

Miocarditis chagásica aguda mortal*

por

Rodolfo Céspedes** y Alvaro Aguilar***

(Recibido para su publicación el 10 de mayo de 1955)

La enfermedad de Chagas, también llamada tripanosomiasis americana, fue descubierta en el Brasil por Chagas en 1909. Desde entonces el problema ha venido siendo estudiado en los distintos países de la América Latina, llegándose en alguno de ellos, como Brasil, Argentina y Chile, a constatar miles de casos. En Costa Rica el primero en ocuparse del asunto fue VON BÜLOW (1) (2), quien hizo comprobaciones de orden epidemiológico en Esparta y Nicoya en el año de 1941. El primer caso clínico con confirmación parasitológica fue por MONTERO y CÉSPEDES (8) en 1946.

Desde entonces, hasta agosto de 1947 fue posible encontrar 10 casos, entre agudos y crónicos, presentados por CÉSPEDES en el Hospital San Juan de Dios (3). Hasta diciembre de 1947 los trabajos de Céspedes habían logrado 15 casos, dos de ellos mortales (4). Posteriormente se han ocupado del problema CHEN (6) en 1948, y ZELEDÓN (10). En diciembre de 1951, CÉSPEDES y MONTERO presentaron un nuevo caso (5) agudo, con complejo oftalmo ganglionar, en un adulto procedente de Santa Ana. En 1953 JIMÉNEZ (7) estudió un nuevo caso en el Hospital Central del Seguro Social, y ZELEDÓN y MENA otro en la Provincia de Alajuela (11).

En resumen, han sido estudiados en Costa Rica alrededor de 20 casos con confirmación parasitológica, en 13 años desde que Von Bülow señaló la existencia del problema entre nosotros.

* Trabajo presentado en el centro de estudios "Moreno Cañas", en abril de 1954.

** Servicio de Anatomía Patológica del Hospital San Juan de Dios.

*** Servicio de Cardiología del Hospital San Juan de Dios.

CASO CLINICO

C. M. H. — Varón de 17 años de edad, mulato, nació en Puntarenas, radica en Cinco Esquinas de Tibás, a 1 km. del centro de San José, desde hace varios años. Comienza su padecimiento bruscamente un mes antes de su muerte, con fiebre continua con exacerbaciones nocturnas y cefalea. Once días después la fiebre disminuyó en intensidad para transformarse en febrícula vespertina. Un médico le constató palidez y astenia y pocos días después edema facial bilateral. En esa oportunidad se practicó un recuento de que dió linfomonocitosis de 40%. Siete días antes de la muerte rehusó hospitalización y continuó haciendo vida activa, concurriendo a su trabajo de aprendiz de sastrería. Cuatro días antes de su muerte, presentó súbitamente disnea intensa y dolor en el hipocondrio derecho, por lo que fue llevado al hospital con el diagnóstico de cardiopatía. El médico de admisión consignó en el examen físico lo siguiente: temperatura 37°, palidez intensa, taquipnea y taquicardia, área precordial aumentada, hepatomegalia dolorosa y signos de ascitis libre. Del laboratorio sólo se alcanzó a practicar exámenes de orina que resultó normal, heces con ascárides y tricocéfalos; telerradiografía de tórax que mostró una cardiomegalia global grado II y estasis pulmonar; gota gruesa para búsqueda de *Plasmodium* negativa. La noche del día de su ingreso pasó insomne, intranquilo, con dolor en el hemiabdomen superior y enfriamiento de las extremidades inferiores. Al día siguiente amaneció con aspecto toxinfestado, disneico, pálido, yugulares externas ingurgitadas, pulsátiles. Región precordial: ápex se palpa en 5° espacio intercostal izquierdo a nivel de línea axilar anterior; galope protodiastólico en toda el área precordial. No hay fenómenos agregados.

Presión arterial Mx. 40 (palpatoria); no se puede tomar auscultatoriamente. Tórax: estertores subcrepitantes escasos en las bases. Hepatomegalia de un través de mano por debajo del reborde costal, pulsátil. Edema grado II en extremidades inferiores. Diagnóstico: carditis reumática activa sin localización valvular. Durante este día y el siguiente, en que murió, continuó muy delicado, inapetente, con deposiciones frecuentes oscuras y vómitos amarillentos. Fue enviado a Anatomía Patológica con el diagnóstico de carditis reumática activa sin localización valvular.

RESUMEN DE LA AUTOPSIA MACROSCÓPICA

Pulmón derecho 320 gr., izquierdo 270, hiperémicos; secos y con tinte ocre franco.

