



Revista de Ciencias Forenses de Honduras

ISSN: 2412-8058

ISSN: 2413-1067

revistacienciasforenseshnd@gmail.com

Dirección de Medicina Forense de Honduras  
Honduras

Urbina Salgado, Ana Raquel; Sabillon, Nicolás  
Miocardiopatía aguda por Chagas: Reporte de Caso y Revisión de la Literatura  
Revista de Ciencias Forenses de Honduras, vol. Vol. 3, núm. 1, 2017, -Junio, pp. 19-24  
Dirección de Medicina Forense de Honduras  
Honduras

- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

# Miocardopatía aguda por Chagas: Reporte de Caso y Revisión de la Literatura

## Acute Chagas Cardiomyopathy: Case Report and Literature Review

Dra. Ana Raquel Urbina Salgado<sup>1</sup>, Dr. Nicolás Sabillon.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Residente del Posgrado de Anatomía Patológica UNAH, <sup>2</sup> Medico Patólogo, Dirección de Medicina Forense y UNAH

Correspondencia a: [nsabillón@gmail.com](mailto:nsabillón@gmail.com)

### REFERENCIA:

Urbina salgado AR, Sabillón N. Miocardopatía aguda por Chagas. Reporte de caso y revisión de la Literatura. Rev. Cienc. Forenses Honduras. 2017; 3(1): 19-24.

**RECIBIDO:** Abril 2017

**ACEPTADO:** Mayo 2017

Los autores declaran que no hay conflicto de intereses

### RESUMEN:

La Miocarditis por Chagas es una complicación de la fase aguda de la enfermedad de Chagas, zoonosis producida por el protozoo intracelular *Trypanosoma cruzi*, endémico en Centro y Sur América y generalmente transmitido al hombre a través de una chinche. La miocarditis en la fase aguda causa la muerte, con una mortalidad que varía del 0,01 al 1%, generalmente asociada a disrritmias fatales. Las publicaciones internacionales de casos con miocarditis aguda por Chagas diagnosticados en autopsias son escasas y en lactantes se limitan a unos cuantos reportes. En las revistas nacionales no encontramos ningún caso publicado de miocarditis chagásica aguda diagnosticado post mortem en pacientes pediátricos, por lo que consideramos importante reportar este caso. Referente a un lactante masculino de 10 meses, con historia de dificultad para respirar y cianosis peribucal; fue recibido en mal estado general y bradicardico (FC: 30 x min), deteriorándose rápidamente y falleciendo 55 minutos después de su ingreso. Se practicó

autopsia médico legal, siendo los hallazgos relevantes en el corazón: infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario difuso severo y fibras miocárdicas con degeneración, algunas de ellas conteniendo amastigotes de *Trypanosoma cruzi*. De acuerdo con los hallazgos histológicos, el diagnóstico y la causa de muerte fue miocarditis chagásica aguda. Concluimos que en este caso la severidad de la lesión cardiaca producida por el parásito condujo a un desenlace fatal por lo que deben fortalecerse las estrategias de salud pública para prevenir la transmisión de esta enfermedad.

### PALABRAS CLAVE:

Enfermedad de Chagas, Autopsia, Miocarditis chagásica, Tripanosomiasis americana, Reporte de caso.

### ABSTRACT:

Chagas myocarditis is a complication of the acute phase of Chagas' disease, a zoonosis produced by a intracellular protozoan called *Trypanosoma cruzi*, endemic of Central and South America and generally transmitted to humans through a triatomine vector. Acute Myocarditis may cause death, with a mortality ranging from 0.01 to 1%, generally associated with fatal dysrhythmias. The international publications of cases with acute myocarditis by Chagas diagnosed at autopsies are scarce and in infants are limited to a few reports. In the national journals we did not find any published case of acute chagasic myocarditis diagnosed post-mortem in pediatric patients, for

that reason we considered important to report this case. We present the case of a 10-month-old male infant, with history of difficulty breathing and peribuccal cyanosis; he was received in poor general condition and bradycardic (HR: 30 x min), deteriorating rapidly and dying 55 minutes after admission. A legal medical autopsy was performed, the relevant findings being in the heart: severe diffuse lymphoplasmocytic inflammatory infiltrate and myocardial fibers with degeneration, some of them containing amastigotes of *Trypanosoma cruzi*. According to the histological findings, the diagnosis and cause of death was Acute Chagasic Myocarditis. We conclude that in this case the severity of the cardiac lesion produced by the parasite led to a fatal outcome, we recommended that public health strategies should be implemented to prevent the transmission of this disease.

