

## Morfología de la Miocarditis Chagásica

Dr. Alberto León\*

### INTRODUCCION

Los primeros trabajos sobre anatomía patológica de la Enfermedad de Chagas se deben a Gaspar Viana en 1911, coincidiendo con Hartmann sobre la localización y multiplicación del *Trypanosoma cruz* Chagas, 1909 en los tejidos: miocardio, músculo estriado, sistema nervioso central y glándulas.

Magarino Torres en 1917, menciona las lesiones directas del parásito sobre las fibras cardíacas; años después en 1929 el mismo autor habla de la miocarditis intersticial crónica chagásica y hace hincapié no solamente en la presencia del parásito en las fibras, sino también en el establecimiento de un estado alérgico. La degeneración en un determinado segmento de la fibra muscular por acción directa del parásito sobre las células, ocasiona la desintegración de las miofibrillas lo que se denomina "lesión de Magarino Torres".

Mazza y Freyre describen los chagomas como procesos degenerativos del tejido adiposo y publican sus observaciones en 1940.

---

\* Médico Jefe del Instituto de Patología, Hospital Central-Valera, Venezuela.

Nolberto Coelho habla sobre las arteriolitis frecuentemente observadas por él en los casos de Miocarditis Chagásica y asevera que las lesiones degenerativas son primarias, es decir, debidas a la acción del parásito sobre las células y no se establecen secundariamente como creen algunos autores.

Pessoa, describe la localización del proceso patológico en casi todos los órganos del cuerpo, pero hace hincapié sobre su hallazgo en corazón, encéfalo e hígado.

Muniz y Penna de Azevedo en 1947 corroboran en forma experimental lo anunciado ya por Magarino Torres.

Laranja en 1948 habla sobre arteritis de los grandes vasos (aorta-pulmonar), arteriolitis coronaria, lesiones del endocardio, del pericardio, etc., igualmente pone sobre el tapete médico-científico el establecimiento de las trombosis parietales del ventrículo izquierdo y la fibrosis de su punta, así como la trombosis en la aurícula derecha, predominantemente en la orejuela.

Mazza caracteriza las lesiones en la forma siguiente:

- a) Infiltración celular exudativa y proliferativa,
- b) Infiltración linfo-monocitaria y polimorfonuclear,
- c) Infiltración proliferativa histiocitaria difusa,
- d) Abundancia de eosinófilos en algunos casos,
- e) Formación de plasmidios multinucleados de aspectos variados (células epitelioides, células gigantes, conglomerados, etc.) y por último,
- f) Las lesiones degenerativas secundarias.

Ferrari y cols. en 1953 hacen una espléndida descripción de un granuloma en plena masa muscular cardíaca en un caso de Tripanosomiasis Americana Aguda Infantil.

Para 1958 Paula e Silva admiten que el Tripanosoma es responsable de la lesión de los plexos nerviosos intramurales en el tubo digestivo.

Mazza y cols. de 1934 a 1937, describen formaciones nodulares en los lóbulos hepáticos conteniendo elementos o formas leishmanioides; sin embargo, Coelho no logra ponerlos en evidencia.

La infartación de los ganglios linfáticos periféricos fue descrita por Mazza y Jorg en 1941.

Ziltón A. Andrade en 1958 describe la Anatomía Patológica de la Enfermedad de Chagas y la clasifica de acuerdo a tres formas clínicas:

- a) La forma aguda,
- b) La forma indeterminada y
- c) Las formas crónicas.

En Venezuela, después del descubrimiento de la Enfermedad de Chagas por el Dr. Enrique Tejera en 1919 en los Estados Trujillo y Zulia y de numerosos y valiosos trabajos realizados por los Drs. José Francisco Torrealba y Félix Pifano, entre otros, demostrando la importancia y amplia distribución de esta enfermedad en nuestro país, se han ocupado del estudio de la Anatomía Patológica de las miocarditis en general, los Profesores Jaffé y Brass y de la miocarditis chagásica en particular, Hans Doehner y G. Mora en 1965 y Manuel S. Mijares en el mismo año.

Los trabajos experimentales publicados, de índole clínico, clínico-patológicos y anatomopatológicos, han sido numerosos y tienen un valor incalculable, pero no dan la imagen real de lo humano, es decir, que aún cuando la morfología es parecida a la humana, no es la misma ya que son seres diferentes.

**MATERIAL.**— Durante once años de labores en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Central de Valera hemos realizado el estudio de 4.204 autopsias incluyendo las de 55 animales y en todas, de rutina, investigamos la enfermedad de Chagas. En las 4.148 autopsias en humanos pudimos comprobar la existencia de esta enfermedad en 79 casos, (1,66%), lo que constituye el material utilizado en este trabajo.

Aunque en algunos casos no fue posible precisar la procedencia de los pacientes, por motivos varios, puede considerarse

que en su mayoría eran habitantes de las zonas rurales del Estado Trujillo y limítrofes con los Estados Zulia y Mérida, áreas de influencia de este hospital.

A continuación los cuadros y gráficos representativos de nuestro trabajo sobre Miocarditis Chagásica Humana.

