosinófilas o neutrófilas. La musculatura muestra hiperemia y edema intersticial. Muchas miofibrillas muestran alteraciones hidrópicas, grasosa, necrosis o hipertrofia compensadora con núcleos hiper cromáticos o picnóticos.

En los casos más antiguos se encuentra tejido conectivo fibroso en la región subendocárdica y en la profundidad del miocardio en áreas focales o amplias. Los focos de fibrosis endocárdica representan antiguos trombos murales, organizados EN algunos casos. Raramente, un pseudoquistes leishmanico es encontrado dentro de fibras miocárdicas.(2).

R E S U M E N

Se informa por primera vez en Honduras, el hallazgo de "pseudoquistes leishmanicos en el miocardio de una niña afectada de Miocarditis Aguda Chagásica. Se hace una ligera revisión sobre la posible etiología chagásica y patogénesis de las Miocarditis Crónicas Idiopáticas observadas frecuentemente en áreas rurales de Latinoamérica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) BRASS, K.: Statistische Untersuchung-en über die idiopathische, Myocarditis in Venezuela. Frankf. Ztschr. Path.. 66:77, 1955.
- (2) GOULD, E.: Geographic pathology: Chronic Myocarditis of Venezuela, Amer. J. Path., 36:533, 1965.
- (3) JAFFE, R.: General considerations on pathogenesis; syphilitic aortitis, Myocarditis, hepatic cirrhosis. J. Lab. Clin. Med. 29:139, 1944.
- (4) KOBBERLE, F.: Die Chronische Chag-skardiopathie, Virchows Arch. Path. Anat., 330:267, 1957.
- (5) KOZMA, C, JAFFE R. y JAFFE, W. G.: Estudio de autoanticuerpos en miocarditis alérgica experimental. Rev. Latinoamer. Anat. Pat., 2: 117. 1958.
- (6) LARANJA, F. S. y Cois.: Chagas Disease, a Clínica!, epidemiologic and pathologic study. Circulation 14: 1035, 1956.
- (7) LEÓN GÓMEZ, A., y Cois.: La Enfermedad de Chagas en Honduras. Comunicación Preliminar. Rev. Med. Hondur., 28: 78. 1960.
- (8) LEÓN GÓMEZ, A. y Cois.: La Cardiopatía Crónica Chagásica en Honduras. Comunicación de 7 casos. Bol. Soc. Hondur. Med. Int. 1: 1, 1961.
- (9) MÁRQUEZ, JULIA SÁNCHEZ y Cois.: The Electrocardiogram in Chagasic Myo-carditis. Am. Heart J., 59: 321. 1960.
- (10) MENEZES, HUMBERTO: Chagas disease. International Pathology. 5: 35, 1964.
- (11) MOIA, B.; ROSENBAUM, M. B. y HOJMAN, D.: Aneurismas ventriculares en la Miocarditis Crónica Chagásica. Rev. Argent. Cardiol. 22: 113. 1955.
- (12) ROBERTSON, Andrew: Nota sobre un Tripanosoma morfológicamente semejante al T. Cruzi encontrado en una zangüeya capturada en Tela, Honduras. Rev. Med. Hondur. 2: N° 1,3, 3-13 1931.
- (13) TEJADA, V. C. y CASTRO, M. F., Miocarditis Crónica en Guatemala. Estudio de 44 casos. Rev. Colegio Médico de Guatemala. 2:63, 1958.