
PRESENTACION DE CASOS

CASO INDICE DE MIOCARDITIS CHAGASICA AGUDA

*Iniciación de estudio de nuevo foco endémico de la Enfermedad**

*R.A. Mesa C., N. M. Cardona C., M.V. Uribe S.***

PALABRAS CLAVES: Miocarditis Chagásica - Foco endémico.

RESUMEN

Se presenta un caso de Miocarditis Chagásica aguda en un niño de 2 años de edad, que pasó vacaciones en el área rural del Municipio de Galeras (Sucre); a la abuela se le diagnosticó la misma enfermedad posteriormente. Se realizó la pesquisa epidemiológica en la zona, encontrándose como vector peridomiciliario el *Rhodnius pallescens* del cual se aisló *Tripanosoma Cruzi*. El vector es habitante normal de la palma de vino (*Echelea butiracea*), común en la zona. Se hace un breve recuento de la Tripanosomiasis y se hace énfasis del estudio post mortem de una enfermedad poco conocida en el Departamento de Antioquia, como inicio de investigación de un nuevo foco endémico de esta enfermedad en Colombia.

SUMMARY

A case of acute Chagasic myocarditis is presented in a two years old boy who passed vacations in rural area of Galeras (Sucre Department). Grand-mother visited the same area at the same time too and had similar symptoms. Posteriorly it reached epidemiologic investigation of the area; it found *Rhodnius pallescens* as peridomiciliary vector and isolated *T. cruzi*, causal agent of american tripanosomiasis.

We discuss this disease, rare in our media, and we relief the importance of post mortem examination in order to describe a new endemic focus in Colombia.

KEY WORDS

Chagasic Myocarditis - Endemic Focus

DESCRIPCION DEL CASO

Paciente de 2 años, sexo masculino, natural y residente en Medellín.

Motivo Consulta: Fiebre, vómito y sudoración

Enfermedad actual: Paciente con cuadro clínico de 20 días de evolución, el cual comenzó después de llegar del área rural de Galeras (Sucre), en donde había pasado vacaciones con otros miembros de la familia. Inicio súbito con fiebre (40°C), vómito alimenticio y sudoración. Fue llevado donde Médico

* Trabajo presentado en el XXIV Congreso Colombiano de Patología Manizales. Octubre 11 y 12 de 1990.

** Dr. Ricardo Aníbal Mesa Cock
Médico Patólogo C.E.S. - H.G.M.
Dra. Nora María Cardona C.
Dra. María Victoria Uribe S.
Residentes Laboratorio Clínico
Facultad de Medicina
Instituto de Ciencias de la Salud CES
Medellín - Colombia

particular quien le recetó Novalgina y Deltax; le ordenó hemoparásitos #3 que fueron reportados como negativos para Malaria (según el interrogatorio a la familia, el examinador del SEM vio otras formas en la gota gruesa que no supo identificar), continuando con igual sintomatología.

El cuadro se exacerbó presentándose irritabilidad, anorexia, palidez y somnolencia por lo que fue llevado al servicio de Urgencias del Hospital General de Medellín.

Revisión del Sistema: Varias horas sin eliminación urinaria.

Antecedentes personales: Producto del 4to. embarazo a término.

Parto vaginal espontáneo, en clínica particular. Peso al nacer: 3000 gr. talla: 50 cms., Historia de crecimiento y desarrollo normales. Esquema de vacunación: Completa para su edad. No alergias, no eruptivas, no hepatitis. Hace 2 semanas presentó forúnculo en Hemitórax izquierdo con resolución completa.

Antecedentes familiares: Padre veterinario. No contacto de tuberculosis. No enfermedades hereditarias. No alergias. Abuela con igual sintomatología, estuvo en la misma zona.

Condiciones Socioeconómicas: Familia que pertenece a los testigos de Jehová, viven en casa de material, con todos los servicios.

Examen Físico al Ingreso:

Paciente en malas condiciones, somnoliento, quejumbroso, muy pálido.

Temperatura 36.3°C. Pulso: No palpable. Tensión arterial: No auscultable. Peso: 12 Kg. Frecuencia respiratoria: 46/min. Cabeza: Leve enoftalmos, llanto sin lágrimas, mucosa semihúmeda, saliva escasa, conjuntivas pálidas; orofaringe: c/n; aleteo nasal; cianosis peribucal.

