

# ENFERMEDAD DE CHAGAS AGUDA MORTAL

Reporte del primer caso en el Valle de El General

DR. GREGORIO GONZALEZ SANDOVAL\*  
DR. DANILO A. DE FRANCO MONTALVAN\*\*  
DR. JORGE HUGO MIRANDA VARGAS\*\*  
DR. ALBERTO GOMEZ CHAVES\*\*\*

---

## RESUMEN

*Se presenta un caso de enfermedad de Chagas aguda que ocasionó la muerte por lesiones cardíacas a un niño de 11 años de edad, originario de San Isidro de El General, que nunca había salido de esta región, constituyendo el primer caso humano de dicha enfermedad con comprobación anatómica, en el Valle de El General.*

## SUMMARY

*A case of acute Chagas Disease in an eleven-year old boy is presented. Death was due to the cardiac lesions produced by the parasite. The patient was a native of San Isidro de El General, where he remained his whole life, never having traveled to other places in the country. This is the first pathologically documented human case of Chagas Disease in the geographical area of "El Valle de El General".*

---

## INTRODUCCION

Hasta el momento de la presente publicación, no se había encontrado ningún caso humano de la enfermedad de Chagas en el Valle de El General, a pesar de que se han hecho en el pasado investigaciones al respecto en esta región. Los primeros casos reportados en Costa Rica fueron encontrados por Von Bulow (3), en la provincia de Guanacaste en 1941, posteriormente se dieron a conocer varios casos más en las provincias de Heredia, Alajuela y San José (8).

Céspedes y Aguilar (5) en 1955, comunicaron el primer caso de enfermedad de Chagas con comprobación ana-

tomopatológica de la provincia de San José y a partir de entonces se han encontrado otros casos muy esporádicos en autopsias no selectivas, tanto de formas agudas como crónicas de miocarditis Chagásica.

## HISTORIA CLINICA

Paciente masculino de 11 años de edad, de raza blanca, originario de San Isidro de El General, que siempre habitó en la región rural y no había visitado otras áreas del país con anterioridad a su padecimiento. Ingresó al Hospital "Dr. Fernando Escalante Pradilla" de San Isidro de El General, el día 30 de enero de 1980. Dos meses previos a su internamiento había presentado un cuadro de infección de vías respiratorias superiores, el cual evolucionó satisfactoriamente con el tratamiento aplicado.

\* Servicio de Patología.

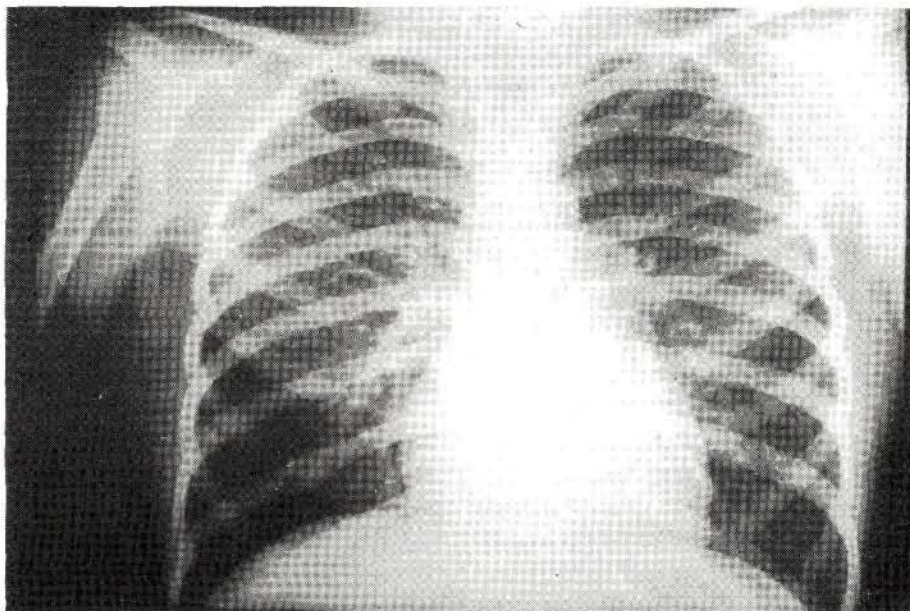
\*\* Servicio de Pediatría.