**KEYWORD:** Chagas' disease, autopsy Chagasic myocarditis, American trypanosomiasis, Case report.

### INTRODUCCIÓN

Las miocarditis es un grupo de trastornos caracterizados por **inflamación del miocardio**<sup>1</sup>, causan muerte súbita de origen cardíaco; pueden ser de etiología infecciosa o no infecciosa<sup>1-3</sup>. La miocarditis chagásica de etiología infecciosa, se presenta en la enfermedad de Chagas y es producida por el protozoo *Trypanozoma cruzi*, transmitido al humano generalmente por la picadura de una chinche<sup>4</sup>. En esta enfermedad las lesiones cardíacas se producen como consecuencia de la invasión directa de las células miocárdicas por el microorganismo con desarrollo de inflamación<sup>5-8</sup>.

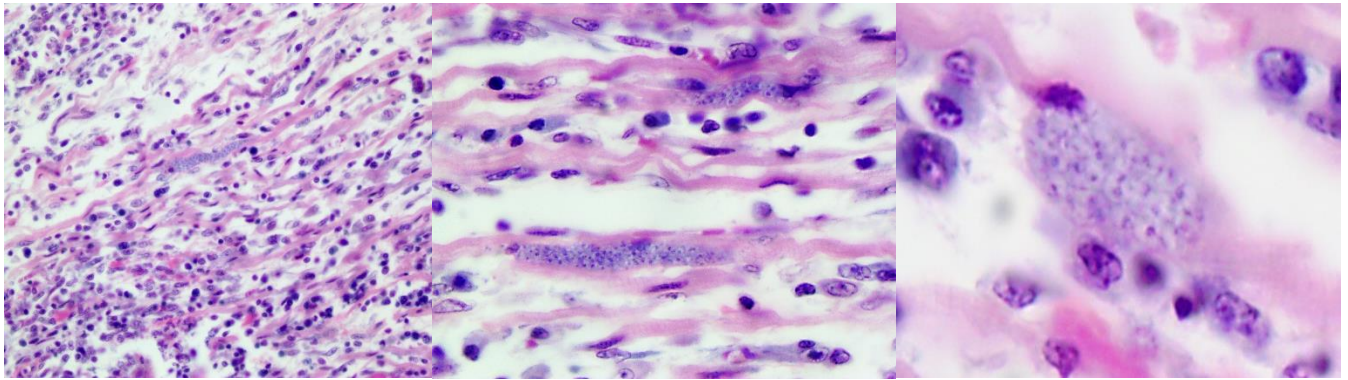
La enfermedad de Chagas descubierta por Carlos Chagas en 1909 en Brasil<sup>9</sup>, representa un problema de salud en Centro y Suramérica. En el 2010, la OPS estimó que en América cerca de 70 millones de personas estaban en riesgo de infectarse y unos seis millones estaban infectadas, registrándose 30,000 nuevos casos cada año, provocando 14,000 muertes<sup>10</sup>. Según datos del Programa Nacional de Control de Chagas de la Secretaría de Salud de Honduras, en la Región

Metropolitana se registraron un total de 48 casos desde el 2009 hasta el 2015<sup>11</sup>.

En las revistas nacionales, se publicaron seis artículos sobre enfermedad de Chagas, los cuales hacen mención al primer reporte oficial en el país<sup>12</sup>, enfermedad de Chagas digestiva<sup>13</sup>, importancia del signo de Romaña<sup>14</sup>, participación del sistema nervioso en la enfermedad de Chagas<sup>15</sup>, al vector y zonas endémicas en el país<sup>16</sup> y al rol del interrogatorio en la exclusión de donantes de sangre en riesgo<sup>17</sup>. Las publicaciones internacionales de casos con miocarditis por Chagas diagnosticados en autopsias son escasas<sup>18</sup> y en lactantes se limitan a unos cuantos reportes<sup>18, 19</sup>. No encontramos ninguna publicación de miocarditis chagásica aguda diagnosticada post mortem en pacientes pediátricos en Honduras, por lo que consideramos importante reportar este caso.