**Autopsias practicadas en el servicio de Anatomía Patológica del Hospital Central de Valera, Estado Trujillo, durante el período 1959-1969. Distribución de frecuencia por tipos.**

	Númer.	Porcentaje
A Humanos con más de un día de edad.	3.421	81,44 %
A Humanos nacidos muertos.	72	17,24 %
A Animales	5	1,32 %
Totales	4.204	100,00 %

**Miocarditis chagásica humana. Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Central de Valera. Período 1959-1969. Distribución de frecuencia por formas clínicas en un total de 79 casos hallados al efectuar 4.149 autopsias.**

	Casos	Porcentaje
Miocarditis aguda	21	25,64 %
Miocarditis sub-aguda.	3	3,84 %
Miocarditis crónica.	55	70,52 %
Totales	79	100,00 %

Cuadro N° I

Cuadro N° II

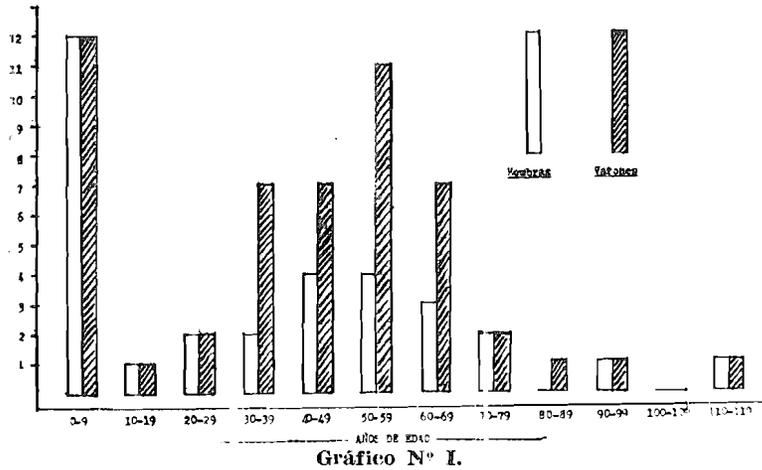


Gráfico N° I.

**Miocarditis chagásica humana. Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Central de Valera. Período 1959-1969. Distribución de frecuencia por grupos de edad de 79 casos hallados en 4.149 autopsias.**

oscuro y en medio del mismo identificamos una serie de pere-

que en su mayoría eran habitantes de las zonas rurales del Estado Trujillo y limítrofes con los Estados Zulia y Mérida, áreas de influencia de este hospital.

A continuación los cuadros y gráficos representativos de nuestro trabajo sobre Miocarditis Chagásica Humana.

**Autopsias practicadas en el servicio de Anatomía Patológica del Hospital Central de Valera, Estado Trujillo, durante el período 1959-1969. Distribución de frecuencia por tipos.**

	Número	Porcentaje
A Humanos con más de un día de edad.	344	81.66 %
A Humanos nacidos muertos.	715	17.24 %
A Animales	5	1.32 %
Totales	4.149	100,00 %

Cuadro N° I

**Miocarditis chagásica humana. Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Central de Valera. Período 1959-1969. Distribución de frecuencia por formas clínicas en un total de 79 casos hallados al efectuar 4.149 autopsias.**

	Casos	Porcentaje
Miocarditis aguda	21	25.64 %
Miocarditis sub-aguda.	3	3.84 %
Miocarditis crónica.	55	70.52 %
Totales	79	100,00 %

Cuadro N° II

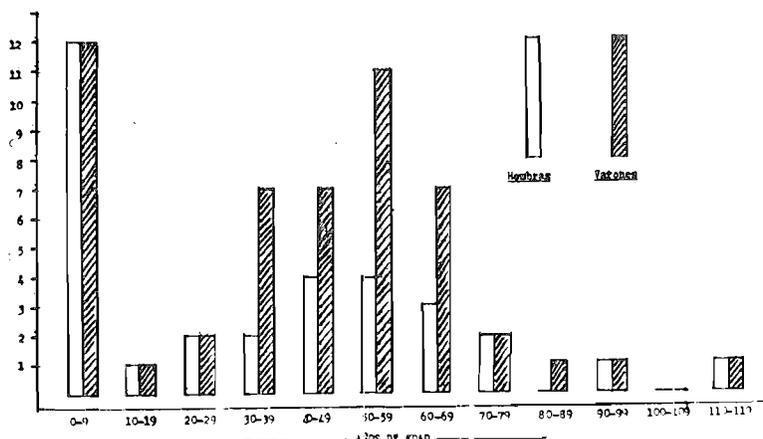


Gráfico N° I.

**Miocarditis chagásica humana. Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Central de Valera. Período 1959-1969. Distribución de frecuencia por grupos de edad de 79 casos hallados en 4.149 autopsias.**

Miocarditis chagásica humana. Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Central de Valera. Período 1959-1969. Distribución de frecuencia por sexo y formas clínicas de 79 casos hallados en 4.149 autopsias.

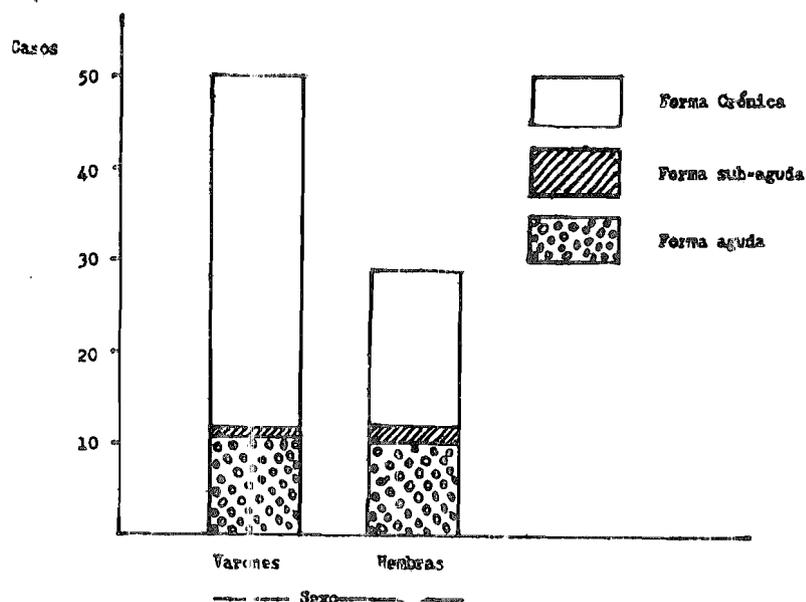


Gráfico N° II.