\*\*\* Servicio de Laboratorio Clínico - Hospital Dr. Fernando Escalante Pradilla.

Figura 1

## RADIOGRAFIA DE INGRESO

Muestra discreta cardiomegalia y pequeñas calcificaciones parahiliares.



Quince días antes de su hospitalización comenzó a presentar fiebre cotidiana de predominio vespertino, acompañada de artralgias no migratorias en rodillas, astenia, adinamia y edema bipalpebral de predominio matutino.

En la exploración física de ingreso se determinó temperatura de 36.7°C, pulso de 104 por minuto y presión arterial de 110/60 mmHg. Aparentaba buen estado general, con ruidos cardíacos rítmicos sin soplos ni ruidos agregados; en el abdomen, el borde inferior del hígado se encontró a 1.5 cm bajo el borde costal derecho, a nivel de la línea medio clavicular.

Durante los primeros cinco días de internamiento estuvo afebril. En una radiografía de tórax tomada a su ingreso, se observaron algunas calcificaciones parahiliares y cardiomegalia discreta (fig. 1). En los exámenes de laboratorio realizados, se reportó hemoglobina 11.9 gms/dl, hematocrito 37 ml/dl, leucocitos 9.100 por mm<sup>3</sup> y la fórmula diferencial mostró 7 eosinófilos, 28 segmentados y 65 linfocitos. Un frotis por gota gruesa fue negativo para hematozoarios. El cultivo de exudado faríngeo mostró estreptococos no hemolíticos. La velocidad de eritrosedimentación (Wintrobe) fue de 26 mm en una hora. Diversas pruebas dieron los siguientes resultados: Streptozyyme 1:100 diluciones, Monotest negativo y Reumatón 1:20 diluciones. (Pruebas de laboratorio Wanpole, U.S.A.

En su sexto día de internamiento se le inició tratamiento con Prednisona a razón de 60 mg por día, dividida en cuatro dosis en las 24 horas, con lo cual mejoró su estado general en los siguientes tres días, pero después volvió a presentar fiebre y mal estado general. La dosis de Prednisona se redujo a 30 mg por día dividida en tres dosis en las 24 horas.

Doce días después de su ingreso presentó súbitamente insuficiencia respiratoria, cianosis generalizada y paro cardiorespiratorio. Un electrocardiograma mostró fibrilación ventricular que no fue posible revertir por desfibrilación y maniobras de reactivación cardiorespiratoria.

## ANATOMIA PATOLOGICA

Al realizar la autopsia, el cuerpo del niño pesó 39.5 Kg. y midió 1.38 m; presentaba cianosis en la cara, manos y pies; en la piel del hemitórax izquierdo mostraba varias quemaduras superficiales de forma circular.

En la cavidad pericárdica se encontraron 200 ml de líquido amarillento cristalino. El epicardio mostraba zonas blanquecinas irregulares dispersas y discretamente engrosadas. El corazón pesó 252.5 g, siendo el peso normal para su edad 122 g, de forma globosa, con la punta formada por el fondo de ambos ventrículos (fig. 2A). El miocardio esta-



