



PRESENTACIÓN DE CASO

MIOCARDITIS LINFOCÍTICA POR TRIPANOSOMA: REPORTE DE UN CASO

* Lisa Miranda Solís

** Leonardo Fallas Gamboa.

*** Rosaura Conejo Cantillo

RESUMEN:

Se presenta el caso de un paciente masculino con síntomas abdominales de corta evolución que ingresa con un síndrome coronario agudo con elevación del ST y cuadro sugestivo de pericarditis, el cual fallece pocas horas después de su ingreso. Se documentó en la autopsia una miocarditis linfocítica secundaria a infección por Tripanosoma.

PALABRAS CLAVE:

Tripanosoma cruzi, Enfermedad de Chagas, miocarditis.

ABSTRACT:

The case of a male patient with a short evolution of abdominal symptoms, an acute coronary syndrome with ST elevation and a clinical suspicion of pericarditis, who dies shortly after his admission to the emergency room. The autopsy findings presented a linfocitic myocarditis secondary to Tripanosoma infection.

KEY WORDS:

Tripanosoma cruzi, Chagas disease, myocarditis

Descriptores: Tripanosoma cruzi, Enfermedad de Chagas, miocarditis.

Abreviaturas

AST: aspartato amino transferasa, **ALT:** alanino amino transferasa, **RCP:** resucitación cardio pulmonar,

UI/L: unidades internacionales por litro, **mg/dL:** miligramos por decilitro.

Título Corto: Caso Clínico Miocarditis por Tripanosoma

* Médico general. Médico Residente en Anatomía Patológica, Hospital México. Profesora, Departamento de Anatomía, Universidad de Costa Rica. Prosector. Tutoría y Coordinación. Servicio de Patología, Hospital México. Departamento de Anatomía, Universidad de Costa Rica.

Correspondencia: Apdo. 061-8000 (San Isidro, Pérez Zeledón) Tel. 22426811/ Fax. 22441453. Correo electrónico: liza.miranda@gmail.com

** Médico general. Área de Salud Chomes- Monteverde, Caja Costarricense del Seguro Social. Universidad de Costa Rica. Coordinación y revisión bibliográfica

*** Patóloga. Servicio de Anatomía Patológica, Hospital México. Profesora, Cátedra de Anatomía Patológica, Hospital México. Universidad de Costa Rica. Tutoría y diagnóstico anatomopatológico

Recibido para publicación: 15 de enero de 2011 Aceptado: 07 de febrero de 2011



CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 26 años de edad, vecino de San Joaquín de Flores, oriundo de Upala, conocido asmático en tratamiento con salbutamol. Tabaquismo, cinco cigarrillos diarios desde hace 6 años, etilismo ocasional. Consultó al Servicio de Urgencias del Hospital México por cuadro de quince días de evolución de dolor abdominal epigástrico y en hipocondrio derecho, el cual se tornó intenso, asociado a náuseas y vómitos. Presentó fiebre no cuantificada y deposiciones líquidas. A su ingreso presentaba una presión arterial de 80/50 mmHg, una frecuencia cardiaca de 133 latidos por minuto, saturaba oxígeno 96% a aire ambiente, campos pulmonares se describieron limpios, con murmullo vesicular adecuado, con dolor abdominal 6/10 principalmente en hipocondrio derecho, con resistencia muscular presente y rebote positivo. Se le realizó un electrocardiograma que mostró supradesnivel del ST en V1-V6-D1 y AVL, por lo que se pasa al paciente directamente a sala de choque. Se le realizó sonografía torácica que mostró líquido en saco pericárdico y sonografía abdominal que mostró líquido libre en abdomen.

En sala de choque se documentó que el paciente consultó al Servicio de Emergencias de la Clínica de San Joaquín donde le describieron una infección viral a nivel de faringe y una gastroenteritis, que el día antes se había sentido peor, por lo que decidió consultar a Emergencias del Hospital México, negó nexos epidemiológicos. Se anotó que el paciente presentaba un cuadro subagudo de dolor abdominal, con hallazgos de gabinete sugestivos de una pericarditis, por lo que se decidió completar estudios diagnósticos. Se decidió consultar a la Unidad de Cuidados Intensivos, ya que el paciente se describió que presentaba afección de 3 sistemas: renal (nitrógeno ureico 24 mg/dL, creatinina 1.9 mg/dL), hepático (AST 1141 UI/L y ALT 1129 UI/L) y cardiaco, se solicitó traslado a la misma por lo complejo de la sintomatología y los probables diagnósticos de: pericarditis viral versus trombosis de venas porta o suprahepáticas versus zoonosis. Durante el traslado a la Unidad el paciente presentó disnea y apnea, por lo que se pasó a Sala de choque de emergencias médicas, donde no se documentaron signos vitales, por lo que se le realizaron maniobras de RCP con

soporte avanzado, se descartó durante el paro neumotórax o taponamiento cardiaco, se declaró fallecido.