#### MORFOLOGIA

**MIOCARDITIS AGUDA.**— El área cardíaca se presenta globulosa, de un aspecto ligeramente flácido, con el epicardio de un color marrón claro, algo pálido y una consistencia muy blanda; al abrir las cavidades cardíacas evidenciamos una moderada dilatación de las mismas, predominantemente las ventriculares y de estas mucho más la izquierda; el endocardio al igual que la superficie de sección es de un tono semejante al externo pero con zonas de un color marrón oscuro; el grosor de las paredes ventriculares se encuentra ligeramente aumentado y su consistencia es blanda, de un aspecto muy parecido a la "carne sancochada" (Fig. No. 1).

Una variante de esta miocarditis aguda es igualmente con el corazón globuloso, pero con el epicardio de un color marrón-oscuro y en medio del mismo identificamos una serie de pete-



**Fig. No. 1.—** Miocardio con aspecto de “Carne sancochada” (Miocarditis Aguda clásica).

quias con distribución y formas irregulares; al abrir sus cavidades vemos que son también dilatadas pero en el endocardio y en los bordes de las paredes ventriculares seccionadas observamos igualmente puntos hemorrágicos con una distribución caprichosa; además notamos que la pared es un poco más engrosada y la consistencia blanda, blandura que no es uniforme sino que en ciertas zonas vemos como se deprime más que en otra, dando la sensación de un acolchonamiento en el espesor del miocardio; generalmente estas zonas de un tono más claro, algo amarillento son las que presentan la consistencia más blanda. (Figs. Nos. 2 y 3).

¿Qué observamos en la histología de esta Miocarditis? En la primera, vemos a menor aumento un tejido que en algunos sitios nos recuerda a fibras miocárdicas disminuidas de anchura,



**Fig. No. 2.— Miocarditis Aguda Chagásica: Epicardio marrón-oscuro con petequias.**

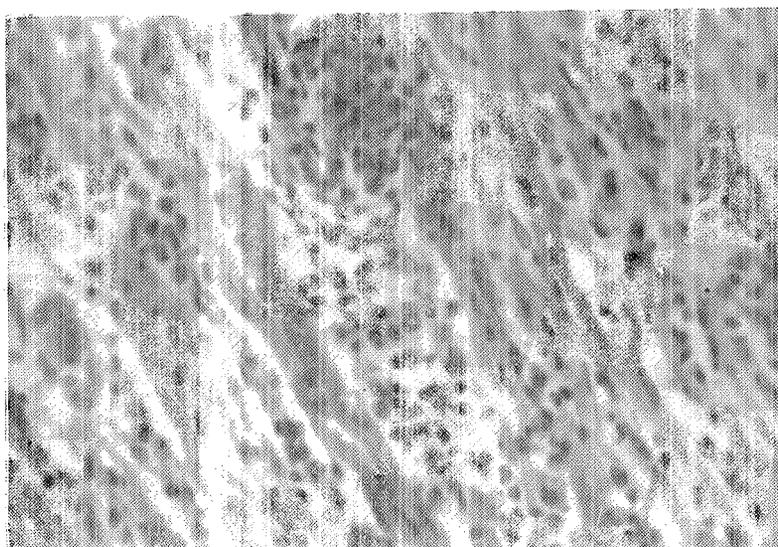
algunas ligeramente flexuosas y muy separadas unas de otras, separación que se encuentra ocupada por un infiltrado marcadamente celular (Fig. No. 4).

A mayor aumento constatamos que en verdad se trata de fibras musculares cardíacas, muchas de ellas ocupadas por nidos de Leishmanias, un intersticio muy amplio con marcado edema y una notable infiltración de linfocitos, células plasmáticas, macrófagos, algunos leucocitos eosinófilos y alguno que otro neutrófilo (Fig. No. 5).

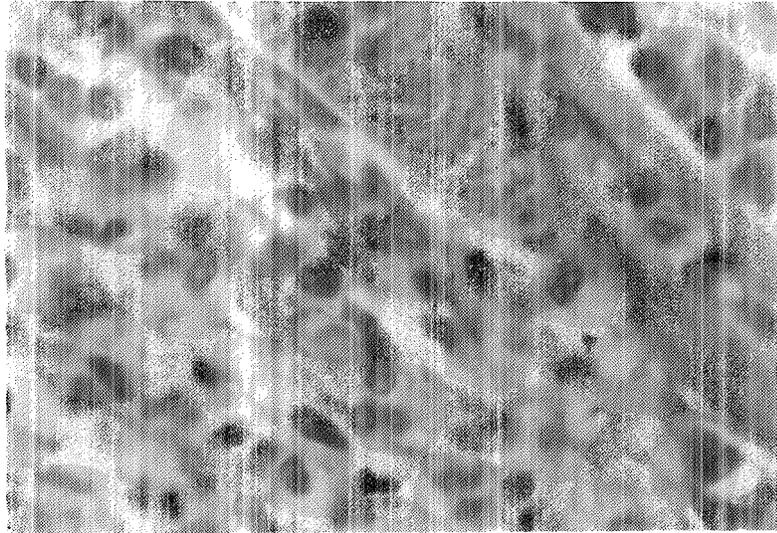
Si el aumento es mayor, logramos evidenciar que este nido de Leishmanias presenta sus elementos muy apretujados en algunas secciones, mientras que en otras observamos como tienden