Cuello: no se palpan masas. No hay rigidez de nuca
Tórax: Retracciones intercostales y subcostales.

Corazón: Ruidos cardiacos alejados. No soplos. Frecuencia cardiaca: 80/min.

Pulmones: Se ausculta soplo tubárico en hemitórax izquierdo, crépitos basales.

Abdomen: Hígado 10cms. DRCD, bazo 2cms. DRCI, livedo reticularis.

Extremidades: No se palpan pulsos periféricos, cianosis distal, piel fría y marmórea, pobre llenado capilar, no edemas.

Neurológicos: Decaído, somnoliento, irritable. Signos meníngeos difíciles de evaluar por la irritabilidad. Se hospitalizó con los siguientes diagnósticos:

1. Shock Séptico. 2. Neumonía basal izquierda. 3. Paludismo.

Tto: LIV a chorro con lo que elimina 40cc. O₂, dopamina, prostafilina, cloranfenicol, LIV de sostén al 75% de sus requerimientos.

Evolución: A las 3 horas el paciente sigue en pésimas condiciones, hipotérmico, inconsciente, Fr: 52/min. PA: 0 FC: 140/min.; con síndrome de dificultad respiratoria severo, retracciones intercostales, polipnea, aleteo nasal, quejido, palidez marcada. No signos meníngeos. Se inician esteroides; se instala cateter de PVC. No se autoriza transfusión sanguínea. 2 Horas más tarde presenta paro cardiopulmonar. Se realizan maniobras de resucitación durante 15 min, a las cuales no responde y fallece.

Exámenes de Laboratorio:

Hemograma: Hb: - 10 Hcto: - 32 Leuc: - 20800 Pmn: - 40% Linf: 59% - Monoc: 1% - Sed: 15 - Plaquetas: 204000 - Urea: 81 (10-55) - Creatinina 2,1 (0,7-1,5) - Fosfat. Alcalinas: 252 (151-471) - TR. GOT: 2,1. N (Hasta 25).

TR. GPT: 1730. N (hasta 27) Hemoparásitos #1: No se observan. LCR: Transparente, incoloro. Leuc: 43 Eritrocitos: 0 Linf: 100% Glucorrag: 20mg% Proteínas: 17mg% Coagulación negativa Gram: No se observan bacterias. Gases arteriales: PH: 6,98 HCO₃: 4.9 Pa CO₂: 22mm Hg Pa O₂: 29mm Hg; se interpretó como Hipoxemia severa con acidosis metabólica.

EKG: Ritmo sinusal FC136/min. Eje: 100° izd. ST elevado en V4, V5, V6: RS elevada en Vi, V2, V3, V4; se interpretó como isquemia.

ESTUDIO POST MORTEM:

Se observó cadáver de niño eutrófico, cianótico, con rigidez proximal.

Al examen anterior fue llamativa la congestión visceral generalizada, el edema agudo pulmonar y el corazón flácido, con manchas amarillas en el ventriculo izquierdo. Aumento del tamaño del hígado y el bazo además de edema cerebral.

El examen microscópico: Mostró Miocarditis aguda severa con compromiso de las fibras musculares por

Amastigotes de *Tripanosoma cruzi*; marcado edema pulmonar, necrosis hepática severa, secundaria al estado de shock, así como necrosis tubular aguda. (fig 1,2,3.). No se observan parásitos en los órganos.