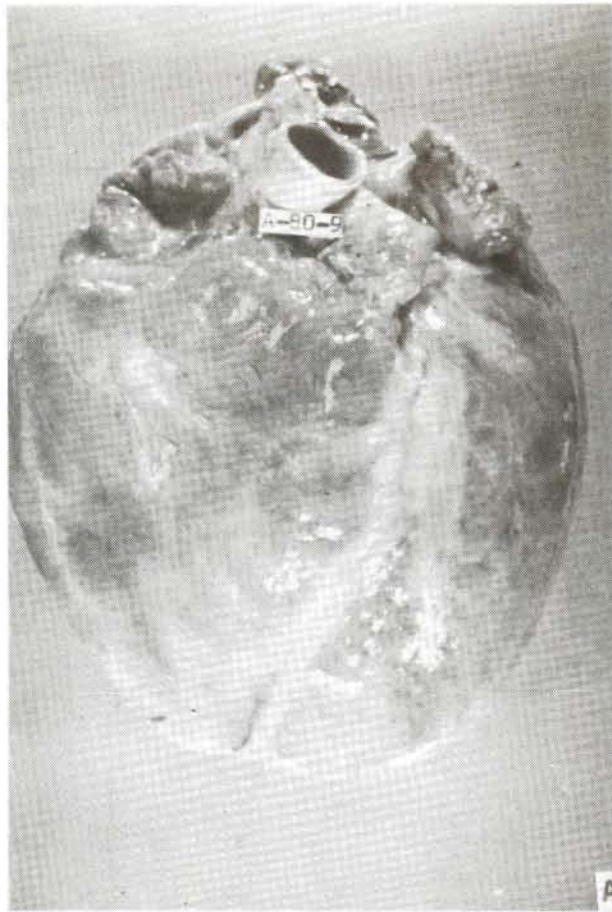
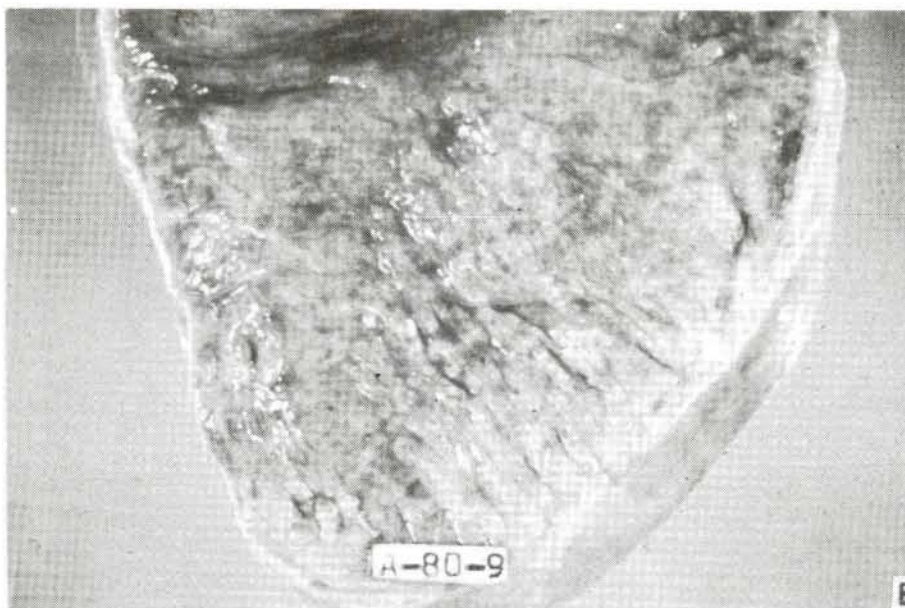


Figura 2

#### MIOCARDITIS CHAGASICA

A. Nótese la forma globosa del corazón con la punta redondeada y formada por ambos ventrículos. B. Miocardio. El aspecto moteado está determinado por la severidad del proceso (áreas pálidas) alternando con áreas de fibras miocárdicas conservadas (áreas oscuras).