Corazón 360 gr., Pericardio: nada especial. Endocardio: válvulas normales; trombosis en la pared del ventrículo izquierdo hacia la punta en una área de 2 x 2 cm., Miocardio: flácido. Dilatación de las cavidades. Coronarias permeables.

Cavidad abdominal: ascitis claro, escaso (200 cm³). Estómago con mucosa cianótica. Intestino delgado: placas de Peyer tumefactas, con aspecto de úlcera limpia en vía de epitelización. Ganglios mesentéricos aumentados de volumen, tumefactos, cianóticos.

Hígado: 1440 gr. liso, cianótico, estructura lobulillar conservada.

Bazo: 200 gr., disminuido de consistencia, cianótico, hiperplasia de la pulpa blanca.

Riñones: cianóticos.

Suprarrenales: 10 gr., nada especial.

Encéfalo: no se examina.

DISCUSION ANATOMO-PATOLOGICA

Con las piezas en las manos, la primera hipótesis diagnóstica del patólogo fue fiebre tifoidea en período de úlcera limpia e insuficiencia cardíaca por probable miocarditis tífica; hipótesis basada en el aspecto de las placas de Peyer, bazo y ganglios mesentéricos (Fig. 1).

Resultaba difícil de explicar la trombosis parietal ventricular izquierda (Figs. 2 y 3), por lo que de común acuerdo con el clínico se consignó además la hipótesis de una colagenosis del miocardio y como tercera posibilidad una miocarditis reumática activa sin localización valvular. El estudio histológico mostró una intensa miocarditis difusa proliferativa (Fig. 4), con abundantes nidos (Fig. 5) de formas leishmanioides de *Trypanosoma cruzi* y mediano edema intersticial (Fig. 6).

Entre los elementos del infiltrado predominan los histiocitos y linfocitos; existen también células plasmáticas y eosinófilos mononucleares. La proliferación fibroblástica es discreta. Los nidos de leishmanioides suelen estar aislados sin relación con el proceso inflamatorio, o bien en íntimo contacto con éste. Las fibras del miocardio aparecen en ocasiones necrobióticas y aún fragmentadas; otras veces conservan incluso la estriación transversal, pese a estar en pleno proceso inflamatorio.

Las placas de Peyer, ganglios mesentéricos y bazo revelaron hiperplasia de grado III en el componente reticular, sin permitir el hallazgo de parásitos. En síntesis se ha tratado de una miocarditis chagásica aguda que evolucionó hacia la muerte en un mes, presentándose como estado infeccioso agudo indeterminado durante los primeros 20 días y con signos de insuficiencia cardíaca global en los últimos 10 días. La puerta de entrada del parásito no fue evidente en clínica.

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO RETROSPECTIVO Y CONCLUSIONES

El paciente vivía en un barrio suburbano de la capital, a 1 km. del centro de la ciudad. Este sector de población está situado en la cima de un pequeño cerro agreste y sus casas, vistas desde la calle (Fig. 7), parecen de buena condición sanitaria, siendo en su mayoría de madera, con doble tabique en las paredes. Hay luz eléctrica y agua potable. Existen tanques sépticos en la mayoría de las

casas. El defecto en la construcción de las viviendas está en que la parte posterior de ellas queda levantada del suelo 5 o 6 m., dejando un espacio debajo del piso, que los habitantes utilizan para bodega (Fig. 8), gallinero y aun para improvisar dormitorios, que en el caso de nuestro paciente era un cuartucho oscuro (Fig. 9), acondicionado con cartones y sacos de gangoche, en los que se encontró abundantes deyecciones de triatoma (Fig. 10) y entre cuyas grietas fue posible capturar 23 ejemplares de *Triatoma dimidiata* en una hora, en todos los estados de desarrollo (Fig. 11), entre tres personas; el porcentaje de positividad de estos insectos para *T. cruzi* fue del 30.

En la casa viven 10 personas, 7 de ellas niños, incluyendo al fallecido que contaba 17 años.

El Ministerio de Salubridad ha prestado su colaboración destacando dos inspectores sanitarios a tiempo completo, que han investigado en cuatro semanas 116 viviendas del barrio; de ellas 32 se han encontrado infestadas por triatomídeos; en los insectos de 14 de estas casas se ha hallado el *Trypanosoma cruzi* en el contenido intestinal. Cabe recordar que en nuestro país la especie domiciliaria predominante es el *Triatoma dimidiata*, que se encuentra fácilmente en los domicilios del campo, de las regiones suburbanas y aun de la ciudad; últimamente RUIZ (9) ha encontrado *Rhodnius prolixus* en Guanacaste. El Ministerio de Salubridad ha ofrecido su cooperación para poder realizar un estudio clínico y serológico, así como para aplicar xenodiagnósticos al mayor número posible de habitantes de este barrio. Pensamos que nuestra organización de Salubridad hará facilidades para practicar fotofluoroscopías. Varios colegas han ofrecido ayuda para realizar los exámenes técnicos de especialidades. El servicio de Lucha contra Insectos ha iniciado ya la aplicación de insecticidas.