Según los hallazgos anatomopatológicos, se establece como causa de muerte un choque cardiogénico secundario a una insuficiencia cardiaca aguda debida a una miocarditis linfocítica secundaria a tripanosomiasis (Enfermedad de Chagas). Entre otros diagnósticos: pericarditis aguda con derrame pericárdico (200 cc).

DISCUSIÓN

La enfermedad de Chagas fue descrita por primera vez en 1909 por Carlos Chagas, quien aisló como agente etiológico al protozooario hemoflagelado *Tripanosoma cruzi*.⁽¹⁾ Este se trasmite por una variedad de triatomas, los cuales funcionan como vectores. Cuando el triatoma se infecta con los tripomastigotos, el parásito se transforma en epimastigoto y se multiplica. Luego de aproximadamente cuatro semanas los tripomastigotos metacíclicos con capacidad de infección ya están presentes en el vector y una vez que ingresa al hospedero se fagocita por macrófagos o ingresa a las células, donde se trasforma en amastigoto.^(2,3) Sin embargo existen otras formas de transmisión como oral, trasplante de órganos, transmisión vertical y por hemocomponentes.^(2,4,5)

Pese al control; la Organización Mundial de la salud estima que cerca de 18 millones de personas portan la infección en Latinoamérica, lo cual representa un problema real de salud pública.⁽⁶⁾

En Costa Rica se identifica esta enfermedad en 1941 y se estimó una prevalencia antes de 1980 de 5.6 a 14.5%, esta para el 2005 se reportó en 0.1%, con índices de infestación por el vector en 1980 entre 34-42% y en el 2005 de 2.9 al 9.3%. Se tiene como reservorio para el parásito a perros, gatos, ratones entre otros. Actualmente, el desarrollo socioeconómico y la mejora en la infraestructura de las viviendas ha permitido una disminución en el porcentaje de infestación domiciliar por triatomas, así como de la infección por *T. cruzi* de dichos vectores. Esto se ha visto



reflejado en los bancos de sangre; donde se ha evidenciado una disminución importante en la seroprevalencias en los últimos años, las cuales oscilan entre 0.36 y 2.14.⁽⁷⁾

La presentación clínica es variable y aunque puede cursar en una fase aguda con alta parasitemia y síntomas que simulen un resfrío, como en nuestro caso, puede presentarse como una miocarditis asintomática, compromiso tisular e incluso desenlace fatal.⁽¹⁾ En la fase aguda el paciente puede cursar con fiebre (92%), disnea (92%), mialgias, (69%), cefalea (53%), náuseas, tos, dolor abdominal, dolor torácico, hepatoesplenomegalia⁽⁵⁾ y se ha descrito una mortalidad menor al 5%. A pesar de que las principales lesiones que se producen fase aguda son a nivel de miocardio, macrófagos, neuronas y células gliales; las complicaciones cardíacas se presentan en menos del 5% de los pacientes⁽⁸⁾ Posterior a la fase aguda, el parásito se aloja en el miocardio, el sistema fagocítico mononuclear y nervioso, dando lugar a la fase indeterminada donde el paciente cursa asintomático y únicamente se puede detectar por medio de la presencia de anticuerpos contra el parásito.⁽⁹⁾ Hasta un 30% de los pacientes en fase indeterminada, en un lapso de 10 a 25 años, desarrollan compromiso digestivo, alteraciones autonómicas o miocardiopatía dilatada en forma de insuficiencia cardíaca, arritmias o ambas; constituyendo esta la fase crónica.^(8,10,11)

Carlos Chagas describió un alto parasitismo miocárdico durante la infección aguda y una baja cantidad de parásitos en la miocarditis crónica.⁽⁶⁾ El daño directo mediado por el parásito durante la fase aguda gracias a su alta parasitemia, es uno de los mecanismos fisiopatológicos para explicar la miocarditis aguda. No obstante, el descubrimiento de miocitólisis en cardiomiocitos no infectados sugiere la presencia de un mecanismo de respuesta inflamatoria mediado inmunológicamente, lo cual aunado a la presencia de gran cantidad de amastigotos conduce a la degeneración de las fibras miocárdicas, necrosis coagulativa de tejidos adyacentes con el consecuente compromiso pericárdico,⁽¹²⁾ como quedó demostrado en el caso expuesto.