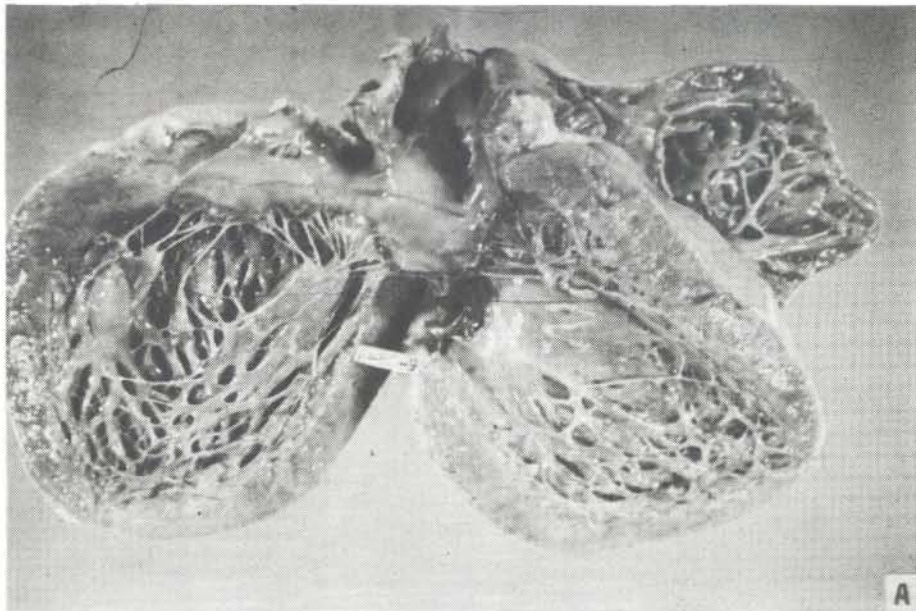
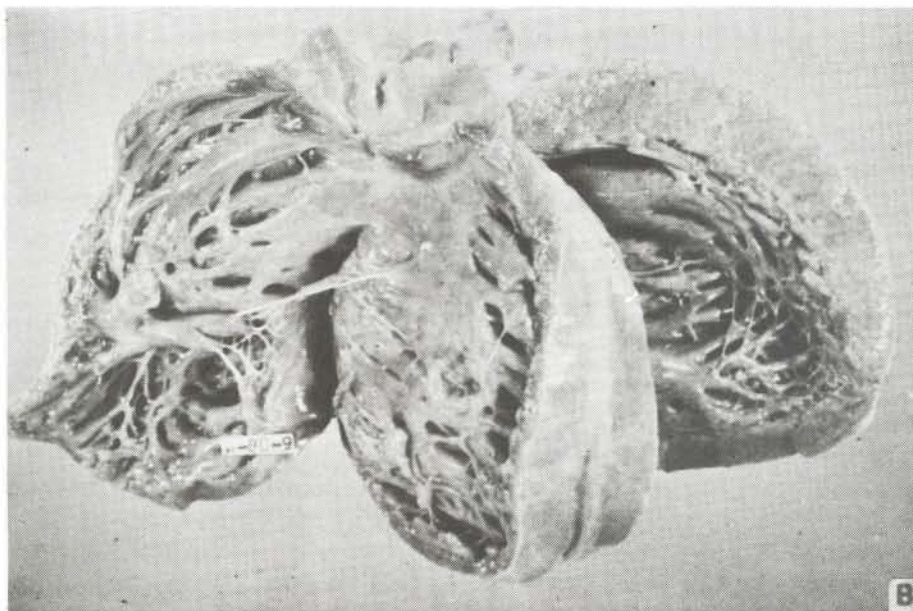


Figura 3

A. Cavidades cardíacas izquierdas con gran dilatación y borraramiento de la punta del ventrículo. B. Ventrículo derecho con severa dilatación. El cono de salida de la arteria pulmonar está sumamente ensanchado y las trabéculas musculares son muy prominentes.





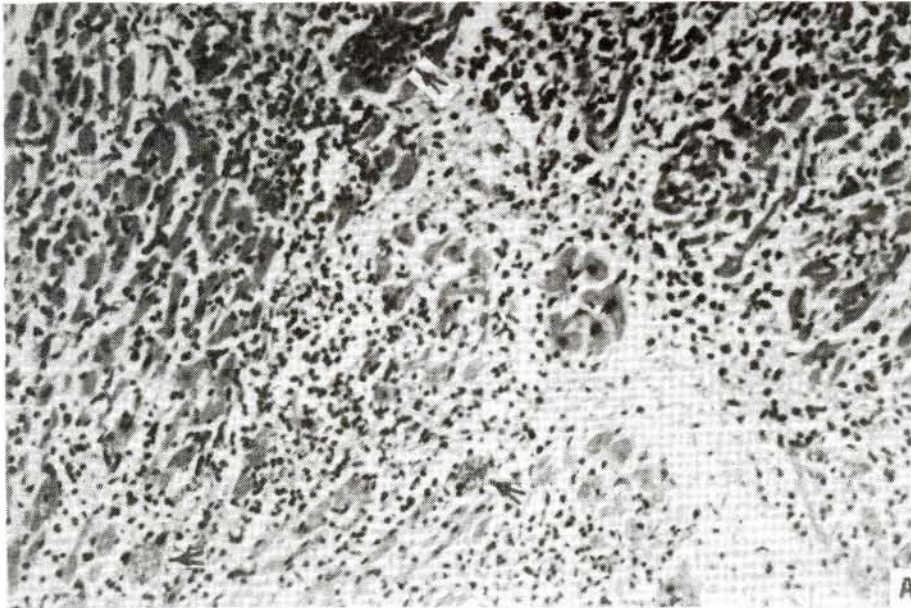


Figura 4

A. Miocardio. Las fibras miocárdicas están separadas por edema e infiltrado inflamatorio intersticial difuso mixto, algunas fibras están parasitadas por grandes conglomerados de amastigotos (flechas). B. Detalle de una fibra miocárdica parasitada (centro), representa el llamado pseudoquiste. Las fibras adyacentes han sido parcialmente destruidas por el infiltrado inflamatorio.