**Fig. No. 3.— El mismo caso: Superficie interna y disección.**



**Fig. No. 4.— Miocarditis Aguda Chagásica. Panorámica Histológica. (Aumento X 400).**

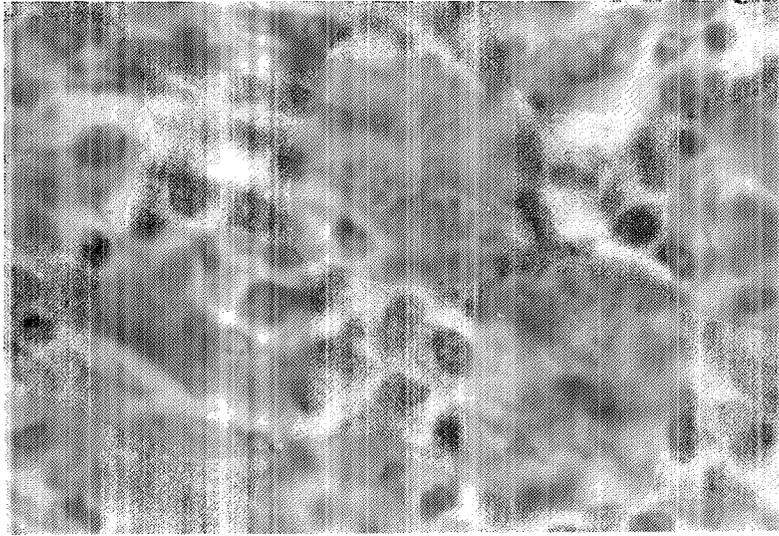


**Fig. No. 5.—** Miocardio con tumefacción de los nidos de Leishmanias e infiltración de linfocitos macrófagos, células plasmáticas, algunos eosinófilos y neutrófilos. (Aumento: X 1.000).

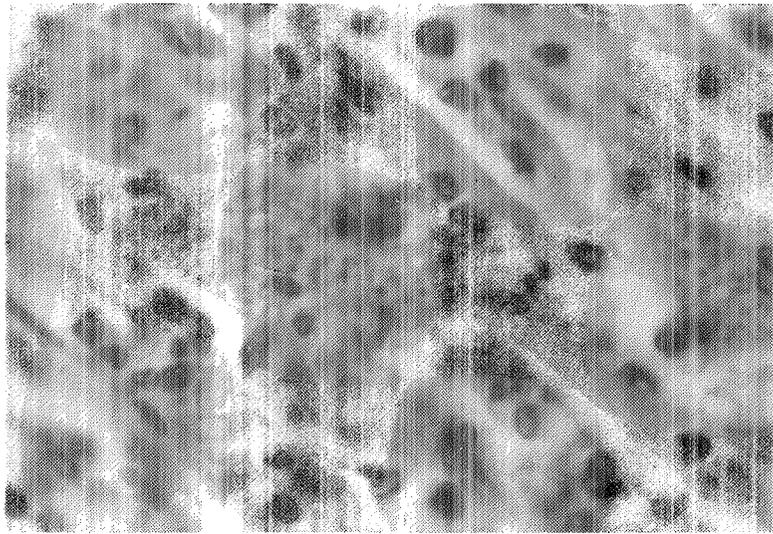
a separarse, separación determinada por un líquido aparentemente seroso; esta morfología es la que nosotros denominamos "Tumefacción del nido de Leishmanias". (Fig. No. 6).

En una etapa más avanzada, el límite externo de estos nidos se discontinúa a igual que las fibras miocárdicas que les han dado albergue y las leishmanias salen del nido (disgregación del nido) e invaden el intersticio edematoso y marcadamente celular; a medida que avanza el proceso, prácticamente no existe ni la forma del nido ni la forma de la fibra miocárdica y las leishmanias las constatamos dispuestas de manera caprichosa dentro de ese ambiente edematoso y celular ya descrito, (difusión de las leishmanias). (Fig. No. 7).

En una etapa más avanzada aún, observamos el resultado de la acción de los macrófagos, de las células plasmáticas, etc., y ya en última instancia no logramos detectar ninguna leishma-