Si de esta investigación logramos hacer un modelo de trabajo médico sanitario que permita sacar conclusiones bien fundamentadas, talvez consigamos multiplicar el ejemplo con el mismo entusiasmo en las zonas rurales, que mucho lo necesitan.

AGRADECIMIENTO

El Servicio Nacional de Salud de Chile, gracias a la buena voluntad del Dr. Amador Neghme Rodríguez, Asesor Técnico de Parasitología de la Salubridad de Chile, y Profesor de Parasitología del mismo país nos ha hecho llegar ya por avión 1000 larvas para xenodiagnóstico y antígeno suficiente para reacciones de Machado y de precipitación. Debemos agradecer aquí esa cooperación desinteresada que por segunda vez obtenemos, ya que en 1946 pudimos trabajar también en Enfermedad de Chagas gracias a ella.

RESUMEN

- 1) Se presenta un caso agudo mortal de miocarditis chagásica en un varón de 17 años, vecino de un barrio suburbano de San José.

- 2) El diagnóstico etiológico no fue hecho en clínica, ni con la autopsia macroscópica.
- 3) Los hechos clínicos principales fueron: estado infeccioso indeterminado de un mes de duración, que en la última semana desencadenó un cuadro violento de insuficiencia cardíaca total, con cardiomegalia global y galope, sin signos de valvulopatía. Hemograma con linfomonocitosis de 40%.
- 4) Los hallazgos anatomopatológicos más importantes son: signos de estasis crónica pulmonar y de las vísceras abdominales. Cardiomegalia mediana (360 gr.), trombosis parietal ventricular izquierda, flacidez del miocardio con dilatación de todas las cavidades. Miocarditis aguda intensa. Hiperplasia reticular de las placas del Peyer, ganglios mesentéricos y bazo.
- 5) El estudio epidemiológico reveló que de 116 viviendas del barrio suburbano de San José, 32 están infestadas por triatomas, con un índice tripano-triatomídeo de 30.
- 6) Los insectos domiciliarios transmisores de *T. cruzi* hasta ahora encontrados en Costa Rica son *Triatoma dimidiata* y *Rhodnius prolixus*.
- 7) Hasta Abril de 1954, se han conocido en Costa Rica 20 casos de enfermedad de Chagas, 3 de ellos mortales.

SUMMARY

- 1) A fatal case is reported of acute Chagas myocarditis in a 17-year-old male, a resident of a suburb of San José C.R.
- 2) The etiological diagnosis was not made in the clinic, nor at the macroscopic autopsy.
- 3) The principal clinical facts were: an indefinite infectious state of a month's duration, which in the last week changed to a picture of violent cardiac insufficiency, with global cardiomegaly and gallop rhythm, without any sign of valvular disease. The hemogram showed lymphomonocytosis 40%.
- 4) The anatomopathologic findings included: signs of chronic pulmonary and abdominal visceral stasis; moderate cardiomegaly (360 gr.), parietal thrombosis in the left ventricle, myocardial flaccidity with dilatation of all the cavities. Acute intense myocarditis; reticular hyperplasia in Peyer's patches, mesenteric ganglia and spleen.
- 5) Epidemiologic investigation showed 32 out of 116 dwellings of the neighborhood where the patient lived, to be infested by triatomids, 30% of which were infested with *Trypanosoma cruzi*.

- 6) Domestic carriers of *T. cruzi* so far reported from Costa Rica are *Triatoma dimidiata* and *Rhodnius prolixus*.
- 7) Up to April 1954, 20 cases have been reported from Costa Rica of Chagas disease, 3 of which have been fatal.