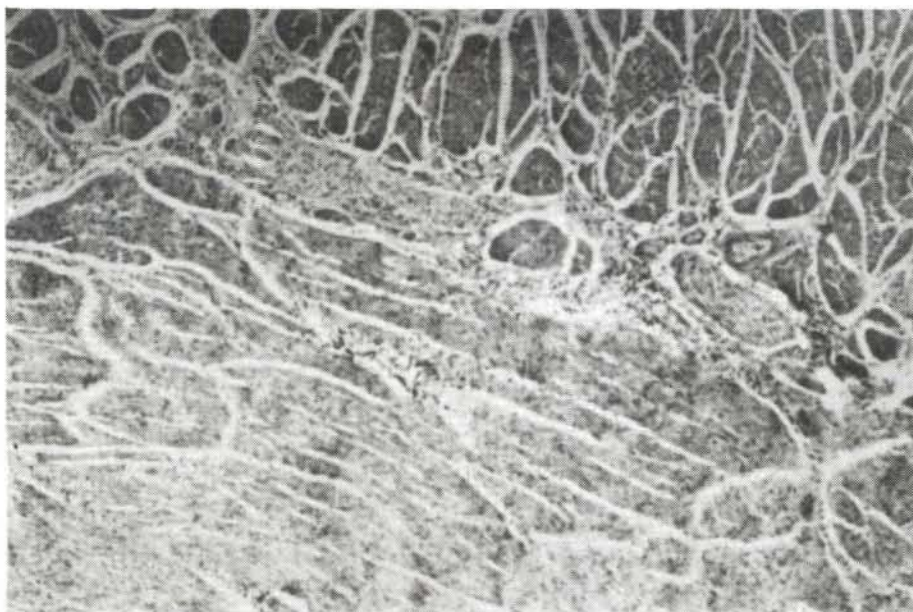




Figura 5

## ESOFAGO

Capas musculares con infiltrado inflamatorio intersticial, perineural y periganglionar.



ba flácido, de color blanco grisáceo y de aspecto moteado (fig. 2B). Las cuatro cavidades se encontraron sumamente dilatadas, con discreto engrosamiento de las paredes ventriculares (fig. 3). Los aparatos valvulares, grandes vasos y arterias coronarias no mostraron alteraciones.

Microscópicamente las tres capas anatómicas del corazón y sobre todo el miocardio, mostraron congestión, edema e intenso infiltrado inflamatorio mixto intersticial, constituido principalmente por macrófagos, linfocitos y células plasmáticas y en menor proporción por neutrófilos segmentados. Numerosas fibras musculares mostraban grandes conglomerados de formas amastigotos de *Trypanosoma cruzi* (fig. 4 A-B), en algunos campos se observaron los pseudoquistes rotos, con la consiguiente destrucción de las fibras cardíacas y liberación de los amastigotos; además, alternando con esta lesión, se apreciaron también fibras musculares aisladas con necrosis hialina. Las lesiones inflamatorias afectaban también el sistema de conducción que fue estudiado en su totalidad en cortes seriados, mostrando en el intersticio los mismos cambios ya descritos para el miocardio, pero no se encontraron parásitos; las fibras musculares especializadas estaban disociadas por el infiltrado inflamatorio, pero prácticamente indemnes desde el punto de vista morfológico.

Además del corazón, en el tercio inferior del esófago (fig. 5) se encontraron focos de células inflamatorias mononucleares, afectando tanto el intersticio como los espacios

perineurales y periganglionares, pero no fue posible encontrar parásitos después de búsqueda exhaustiva tanto en éste como en los demás órganos del cuerpo. Otras lesiones encontradas en la autopsia corresponden a hiperplasia severa de los ganglios linfáticos de todo el organismo y el bazo cuyo peso fue de 183.6 g, siendo normal para su edad 87 g.

Además se encontraron cambios importantes en otras vísceras, relacionadas con insuficiencia cardíaca: edema agudo pulmonar, necrosis tubular aguda, congestión visceral generalizada y hepatomegalia congestiva, el hígado pesó 1305.2 g., siendo lo normal para su edad 909 g.