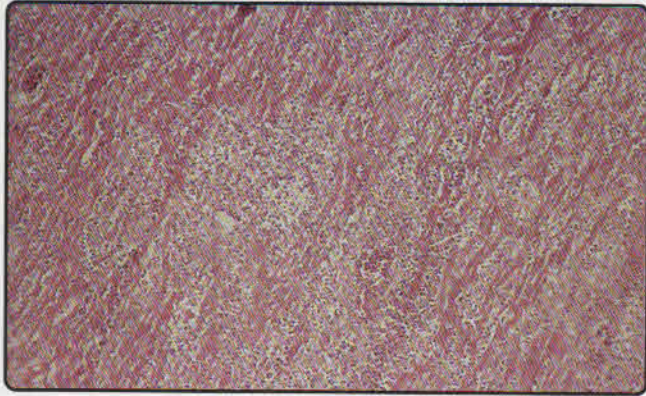


FIG: 1

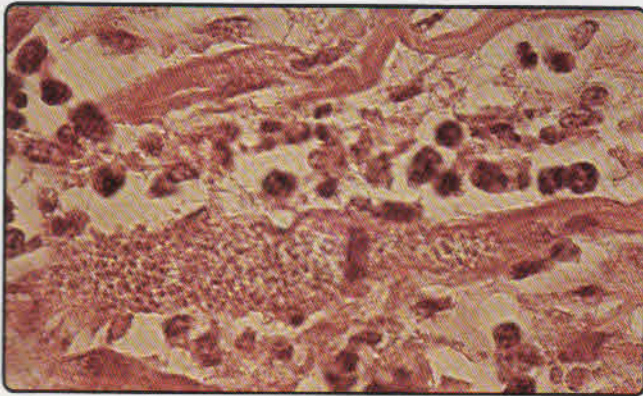


FIG: 2

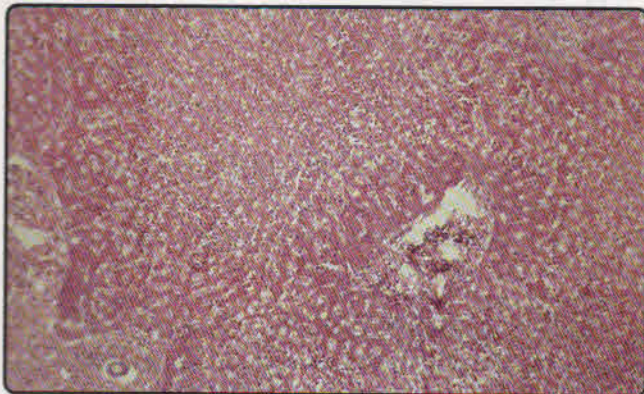


FIG: 3

Con el diagnóstico Post Mortem de Miocarditis Chagásica aguda y shock cardiogénico se enfocó el problema clínico similar de la abuela, el cual se confirmó con pruebas de antígeno y anticuerpos, además del Xenodiagnóstico que se realizó en la Corporación de Investigaciones Biológicas (C.I.B.).

PESQUISA EPIDEMIOLOGICA:

Debido a la presencia de estos dos (2) casos confirmados, y dado que habían permanecido en el área rural del Municipio de Galeras (Departamento de Sucre) (Fig. 4). Se dio inicio por parte de los Drs. Jaime Moreno (Biólogo Investigador del Programa de Tripanosomiasis de la U de A. y Elsa Echavarría del C.I.B. del estudio Epidemiológico de Vectores y presencia del parásito). Se logró aislar a 200 metros del domicilio, El vector *Rhodnius pallescens*, en el cual se encontró *Tripanosoma cruzi*, agente productor de la enfermedad.

El vector es habitante de la Palma de Vino (*Eschelea Butiracea*), común en dicha región. Se confirmó así la presencia de un nuevo foco endémico de esta enfermedad. Actualmente se estudia la presencia de otros portadores asintomáticos del parásito.

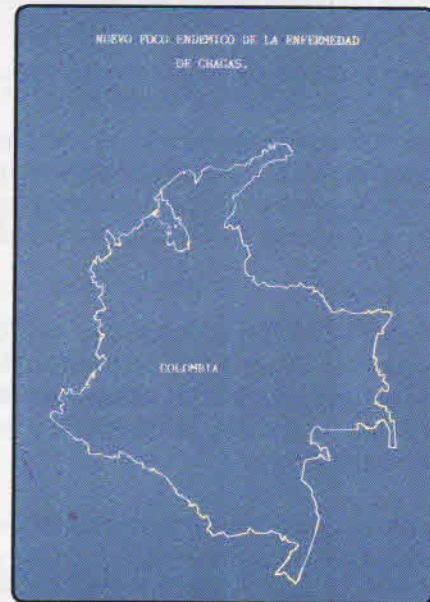


FIG: 4

DISCUSION-BREVE RESEÑA:

En 1907 Carlos Chagas en el Brasil, investigando sobre Malaria, encontró en un Chinche Hemiptera (*Panstrongylus megistus*), un parásito flagelado al cual llamó *Schisotripanum*; más tarde él lo reclasificó como *Tripanosoma*.

El mismo autor describió más adelante el cuadro clínico de la enfermedad en una niña de 3 años, con fiebre y anemia.