RIASSUNTO

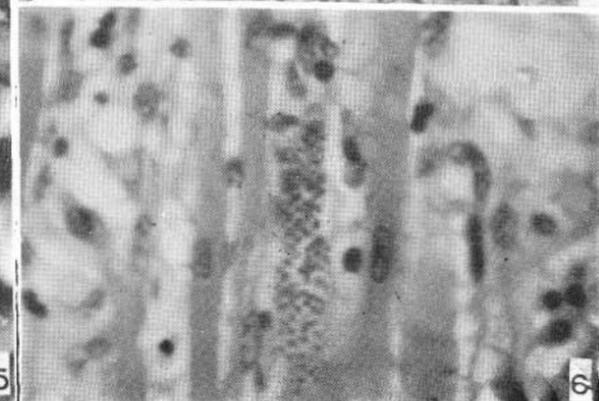
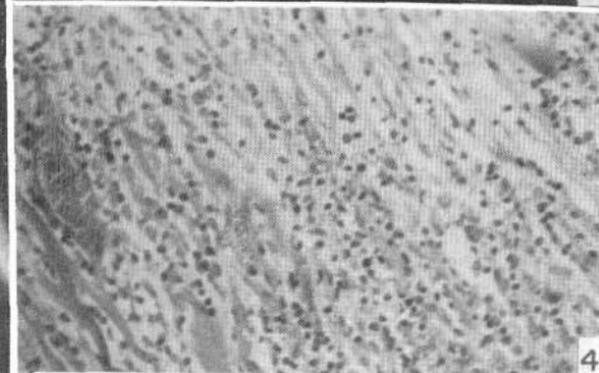
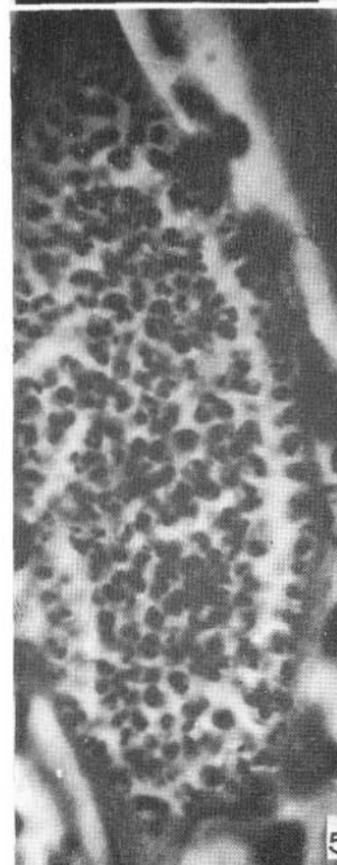
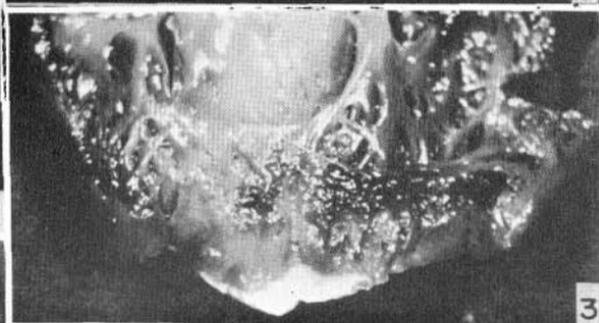
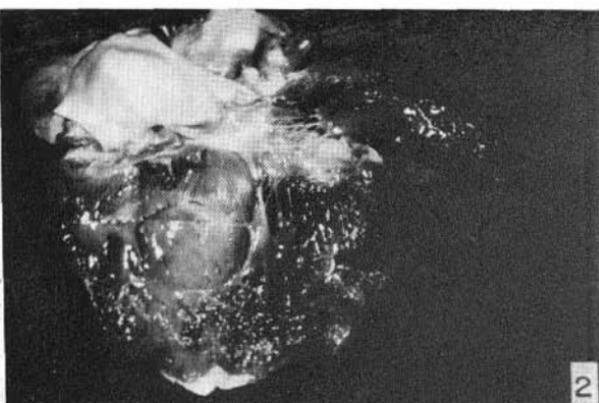
- 1) Si presenta un caso mortale di miocardite acuta di Chagas in un ragazzo di 17 anni, residente in un quartiere suburbano di San José C.R.
- 2) La diagnosi etiologica non fu fatta clinicamente né con l'autopsia macroscopica.
- 3) I principali segni clinici furono: uno stato infettivo indeterminato della durata di un mese, che nell'ultima settimana scatenò un quadro violento di insufficienza cardiaca totale, con cardiomegalia globale (360 gr.) e galoppo senza valvopatia. Emogramma con il 40% di linfomonociti.
- 4) Reperto anatomopatologico: segni di stasi cronica dei polmoni e delle viscere addominali, cardiomegalia moderata (360 gr.), trombosi parietale del ventricolo sinistro, flaccidità del miocardio con dilatazione di tutte le cavità, miocardite acuta intensa, iperplasia reticolare delle placche di Peyer, gangli mesenterici e milza.
- 5) Lo studio epidemiologico rivela che 32 abitazioni, delle 116 del quartiere periferico di San José, sono infestate di triatomi, risultando così un indice tripano-triatomideo di 30.
- 6) Gli insetti domiciliari trasmissori di *T. cruzi* finora trovati in C. R. sono *Triatoma dimidiata* e *Rhodnius prolixus*.
- 7) Fino all'Aprile del 1954 si sono avuti in C. R. 20 casi di malattia di Chagas, di cui 3 mortali.