## COMENTARIO

No fue posible valorar adecuadamente el edema palpebral, ya que como fue descrito clínicamente, pudo corresponder a edema por insuficiencia cardíaca y no al signo de Romagna. Es importante señalar que la sobreagudización de la enfermedad muy probablemente se debió a la administración de esteroides, ya que estos producen una disminución de la actividad inmunitaria como ha sido reportada en animales de experimentación (6), o bien a una cepa muy virulenta del parásito (3), o a ambos factores combinados. El proceso inflamatorio del corazón, que desde el punto de vista anatomopatológico clásicamente consiste en una miocarditis parenquimatosa (2,7) con grado variable de componente inflamatorio intersticial, es más propio llamarle en este caso, pancarditis chagásica sobreaguda, ya que el pro-



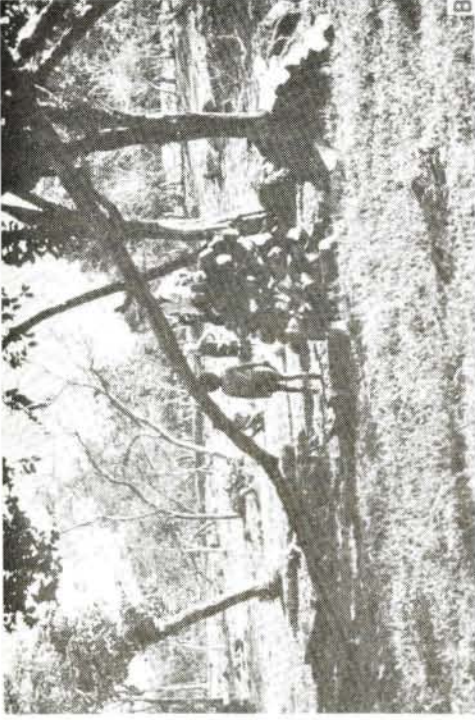
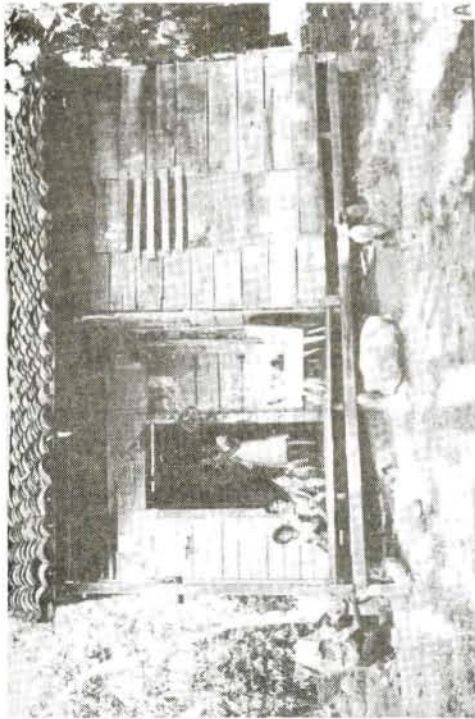


Figura 6

#### HABITACION Y ALREDEDORES

A. Casa rural de características precarias con piso de madera a pocos centímetros del suelo. B. En la campiña, pilas de leña para uso doméstico. C. Cúmulo de basura detrás de la casa. D. Puentes de paso de troncos en las cercanías.



ceso inflamatorio de gran severidad y difusión (fig. 4), afecta el pericardio, miocardio y endocardio.

Es indiscutible que la intensidad de las lesiones miocárdicas producidas por los parásitos y la respuesta inflamatoria constituyen la causa de los trastornos del ritmo cardíaco. Sin embargo, en este paciente, llama la atención que no se hayan detectado alteraciones con anterioridad a su internamiento ni al inicio del mismo, lo cual no puede explicarse satisfactoriamente, ya que la destrucción de fibras miocárdicas es muy extensa y las alteraciones inflamatorias del sistema de conducción necesariamente inducen a trastornos del ritmo cardíaco más prolongados y proteiformes (3) que el tipo arrítmico, abrupto y estereotipado que se presentó en este caso.