La respuesta inmunológica se ha propuesto como un factor importante involucrado en la patogénesis de la miocardiopatía crónica, no obstante actualmente se cree que puede desarrollarse autoinmunidad durante la fase aguda, lo cual se ha documentado con la presencia de anticuerpos específicos contra laminina. Esta base se formula mediante estudios en ratones.^(13,14)

En cuánto a la anatomía patológica, macroscópicamente la enfermedad de Chagas se caracteriza por ventrículos dilatados, en algunas ocasiones asociados a aneurismas apicales y a trombos murales, los cuales pueden causar complicaciones embólicas. Microscópicamente, hay una miocarditis linfocítica difusa, asociada con fibrosis y daño a los miocitos cardíacos. Se pueden demostrar los parásitos intracelulares como en nuestro caso, pero en algunos casos se encuentran ausentes.⁽¹⁵⁾

Actualmente no existe cura para la miocarditis aguda chagásica, por ende su pronóstico es mucho peor cuando se compara con miocardiopatías de otras etiologías. Se han utilizado antiparasitarios como benznidazol y nifurtimox, a pesar que ninguno de estos está aprobado por la FDA; aunque se sabe que lo primordial es la prevención mediante la erradicación del vector.^(16,17) Debido a la toxicidad sistémica, estos tratamientos son interrumpidos con frecuencia. Otros medicamentos que se han utilizado incluyen; alopurinol y sus análogos, imidazoles y fenotiazidas.⁽¹⁸⁾

En nuestro país se describió un caso de enfermedad de chagas aguda tratada con benznidazol durante los noventa y cinco días con resultados positivos. No obstante, no se documentó compromiso cardíaco.⁽¹⁹⁾

BIBLIOGRAFÍA:

- (1) Bilate, A. y E. Cunha. (2008, Abril). Chagas disease cardiomyopathy: current concepts of an old disease. Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo. 50(2), 67-74.
- (2) Tanawitz, H. y L. Kirchoff. (1992, Octubre). Chagas disease. Clinical Microbiol Rev. 5(4), 400-419.



- (3) Miles, M., Feliciangeli, D. et al. (2003, Junio). American trypanosomiasis (Chagas disease) and the role of molecular epidemiology in guiding control strategies. *BMJ*. 326(7404), 1444-1448.
- (4) Marin, J., Cunha, E. et al. (2007, Mayo). Pathogenesis of chronic chagas heart disease. *Circulation*. 115(9), 1109-1123.
- (5) Bastos, C. y R. Aras. (2010, Junio). Clinical outcomes of thirteen patients with acute chagas disease acquired through oral transmission from two urban outbreaks in northeastern Brazil. *PLoS Negl Trop Dis*. 4(6), e711.
- (6) Higuchi, M., Benvenuti, L. et al. (2003, Enero). Pathophysiology of the heart in Chagas' disease: current status and new developments. *Cardiovas Res*. 60 (1), 96-107.
- (7) Chinchilla, M. y Castro, A. (2006). Enfermedad de Chagas en Costa Rica: Estudio comparativo en dos épocas diferentes. *Parasitol Latinoam*, 61(3-4), 138-145.
- (8) Moreno, E. e I. Valerio. (2007). Miocarditis y miocardiopatía dilatada por *Trypanosoma cruzi*: Reporte de un caso. *Parasitol Latinoam* 62(3-4), 148-153.
- (9) Gutiérrez, O. y S. Molina. (2007, Febrero). Enfermedad de Chagas en pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática en Costa Rica. *Acta méd. costarric*. 49(2), 97-101.
- (10) Gascón, J. Alabajar, P. et al. (2011, Noviembre). Diagnosis, management and treatment of chronic Chagas' heart disease in areas where *Trypanosoma cruzi* infection is not endemic. *Rev Esp Cardiol*. 60(3), 285-293.
- (11) Prado, C., Celes M. et al. (2011, Agosto). Early dystrophin disruption in the pathogenesis of experimental chronic Chagas cardiomyopathy. *Microbes Infect*. 14(1), 59-68.
- (12) Hidron, A. y N. Vogenthaler. (2010, Abril). Cardiac Involvement with parasitic infections. *Clinical Microbiol Rev*. 23 (2), 324-349.
- (13) León, J., Godsel, L. et al. (2001, Setiembre). Cardiac myosin autoimmunity in acute Chagas' heart disease. *Infect. Immun*. 69(9), 5643.
- (14) Leon, J., Wang, K. et al. (2003, Marzo). Myosin autoimmunity is not essential for cardiac inflammation in acute Chagas' disease. *J Immunol*. 171(8), 4271-4277.
- (15) Kradin R. L. y H. T. Aretz HT. (2010). Cardiac infections. Diagnostic pathology of infectious diseases. Filadelfia. EUA: Elsevier. 189-214.
- (16) Bonney, K. y D. Engman. (2008, Setiembre). Chagas heart disease pathogenesis: one mechanism or many? *Curr Mol Med*. 8(6), 510-518.
- (17) Werner, A. (2010, Setiembre). Current and developing therapeutic agents in the treatment of Chagas disease. *Drug Des Devel Ther*. 24(4), 243-253.
- (18) Maya, J. Orellana, M., et al. (2009, Diciembre). Chagas disease: present status of pathogenic mechanisms and chemotherapy. *Biol Res*. 43(3), 323-331.
- (19) Montenegro, V. y J. Castro. (2004, Junio). Enfermedad de Chagas aguda en un adulto tratado con benznidazol (Rochagan®) en Costa Rica. *Acta Méd. Costarric*. 46(2), 91-93.