### PRESENTACION DEL CASO

Lactante masculino de 10 meses de edad, procedente de Comayagüela, Francisco Morazán, con historia referida por la madre de presentar dificultad para respirar y cianosis peribuccal, por lo que fue llevado a una clínica periférica de donde fue referido al Hospital Escuela Universitario. Según datos clínicos obtenidos del expediente, fue ingresado en la emergencia de pediatría con historia de decaimiento de un día de evolución, dolor abdominal súbito, cuadro diarreico de un día, en múltiples ocasiones y vómitos de igual evolución. Al examen físico, pesó 7.8 Kg, la frecuencia cardíaca fue de 30x min, frecuencia respiratoria de 65 x min, pulso de 30 x min, temperatura de 36 °C, Glasgow 7/15, hipoactivo, hiporreactivo, con pobre succión, mala calidad del pulso, cianótico, con frialdad distal y llenado capilar de cinco segundos; deshidratado, con llanto sin lágrimas, respiración superficial, acidótica, con distensión abdominal y piel marmórea. El paciente fue recibido en mal estado general, bradicárdico, realizándose reanimación cardiopulmonar durante 30 minutos, sin mejorar por lo que fue declarado muerto 55 minutos después de su ingreso. Los diagnósticos clínicos fueron: diarrea aguda con deshidratación del 10%, choque hipovolémico y sospecha de perforación intestinal.

**A****B****C**

**Figura 1.** Miocarditis aguda por Chagas. **A** Infiltrado inflamatorio severo compuesto por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos que infiltran y destruyen las fibras miocárdicas. (HE 10x). **B:** Fibras miocárdicas degeneradas conteniendo los parásitos. (HE 40x) **C:** A mayor detalle se observan amastigotes de *T. cruzi* en una célula muscular cardíaca. (HE 100x)

Se practicó autopsia médico legal sin hallazgos externos significativos en el cadáver, ni en la revisión macroscópica de los órganos.

Al examen microscópico, los cortes histológicos correspondientes al corazón mostraron miocardio con infiltrado inflamatorio difuso severo, **Figura 1 A**, con presencia de linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y fibras miocárdicas con degeneración, algunas de ellas conteniendo amastigotes de *Trypanosoma cruzi*, **figura 2 B y C**. El pulmón presentó edema leve, el hígado, bazo, intestino, cerebro y cerebelo mostraron congestión vascular. De acuerdo con los hallazgos histológicos descritos, el diagnóstico y la causa de muerte fue miocarditis chagásica aguda.

## DISCUSIÓN

La miocarditis aguda por Chagas es una complicación de la fase aguda de la enfermedad de Chagas. En el 1% de los pacientes es clínicamente aparente resolviendo generalmente en pocas semanas<sup>5</sup>, por lo que en muchas ocasiones no es sospechada, como en el presente caso. La mortalidad en la fase aguda de la enfermedad de Chagas es también rara y ocurre principalmente por meningoencefalitis y miocarditis<sup>20, 21</sup>. La mortalidad por miocarditis varía del 0.01 al 1% y se asocia a disritmias fatales<sup>5,22</sup>, siendo más frecuente en inmunodeprimidos y edades tempranas<sup>5,17</sup>,

como en este caso en que el paciente era un lactante de 10 meses.

Los reportes de miocarditis chagásica aguda diagnosticados en autopsias son escasos<sup>18</sup> y en lactantes se limitan a unos cuantos reportes. Ochs D.E. y colaboradores reportan el caso de un paciente de siete meses asociado a transmisión vectorial, cuyo diagnóstico no fue sospechado clínicamente y se confirmó post mortem por PCR<sup>19</sup>, similar a nuestro caso en el que no hubo sospecha clínica. *Mantilla J. C.* y colaboradores reportaron el caso de un lactante de 12 meses quien presentó disnea, fiebre y posteriormente edema y cardiomegalia<sup>18</sup>. En ambos casos los pacientes empeoraron rápidamente y en la autopsia se encontró infiltrado linfoplasmocítico severo y fibras miocárdicas conteniendo amastigotes de *Trypanosoma cruzi*, al igual que el presente caso.