Existen varias especies de Tripanosoma: El T. cruzi, el T. gambiense, el T. rhodsiense y el T. rangeli entre otras.

Sus huéspedes definitivos son la Zarigüeya (chucha), el armadillo, el Mapache, el Gato y el Hombre. Sus vectores son artrópodos de la familia Reduvidae y son entre otros el Rhodnius prolixus, el R. Pallescens, el Panstrongilus megistus, el Triatomadimidiate y el Triatoma infestans.

La forma de Tripomastigote es la que se observa en sangre, y la forma tisular es la amastigótica (que fue la que se observó en el corazón del paciente).

Se han descrito tres (3) Zimodemas del Tipo mostigote:

- Z1: Asociada a cardiomiopatías, es de transmisión doméstica y selvática.
- Z2: Produce cardiomiopatías, megaesófago y mega colon y es de transmisión doméstica.
- Z3: El menos común, es de predominio selvático.

La forma de transmisión puede ser por Artrópodos con su picadura y deyección; por transfusión sanguínea en zonas de alta endemicidad; transmisión congénita; transmisión por el alimento materno y por accidentes de Laboratorio.

El parásito entra por la picadura produciendo un foco de inoculación inicial (Chagoma) y después se disemina al organismo especialmente a las células miocárdicas, al sistema retículo endotelial, la neuroglia y las células ganglionares autónomas.

Se ha observado tanto inmunidad humoral como celular en la patogénesis de la enfermedad; en los pacientes con Cardiopatía se distingue una inmunoglobulina circulante que reacciona con el endocardio, vasos sanguíneos cardíacos y con el intersticio (E.V.I.). Esta globulina ha sido implicada en el daño a células ganglionares. La respuesta celular favorece el mecanismo de daño autoinmune por alteración directa de la fibra miocárdica. También se ha descrito en animales de laboratorio la presencia de una toxina que produce daño a nivel hepático, del miocardio y riñones.

La distribución geográfica demuestra que en USA (Texas y Nuevo Méjico) y en América Central hay evidencia serológica de infección pero no de enfermedad. En el Norte de Argentina, en Paraguay, Bolivia, Uruguay y en el sur de Brasil es donde se observa mayor número de infectados, constituyendo un verda-

dero problema de Salud Pública. En Colombia los estudios de D'alessandro establecieron la presencia de tres (3) zonas endémicas: El Catatumbo (Santanderes), Los Llanos Orientales y el Valle del Río Magdalena. El nuevo foco de Galeras descrito en este informe se suma a otros dos (2) focos de reciente información en la Costa Atlántica. Los primeros hallazgos del parásito en nuestro medio los realizó Uribe Piedrahíta en 1923, en el Tolima. En 1941 Bonilla Naar publicó el 1er. caso de un niño con la enfermedad.

El cuadro clínico es variable según la puerta de entrada. Una reacción local inflamatoria, manifestada clínicamente como un nódulo eritematoso, aparece a los pocos días en el sitio de la inoculación (Chagoma de Inoculación), este pudo corresponder en nuestro caso al "Forúnculo" descrito en la historia clínica. Si la puerta de entrada es la conjuntiva (la más común), se observa una conjuntivitis unilateral poco dolorosa, con Linfadenopatía preauricular (el signo de Romaña). Estos hallazgos pueden permanecer hasta 2 meses y allí se pueden demostrar los parásitos. El período de incubación es de 14-28 días.

El paciente posteriormente empieza a presentar síntomas generales, fiebre hasta de 40°C, 2 y 3 picos diarios, cefalea, mialgias e irritabilidad, hepato y esplenomegalia. El compromiso cardíaco se observa principalmente en lactantes y preescolares con una mio pericarditis, pudiendo fallecer a consecuencia del Shock y de la insuficiencia cardíaca. Esta es la forma como se presentó el caso descrito.

La Meningoencefalitis es una forma clínica grave en menores de un año con rigidez de nuca, abombamiento de la fontanela, crisis convulsivas. La punción lumbar es limpia con aumento de la albúmina y de los linfocitos.

Las formas crónicas son más frecuentes en adultos. El 50% de los pacientes infectados carecen de síntomas, los otros pueden presentar lesiones miocárdicas caracterizadas por fibrosis y aneurisma de la punta del ventrículo izquierdo. También se observa dilatación esofágica (Megaesófago) y la dilatación del colon (Megacolon) debido a la destrucción de ganglios anatómicos del plexo mientérico. También se han descrito formas neurológicas de la enfermedad con afasia, paraplejía, displejía, y a veces síntomas sicóticos.