BIBLIOGRAFIA

1. BÜLOW, T. VON
1941. Existe en Costa Rica la tripanosomiasis humana? *Rev. méd. C. Rica.* 7(82): 410-416.
2. BÜLOW, T. VON
1941. Tripanosomiasis americana. Primeros casos en Costa Rica. *Rev. méd. C. Rica* 4(86):497-520.
3. CÉSPEDES, R.
1947. *Primeros diez casos de enfermedad de Chagas estudiados en el Hospital San Juan de Dios de Costa Rica.* Tesis para asistentado de medicina interna.

4. CÉSPEDES, R.
1947. *Enfermedad de Chagas*. Trabajo presentado al XX Congreso médico de Costa Rica. (Tema oficial).
5. CÉSPEDES, R. & A. MONTERO
1951. *Un nuevo caso agudo de enfermedad de chagas, con complejo oftalmoganglionar en adulto*. Conferencia presentada al centro de estudios "Moreno Cañas".
6. CHEN, B.
1948. *El problema de la enfermedad de Chagas en Costa Rica*. Tesis.
7. JIMÉNEZ, A.
1953. Comunicación personal.
8. MONTERO, A. & R. CÉSPEDES
1946. *Primer caso clínico con comprobación parasitaria de enfermedad de Chagas en Costa Rica*. Conferencia presentada en el centro de estudios "Moreno Cañas".
9. RUIZ, H.
1953. *Rhodnius prolixus* en Costa Rica. (Nota previa). *Rev. Biol. Trop.* 1(2):239-240.
10. ZELEDÓN, A. R.
1952. *El problema de la tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas en Costa Rica*. Tesis, 109 pp. Public. N° 2. Ministerio de Salubridad Pública. Imprenta Nacional, Ed., San José.
11. ZELEDÓN, A., R. & C. MENA
1953. Primer caso de enfermedad de Chagas en la Provincia de Alajuela. *Rev. Biol. Trop.* 1(1):55-62

- Fig. 1: *Mesenterio*: nótese la presencia de ganglios linfáticos abundantes, tumefactos e hiperémicos.
- Fig. 2: *Corazón*: nótese la trombosis mural de la punta del ventrículo izquierdo.
- Fig. 3: Detalle de la trombosis en la punta del ventrículo izquierdo.
- Fig. 4: *Miocardio*: miocarditis aguda intensa con importante infiltración celular, edema intersticial de intensidad mediana y fragmentos de algunas fibras musculares. A la izquierda y hacia el centro pueden apreciarse dos nidos de parásitos. 340 X.
- Fig. 5: *Miocardio*: nido de formas leishmanioides de *T. cruzi* en el espesor de una fibra. En el ángulo superior derecho, una fibra miocárdica sin estriación transversal. 1350 X.
- Fig. 6: *Miocardio*: nótese edema intersticial y desaparición de la estriación en las fibras. Existe al centro un nido de leishmanioides en cuya vecindad, a la derecha se aprecian dos histiocitos. En el ángulo superior derecho puede verse una célula plasmática y dos linfocitos. 310 X.



- Fig. 7: Vista desde la calle de la vivienda (frente al poste) donde se produjo el caso mortal de miocarditis chagásica. Apariencia sanitaria buena. Al fondo se ve la Penitenciaría de San José.
- Fig. 8: La misma casa de la fig. 7 vista desde atrás. Nótese que debajo del piso queda un espacio de varios metros de altura.
- Fig. 9: Detalle del espacio situado debajo del piso de la casa. Hay utensilios inútiles embodegados y acomodo para animales domésticos. En la parte más profunda estaba el "dormitorio" del paciente fallecido.
- Fig. 10: Detalle de un cartón que tapizaba el "dormitorio" del paciente. Puede apreciarse numerosas manchas de deyecciones de los triatomídeos.
- Fig. 11: Ejemplares de *Triatoma dimidiata*, huevos, larvas, ninfas y adultos, capturados en la vivienda.