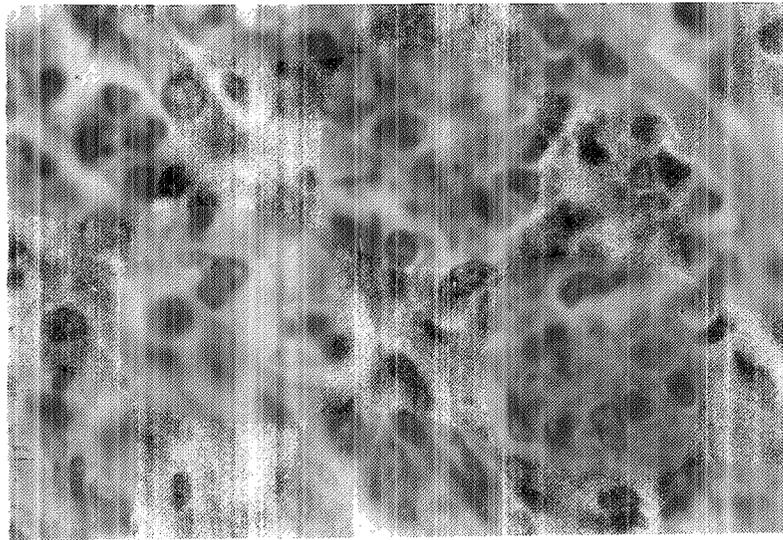


**Fig. No. 6.—** Miocarditis Aguda Chagásica. Nidos de Leishmanias en disgregación. (Aumento: X 1.000).



**Fig. No. 7.—** Miocarditis Aguda Chagásica. Difusión de las Leishmanias. (Aumento X 1.000).

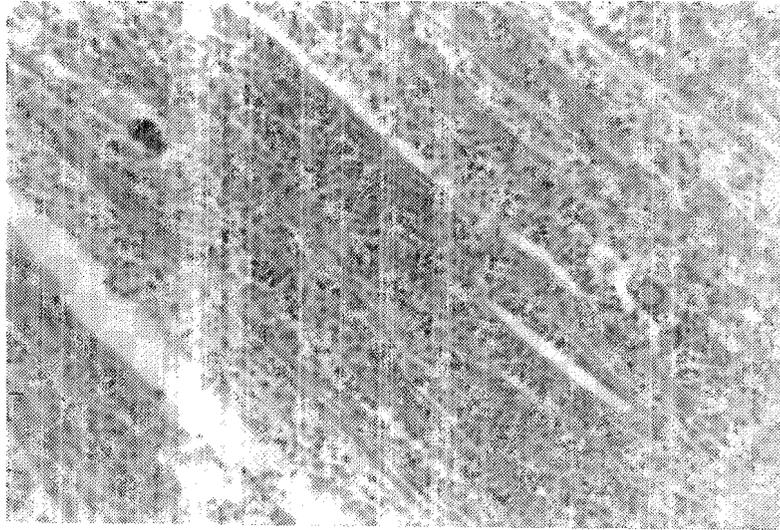
nia sino que apenas observamos en el intersticio el componente celular en un ambiente grumoso, ligeramente eosinófilo, con una apariencia de grumos proteicos en lisis provenientes de las fibras miocárdicas dañadas (Fig. No. 8); podemos observar además discontinuidad de uno que otro capilar sanguíneo lo que nos explica las zonas de hemorragias ya mencionadas; en algunas zonas aparte de lo descrito logramos ver células gigantes de forma variable y gran tamaño; muy alargadas con acúmulo de núcleos en un extremo o distribuidos a lo largo de su borde externo (Fig. No. 9).



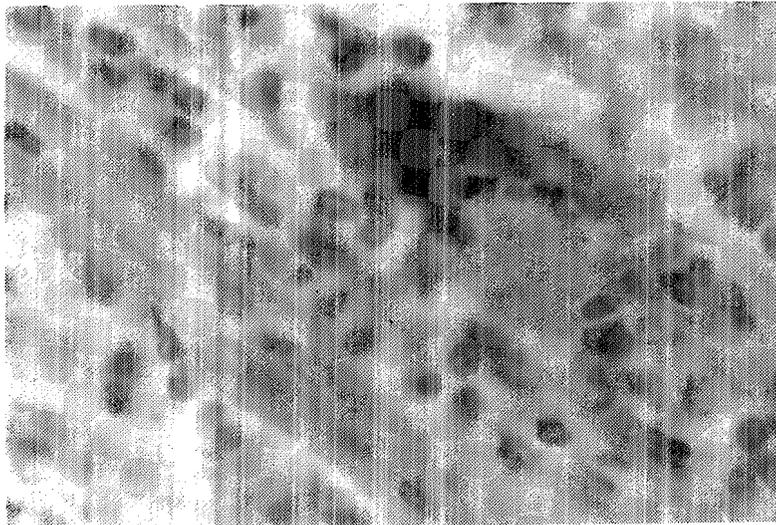
**Fig. No. 8.— Miocarditis Aguda Chagásica. Intersticio grumoso. (Aumento: X 1.000).**

Generalmente estas células gigantes las observamos en las zonas circunvecinas a los nidos de leishmanias y algunas de ellas contienen el parásito en su interior (Figs. Nos. 10 y 11).

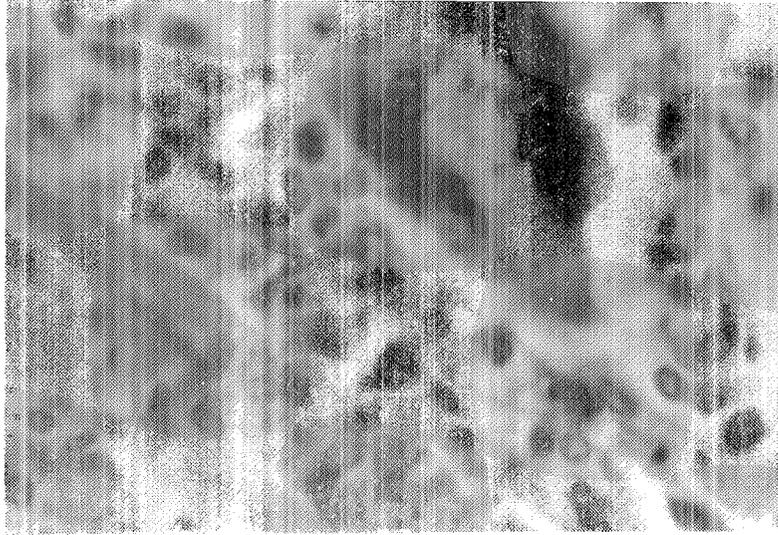
Fuera de la miocarditis aguda, no logramos evidenciar ningún otro proceso chagásico agudo: Encefalitis, Hepatitis, Miocitis, etc.; pero sí una inflamación de tipo subaguda predominante-