El diagnóstico se realiza idealmente demostrando el parásito en sangre por medio de una gota gruesa (tal vez la falta de experiencia del examinador del programa de Malaria no logró identificar las formas raras que reportó en este caso). Se realiza también aspirado del

Chagoma y biopsia del ganglio. Existen también medios de cultivo como el de Nicolle, Novy, Mac Neal (N.N.N.), también en células diploides humanas, embrión de pollo, células musculares de embrión de bovino, fibroblastos, células Hela y células cardíacas. El Xeno-diagnóstico es muy útil en zonas endémicas con artrópodos en fase de ninfa especialmente después de ayuno.

La búsqueda del antígeno se realiza por el método de ELISA siendo muy importante en la fase aguda. La búsqueda de Anticuerpos se realiza por: Fijación de complemento, inmunofluorescencia indirecta, agutinación directa, radioinmunoanálisis y ELISA.

PREVENCION:

Es tal vez la medida más importante. Consiste en cambiar el ambiente donde se desarrolla el Vector como son las casas de barro y de bahareque, con techos de palma o paja, además de eliminar las grietas o fisuras de las paredes. El control del Artrópodo se realiza con aplicaciones semestrales de hexacloruro de Benzeno Gamexán (R). Se recomienda uso de mosquiteros en casas infectadas por el Vector. No olvidar la educación en Salud y el control de la sangre de donantes de zonas endémicas.

TRATAMIENTO MEDICO:

Todavía no hay droga satisfactoria para el tratamiento de la enfermedad. Se han ensayado con relativa efectividad el Nifurtimox (Lampit) (R) que actúa sobre el

Amastigote y es bien tolerado en niños aunque puede producir neuritis; también se ha utilizado en Benzoni-dazol (Rochagan) (R), con efectos secundarios similares. Lo ideal es tratar el paciente en la fase aguda para evitar la fase crónica de la enfermedad, bastante incapacitante.

Con la presentación de estos casos queremos llamar la atención a nuestra comunidad médica sobre la posibilidad de que se presenten casos similares a éste. Tener en cuenta la procedencia de zonas endémicas, especialmente en épocas de vacaciones o de migraciones por motivos de cosechas, para poder sospechar el diagnóstico. Queremos también hacer énfasis en la importancia del estudio post mortem como forma de estudio de muerte no aclarada clínicamente y que puede llevar a descubrir un nuevo foco endémico de una enfermedad como ésta, poco frecuente en nuestro medio.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. JAIME MORENO M. - Biólogo de la U. de A.
A la Dra. ELSA ECHAVARRIA S. (C.I.B.) por los datos proporcionados acerca de la pesquisa epidemiológica.
Al Dr. MARCOS RESTREPO I. (Investigador del C.I.B.)

Al Dr. RODRIGO RESTREPO MOLINA (Patólogo-Jefe post grado U.P.B.) por sus valiosísimos comentarios y confirmación diagnóstica.

BIBLIOGRAFIA

1. EDGCOMB, JOHN H., JOHNSON, CARL M. American Tripanosomiasis In PATHOLOGY OF TROPICAL AND EXTRA-ORDINARY DISEASES. Vol One Pág. 244-251 By Afip Washington, D.C. 1976.
2. MORDESEN, P.D.: South American Tripanosomiasis (Chagas disease) In INTERNATIONAL REVIEW OF TROPICAL MEDICINE Academic press, New York. Vol. 4 1971.
3. HOARE C.A.: The Tripanosomes of Man Blackwell Scientific Publicaciones Oxford, 1972.
4. FIGURA 1: Aspecto del miocardio. Nótese el extenso infiltrado que separa y rompe las fibras miocárdicas (100X) H.E.
5. FIGURA 2: Fibra miocárdica llena de Amastigotes de T. cruzi (100X) H.E.
6. FIGURA 3: Areas de necrosis hepática como consecuencia del estado de Shock (100X) H.E.
7. FIGURA 4: El punto señala el municipio de Galeras (Departamento de Sucre) sitio del nuevo foco endémico de la "Enfermedad de Chagas".