Figura 1. Aspecto externo macroscópico del corazón. Nótese el área blanquecina fibrinosa.

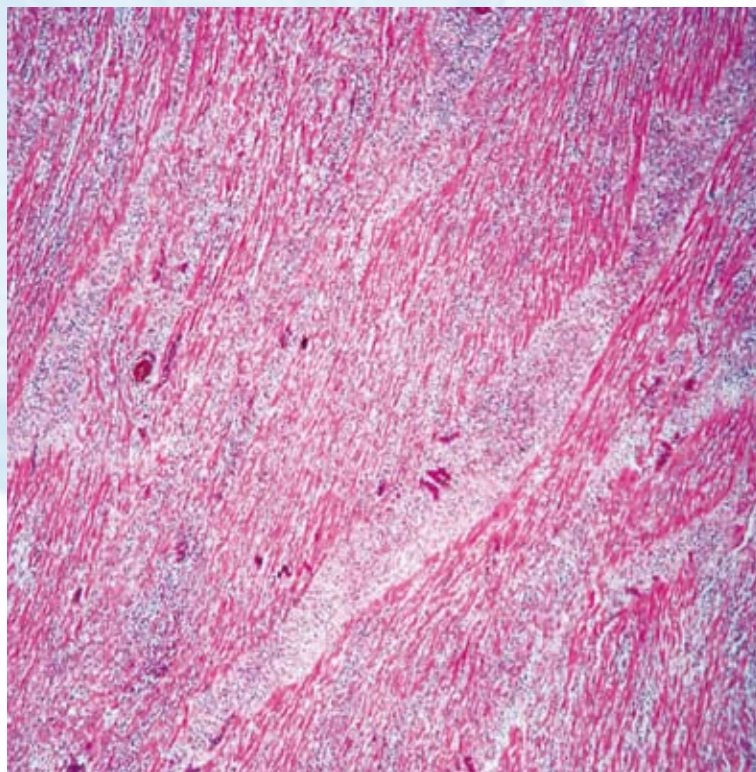


Figura 2. Miocarditis linfocítica. Extenso infiltrado linfoplasmocitario en miocardio.

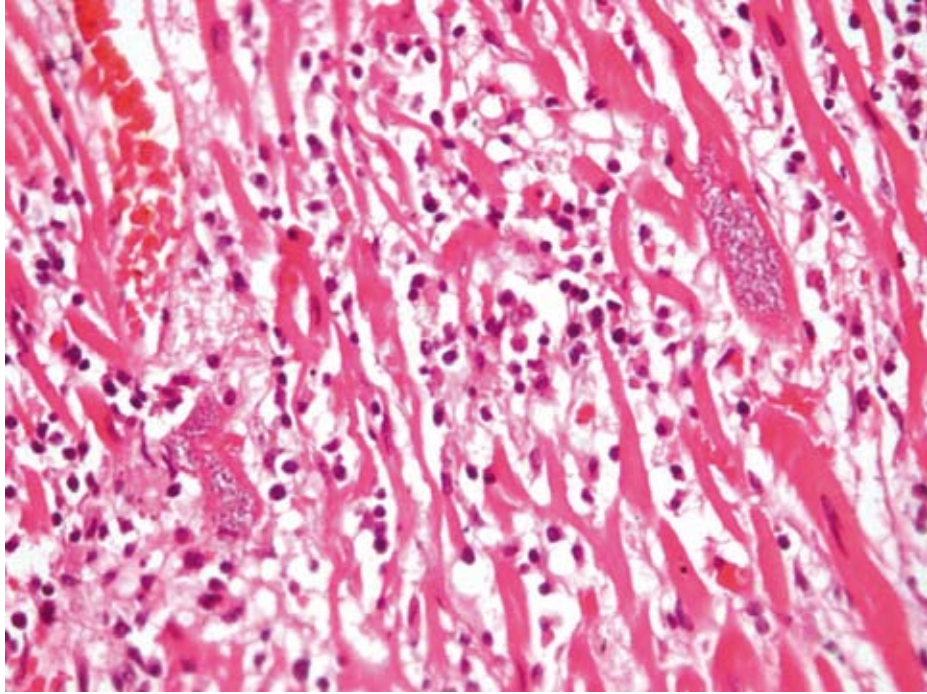


Figura 3. Amastigotos dentro de la fibra miocárdica.