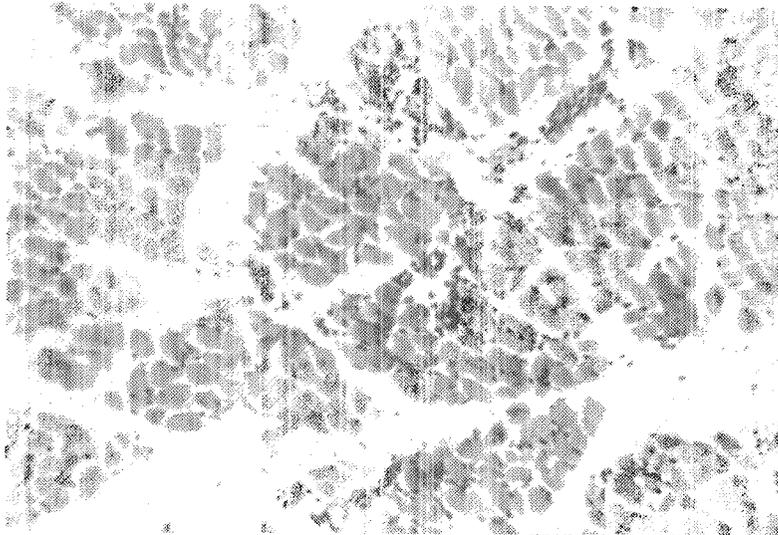
**Fig. No. 9.— Miocarditis Aguda Chagásica. Intersticio con células gigantes. (Aumento: X 100).**



**Fig. No. 10.— Miocarditis Aguda Chagásica.**

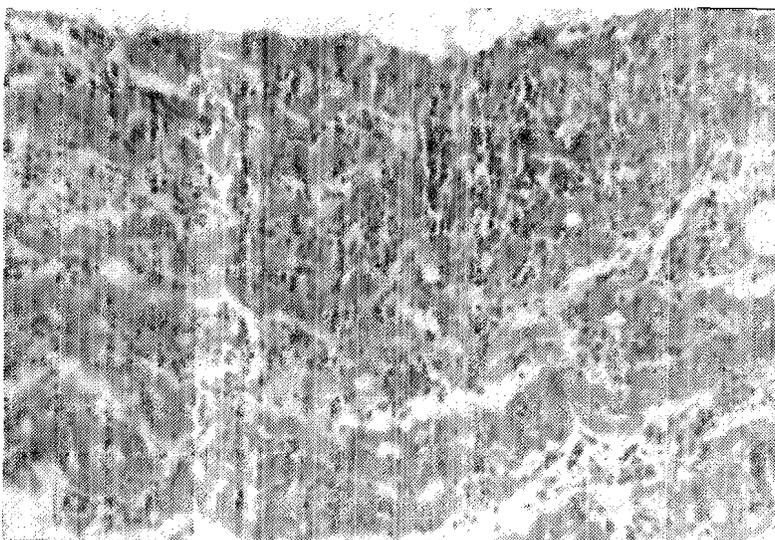


**Fig. No. 11.—** Miocarditis Aguda Chagásica. Células gigantes con Leishmanias en su interior.



**Fig. No. 12.—** Miocarditis Aguda Chagásica. Músculo esquelético (Psoas) con infiltración celular y ausencia de "nidos de Leishmanias".

mente en los músculos esqueléticos: diafragma, intercostales, psoas-íliacos, etc., sin la presencia del parásito (Fig. No. 12). Igual morfología fue evidenciada en los cortes efectuados de las paredes auriculares (Fig. No. 13).



**Fig. No. 13.—** Miocarditis Aguda Chagásica. Aurícula derecha con infiltración celular y ausencia de “nidios leishmánicos”. (Aumento: X 160).

**MIOCARDITIS SUBAGUDA.**— En esta fase, el área cardíaca es igualmente globulosa pero no de un modo tan marcado como en la fase aguda, el epicardio es de un color marrón oscuro y la consistencia de la víscera es un poco más dura; al abrir las cavidades, constatamos las ventriculares bastante dilatadas y con disminución moderada del grosor de sus paredes y en la izquierda observamos un tinte lechoso del endocardio predominantemente hacia la mitad superior (Figs. Nos. 14 y 15).