En adolescentes y adultos los casos publicados de miocarditis por Chagas comúnmente se presentan con disnea, cianosis, fiebre, cardiomegalia y signos de insuficiencia cardíaca congestiva y son atribuidos a patologías cardíacas más comunes como cardiopatía reumática<sup>23</sup> o miocarditis viral<sup>24</sup>. En algunos casos el cuadro clínico es enmascarado por otras patologías de base o no se sospecha clínicamente<sup>18</sup> y solo en unos pocas ocasiones se diagnostica previo a la muerte<sup>18,25</sup>. Los hallazgos histológicos son similares en todos los casos.

Clínicamente la enfermedad se presenta en tres fases: aguda, indeterminada y crónica. La fase aguda (1% de los casos)<sup>5</sup> generalmente se presenta después de un período de incubación de una a dos semanas y dura en promedio de 8-12 semanas, la mayoría de los pacientes cursan con enfermedad subclínica; en el 5%, generalmente en niños, se presentan síntomas y signos inespecíficos (fiebre, malestar, linfadenopatías); un tercio desarrollan cardiomiopatía inflamatoria<sup>5</sup>, como en el presente caso. En un pequeño porcentaje de pacientes se encuentra el signo de Romaña y Chagoma de inoculación<sup>26</sup>, en el caso que reportamos no se encontró ninguno de estos signos. Posterior a la fase aguda la mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos en la fase indeterminada que dura décadas<sup>26</sup>. El 30% de los pacientes entrara en la fase crónica y de estos, un tercio presentara cardiopatía chagásica; la muerte en esta fase resulta generalmente por falla cardíaca congestiva y alteraciones en el sistema de conducción cardíaco<sup>5, 26</sup>.

El *Tripanosoma cruzi* Tiene tres formas evolutivas que pueden ser identificadas con microscopía óptica: epimastigotes (encontrado en el sistema digestivo del vector), tripomastigotes meta cíclicos y sanguíneos (formas infectantes extracelulares en el vector y hospedero respectivamente, sin capacidad replicativa) y amastigotes (forma intracelular encontrada en los tejidos del huésped, en nuestro caso presente en los miocitos cardiacos, **figura 1C**, que miden entre 2 y 6 micras de diámetro, son redondeados y el flagelo y la membrana ondulante están ausentes<sup>27</sup>.

El ciclo de vida del *Tripanosoma cruzi* incluye un vector invertebrado y al huésped mamífero. Es excretado en las heces y orina de chinches infectadas sobre la piel o cerca de las membranas mucosas en forma de tripomastigotes metacíclicos. El parásito entra a través de las excoriaciones en la piel o en la mucosa y es fagocitado por las células del huésped, una vez allí, se reproduce en forma de amastigotes y aproximadamente 12 horas

previas a producir la lisis celular se transforman en tripomastigotes sanguíneos (presentes en frotis de sangre periférica) los que se diseminan vía hematogena y tienen afinidad por las células musculares (especialmente las cardíacas y células de musculo liso intestinal) y células nerviosas<sup>6</sup>.

La principal forma de transmisión es la vectorial, pero se han reportado otras formas de transmisión: congénita, por transfusiones sanguíneas, trasplantes de órganos, y por vía oral (al ingerir alimentos contaminados con las heces u orina de las chinches infectadas). Esta última forma de transmisión, según lo reportado, está asociada a mayores complicaciones<sup>17</sup>. Souza y colaboradores reportaron un caso fatal de miocarditis aguda adquirida por vía oral en un adulto, asociando este modo de transmisión a un curso clínico más agresivo, mayores anomalías cardíacas y parasitemia elevada<sup>25,28</sup>. En el presente caso no fue determinado el modo de transmisión, pero no podemos descartar la vía oral como un posible mecanismo ya que el cuadro clínico empeoró rápidamente.