No fue posible demostrar parásitos en otros órganos a excepción del corazón; sin embargo, las lesiones descritas en el esófago son desde el punto de vista histológico, muy características y compatibles con la enfermedad de Chagas.

El estudio del medio ambiente del paciente se realizó inmediatamente después de hacer el diagnóstico histopatológico.

Su núcleo familiar está compuesto por seis hermanos entre 5 y 20 años y la madre de 42 años de edad respectivamente; el padre había fallecido un año antes.

Viven en una casa pequeña, de madera, de dos habitaciones con grandes hendiduras o rendijas en paredes y piso, éste también es de madera, levantado a 10-15 cm. de la superficie del suelo (9).

La casa se encuentra localizada en media campiña y a su alrededor existen cúmulos de basura, leña apilada para uso doméstico y formando pequeños puentes de paso. Tanto el medio ambiente como el núcleo familiar, socioeconómicamente poco favorecido, representan los aspectos epidemiológicos característicamente descritos para la enfermedad de Chagas (1), (fig. 6).

De la casa se recolectaron siete triatominos de la especie dimidiata, tanto en estado de ninfas como adultos, algunos de ellos muertos. No se encontró el parásito en las heces de los insectos.

Se realizó la búsqueda de triatominos en los alrededores de la casa hasta una distancia de 500 m, donde habitan otros miembros de la misma familia; en esta vivienda también se encontraron insectos adultos y ninfas, pero el estudio de sus heces fue negativo.

Se realizaron estudios clínicos, de gabinete y laboratorio a todos los miembros de la familia que habitaban en la casa del fallecido y a los parientes que vivían a 500 m. de la

casa en mención. Se hizo examen físico completo a un total de cuatro adultos: la madre de 42 años, dos tías de 20 y 50 años respectivamente, una prima de 19 años, a los cuatro hermanos de 8, 9, 12 y 19 años de edad (dos femeninos y dos masculinos) y a una sobrina de ocho meses de edad; en todos los casos la exploración física no reveló ningún dato patológico a excepción del hermano de nueve años de edad, que tenía un soplo sistólico en mesocardio, grado I, sin repercusión hemodinámica. Los electrocardiogramas y radiografías de tórax practicados a todo el grupo, tampoco revelaron alteraciones patológicas y los análisis de laboratorio consistentes en hemograma completo y velocidad de eritrosedimentación, estaban dentro de los límites normales. La reacción de fijación de complemento fue negativa en todos los casos y en los estudios de gota gruesa no se encontró el parásito.

Las lesiones cardíacas demostrando la enfermedad de Chagas aguda no se habían observado antes de este caso en humanos en la Región de el Valle de El General.

Se plantea la necesidad de investigar en la región la presencia del parásito en los reservorios y la detección de nuevos casos humanos.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Acha, P.N., Szyfres, B. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Publicación científica No. 365. O.P.S. Washington D.C., U.S.A., 1977. 1a. edición. Págs. 375-379.
2. Anderson, W.A.D. y Kissane, J.M. Pathology. Ed. C.V. Mosby Co. Saint Louis, U.S.A. 1977, 7ma edición. Págs. 529-531.
3. Andrade, Z.A. y Andrade S.G. Patología. Ed. Brenner Z. Andrade Z.A. Trypanozoma cruzi e Doença de Chagas. Guanabara Koogan, 1979, 1a. edición. Págs. 199-248.
4. Bülow, T.V. Tripanosomiasis Americana. Primeros casos en Costa Rica. Rev. Médica Costa Rica. 1941, 4 (86), 497-520.
5. Céspedes R. y Aguilar A. Miocarditis Chagásica aguda mortal. Rev. Biol. Trop., 1955 3(1): 31-42.
6. Pizzi T.P. y Chemke, J.S. Acción de la cortisona sobre la infección experimental de la rata por T. cruzi. Biológica, 1955. 21:31-58.
7. Robbins, S. Patología estructural y funcional. Ed. Interamericana. México D.F. 1a. edición en español. Págs. 688-669. 1975.
8. Zeledón, R. La Enfermedad de Chagas en Costa Rica. Rev. Goína Med., 1959. 5:439-414.
9. Zeledón R. Solano G., Durstín L and Swartzwelder J.C. Epidemiological pattern of Chagas's disease in endemic area of Costa Rica. Am. J. Trop. Med. Hyg, 1957. 24:214-225.