La imagen histológica nos muestra unas fibras miocárdicas apretujadas entre sí, con muy excaso intersticio y sólo en alguna que otra zona, podemos ver un discreto aumento del mismo,

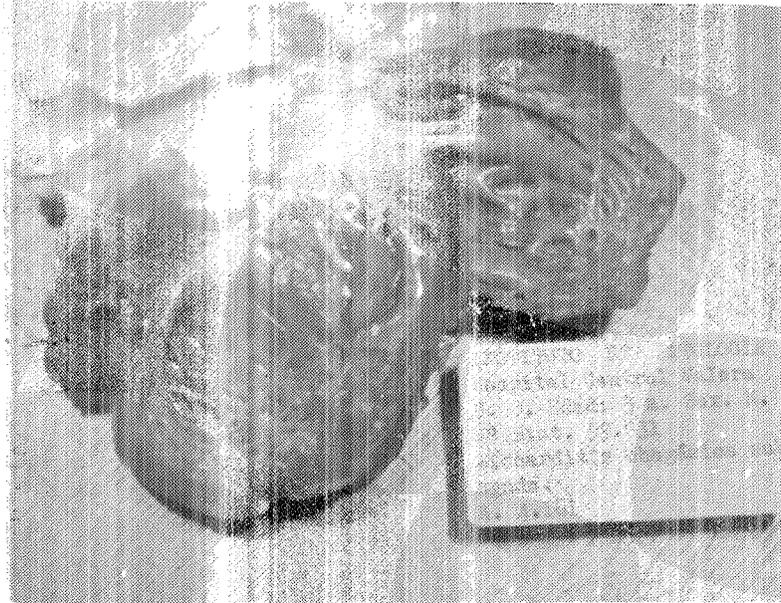


**Fig. No. 14.— Miocarditis Subaguda Chagásica. Dilatación ventricular. Disminución del grosor parietal. Tinte lechoso del endocardio.**

de tal suerte que la panorámica nos muestra un miocardio bastante compacto con una buena estructuración de sus fibras; en lo que respecta a los infiltrados vemos que son escasos, con pequeños acúmulos de linfocitos, células plasmáticas y algunos macrófagos y en el interior de escasas fibras miocárdicas observamos un "nido de leishmanias" discretamente tumefacto. Esta morfología subaguda la hemos observado en muy pocos casos y todos ellos han sido lactantes y pre-escolares (Figs. Nos. 16 y 17).

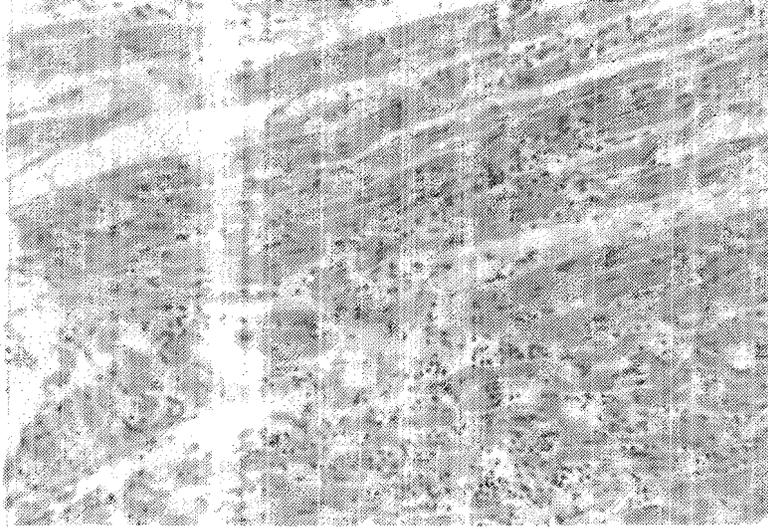
**MIOCARDITIS CRÓNICA.**— Al abrir el saco pericárdico, el área cardíaca se observa bastante globulosa con predominio de las cavidades derechas que tienden a ocupar casi la totalidad de la cara anterior de la viscera, predominantemente el ventrículo de este lado el corazón "in situ" se nos presenta con una

disposición más o menos horizontal (Fig. No. 18); además, sobre esta cara anterior con frecuencia observamos unas zonas blanquecinas, o blanco-nacaradas, de consistencia dura, de una extensión y formas irregulares (manchas fibrosas). Algunos autores han descrito a lo largo del epicardio que cubre las coronarias y sus ramas, nódulos de un tono ligeramente nacarado y una consistencia dura, lo que denominan fibrosis peri-arterial sub-epicárdica, morfología ésta que nosotros hemos puesto en evidencia en muy contadas oportunidades (Figs. Nos. 19 y 20).

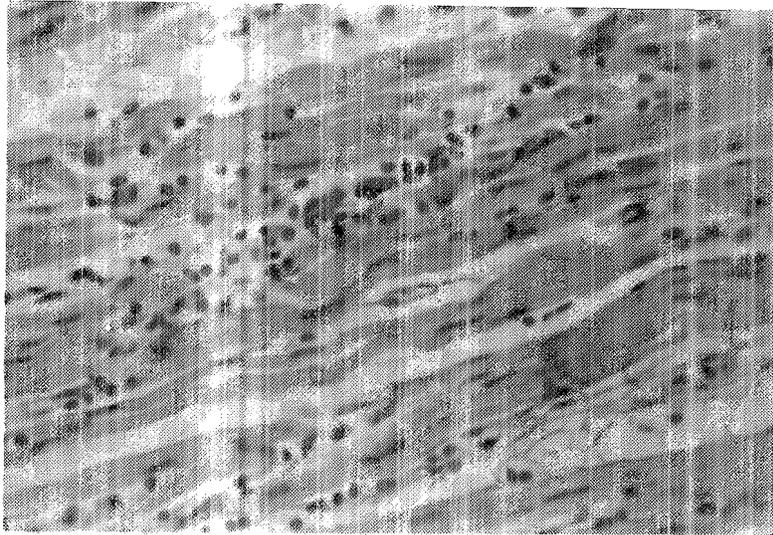


**Fig. No. 15.— Miocarditis Subaguda Chagásica. Dilatación ventricular. Disminución del grosor parietal. Tinte lechoso del endocardio.**