Varios mecanismos han sido propuestos para explicar el daño celular en los pacientes con miocarditis por Chagas y en cualquier individuo que desarrolle la enfermedad uno o más mecanismos podrían estar implicados. Estos mecanismos incluyen: daño a los cardiomiocitos mediado por parásitos vivos, daño resultante de la exposición a respuestas inmunitarias específicas contra parásito, daño celular por efecto de la respuesta inmune innata no específica, microvasculopatía que conduce a isquemia e inflamación y autoinmunidad. Se ha descrito una correlación entre la persistencia del parásito y la respuesta inflamatoria como responsables del daño celular. El infiltrado inflamatorio severo puede causar disrupción mecánica del miocardio, la vasculatura e inervación y los mediadores inflamatorios liberados causan daño directo a los miocitos. En nuestro caso, el infiltrado inflamatorio severo encontrado en el miocardio asociado al daño en los miocitos pudo ser el mecanismo implicado. Otro mecanismo descrito es el estrés oxidativo



inducido por parásitos vivos, que reduce la producción del ATP mitocondrial<sup>5</sup>.

En este caso la severidad de la lesión cardíaca fue evidente y concluimos que la miocarditis aguda por Chagas puede no ser clínicamente evidente y tener un desenlace fatal por lo que deben fortalecerse las estrategias de salud pública para prevenir la transmisión de esta enfermedad.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Richardson P, McKenna W, Bristow M, Maisch B, Mautner B, O'Connell J, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. *Circulation*[Internet]. 1996[Consultado el 12 de julio del 2016]; 93:841–842. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/93/5/841.long>
- Dominguez F, Kühl U, Pieske B, Garcia-Pavia P, Tschöpe C. Actualización sobre miocarditis y miocardiopatía inflamatoria: el resurgir de la biopsia endomiocárdica. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2016 [Consultado el 12 de noviembre de 2016]; 69(2):178–187. Disponible en: <http://apps.wiley.com/wileyonlinelibrary/doi/10.1111/revc.12611>
- Fung G, Luo H, Qiu Y, Yang D, McManus B. Myocarditis. *Circ Res* [Internet]. 2016 [Consultado el 2 de noviembre de 2016]; 118:496-514. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26846643>
- Molina I, Salvador F, Sánchez-Montalvá A. Actualización en enfermedad de Chagas. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2016 Feb; 34(2):132-8.
- McAdam A J, Milner D A, Sharpe A H. Enfermedades Infecciosas. En: Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional. 9a ed. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 395-396
- Bonney KM, Engman DM. Autoimmune Pathogenesis of Chagas Heart Disease: Looking Back, Looking Ahead. *The Am J Pathol* [Internet]. 2015[Consultado el 22 de agosto de 2016]; 185(6):1537-1547. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4450315/>
- Martins AV, Gomes AP, Gomes de Mendonça E, et al. Biology of *Trypanosoma cruzi*: An update. *Infectio*. 2012; 16 (1): 45-58.
- Tanowitz HB, Machado FS, Jelicks LA, Shirani J, de Carvalho AC, Spray DC, et al. Perspectives on *Trypanosoma cruzi*-induced heart disease (Chagas disease). *Prog cardiovasc dis* [Internet]. 2009[Consultado el 22 de Agosto de 2016];51(6):524-539. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2677559/>
- Bestetti RB, Restini CBA, Couto LB. Carlos Chagas Discoveries as a Drop Back to Scientific Construction of Chronic Chagas Heart Disease. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2016[Consultado el 2 de noviembre de 2016];107(1):63-70. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4976958/pdf/abc-107-01-0063.pdf>
- Organización Panamericana de la Salud. Enfermedades infecciosas desatendidas en las Américas: Historias de éxito e innovación para llegar a los más necesitados. Washington, DC: OPS, 2016.
- Secretaría de Salud (HN). Dirección General de Normalización, Programa Nacional de Chagas y Leishmaniasis. Registro de casos de Chagas. Tegucigalpa: SESAL; 2015.
- León Gómez A, Flores Fiallos A, Reyes Quezada L, Poujol ER, Bonilla MR, Gómez Padilla C. La Enfermedad de Chagas en Honduras comunicación preliminar. *Rev Méd Hondur*. 1960; 23(1):78-83.

13. Padgett Moncada D, Ponce C, Rivera MF. Enfermedad de Chagas Digestiva en Honduras. Reporte de casos. *Rev Méd Hondur.* 1993; 61(4):139-41.
14. Laínez Núñez H, Fernández Selva E. Forma aguda de la Enfermedad de Chagas, importancia semiológica del signo de romaña: informe de los dos primeros casos en Honduras. *Rev Méd Hondur.* 1971; 39(1):4-15.
15. Sica Roberto E.P. Participación Del Sistema Nervioso Periférico en la Enfermedad De Chagas. *Revista Hondureña de Neurociencia* 1999; 3 (1)
16. Ávila-Montes G, Martínez M, Ponce C, Ponce E, Rosales R, Orellana L, Quintana M. Participación comunitaria para el control de la Enfermedad de Chagas: experiencia en un área de Honduras. *Rev Méd Hondur.* 1996; 64(2):52-9.
17. Vinelli E, Aguilar M, Pavón L, Enamorado N. El interrogatorio como instrumento para la exclusión de donantes de sangre con riesgo para la transmisión del *Trypanosoma cruzi*. *Rev Méd Hondur.* 1995; 63(3):96-9.
18. Mantilla JC, Suarez EU, Barraza María F. Enfermedad de Chagas: correlación clínico-patológica. Serie de casos del Hospital Universitario de Santander - Departamento de Patología, Universidad Industrial de Santander. *Rev. Colomb. Cardiol [Internet].* 2011[Consultado el 15 de mayo de 2016];18(5):249-261. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-56332011000500003](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-56332011000500003)
19. Ochs DE, Hnilica VS, Moser DR, Smith JH, Kirchhoff LV. Postmortem diagnosis of autochthonous acute chagasic myocarditis by polymerase chainreaction amplification of a species-specific DNA sequence of *Trypanosoma cruzi*. *Am J Trop Med Hyg.* 1996 May; 54(5):526-9.
20. Bern C. Chagas' Disease. *N Engl J Med.* 2015; 373:456-466
21. HB Tanowitz, LV Kirchhoff, D Simon, SA Morris, LM Weiss, M Winter. Chagas Disease. *Clin Microbiol Rev.* 1992; 5(4): 400-419.
22. Martins-Melo FR, Ramos Junior AN, Alencar CH, Heukelbach J. Multiple causes of death related to Chagas' disease in Brazil, 1999 to 2007. *Rev Soc Bras Med Trop [Internet].* 2012 [Consultado el 12 de mayo 2016]; 45(5):591-596. Disponible en: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0037-86822012000500010&lng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0037-86822012000500010&lng=en)  
<http://dx.doi.org/10.1590/S0037-86822012000500010>.
23. Céspedes R, Aguilar A. Miocarditis Chagásica Aguda Mortal. *Rev Biol Trop.* 1995; 3(1):31-42.
24. Moreno Medina E, Valerio Campos I, Goyenaga Castro P. Un caso de miocarditis y miocardiopatía dilatada por *Trypanosoma cruzi*. *Parasitol Latinoam.* 2007; 62: 148-153.
25. De Souza Ddo SM, Araujo MT, Garcez Pda S, Furtado JC, Figueiredo MT, Povoá RM. Anatomopathological Aspects of Acute Chagas Myocarditis by Oral Transmission. *Arq Bras Cardiol.* 2016; 107(1):77-80.
26. Malik LH, Singh GD, Amsterdam EA. The Epidemiology, Clinical Manifestations, and Management of Chagas Heart Disease. *Clin Cardiol.* 2015; 38(9): 565–569.
27. Ley V, Andrews NW, Robbins ES, Nussenzweig V. Amastigotes of *Trypanosoma cruzi* sustain an infective cycle in mammalian cells. *J Exp Med.* 1988; 168: 649-659.
28. Vázquez BP, Vázquez TP, Miguel CB, Rodríguez WF, Mendes MT, de Oliveira CJ, et al. Inflammatory responses and intestinal injury development during acute *Trypanosoma cruzi* infection are associated with the parasite load. *Parasit Vectors.* 2015; 8: 206.