Llama notablemente la atención la forma como se presenta el vértice del corazón, en efecto, lo vemos completamente dirigido hacia la izquierda, contactando el peto costal y presentando además forma ligeramente sacciforme; en la mayoría de las veces la forma es más o menos redondeada, en otras ligeramente angulosas, muy deprimido, de una consistencia bastante



**Fig. No. 16.—** Miocarditis Subaguda Chagásica. (Aumento: X 160).



**Fig. No. 17.—** Miocarditis Subaguda Chagásica. Tenue infiltrado linfo-plasmocitario. Escasos macrófagos. Una fibra miocárdica con un "nido de leishmanias". (Aumento: X 400).

blanda, blandura que permite introducir el dedo explorador hacia el interior de la cavidad ventricular a la manera como lo hacemos con un dedo de guante (Figs. Nos. 21 y 22).

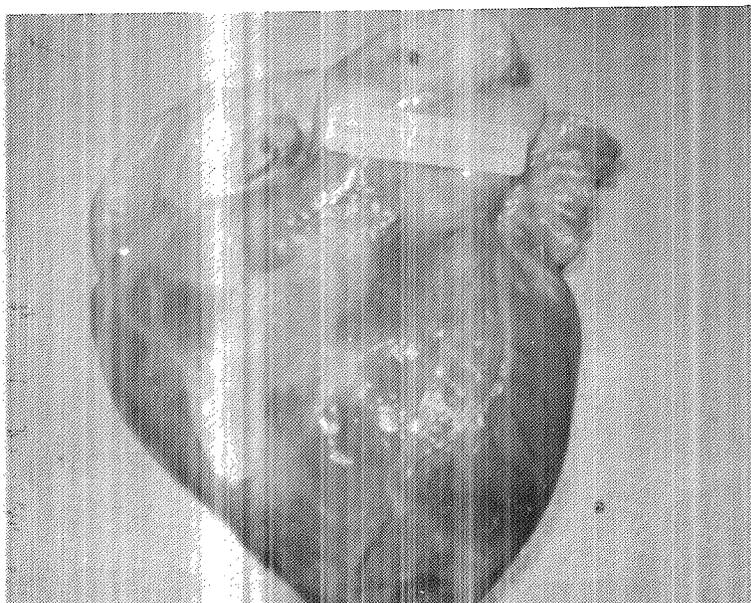


**Fig. No. 18.— Miocarditis crónica chagásica. Corazón "in situ". Area cardíaca globulosa.**

Al abrir las cavidades, observamos una marcada dilatación con un tenue tinte lechoso del endocardio izquierdo, que a veces se extiende levemente hacia algunos músculos papilares; el grosor del miocardio se halla bastante disminuido, disminución que se va acentuando cada vez más a medida que nos acercamos al vértice y ya en esta zona el tejido miocárdico ha prácticamente desaparecido, siendo sustituido por un tejido blanquecino, casi transparente, como si fuera una membrana pero de consistencia dura, correspondiendo a la formación en saco ya descrita en la superficie externa (Figs. Nos. 23, 24 y 25).

Además, tanto en esta formación como en las zonas circunvecinas y subyacentes constatamos abundantes trombos pa-

rietales no reciente ya en forma más o menos individuales y pequeños, o aglutinados y de mayor volumen (Fig. No. 26); la disección de las paredes anterior y posterior del ventrículo izquierdo nos muestra una consistencia dura, que cruje al escalpelo y su superficie presenta un grueso puntado o porciones pequeñas e irregulares de color nacarado y consistencia dura, con distribución casi universal e irregular, dándonos un aspecto moteado (Figs. Nos. 27, 28 y 29).

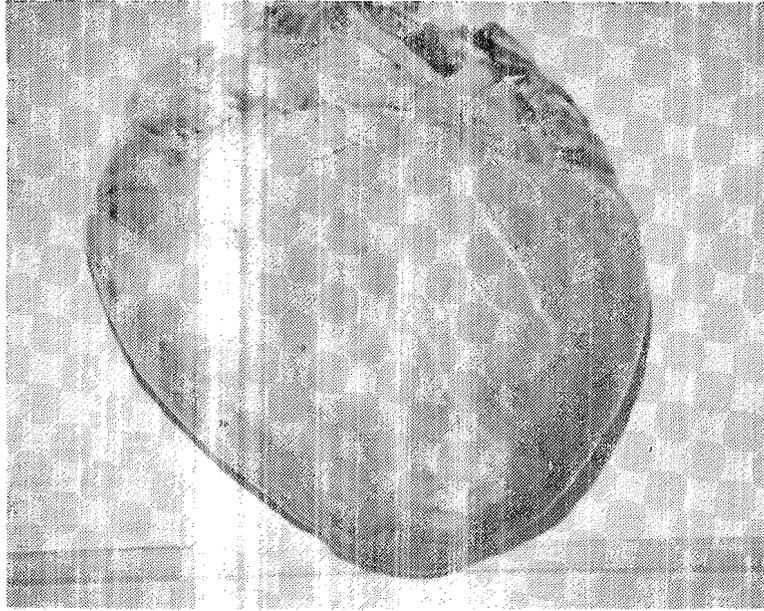


**Fig. No. 19.— Miocarditis Crónica Chagásica. Manchas fibrosas subepicárdicas.**

En las cavidades derechas, igualmente dilatadas como ya dijimos, el miocardio presenta notable disminución de su grosor, consistencia ligeramente dura y el cono de la pulmonar discretamente ensanchado (Fig. No. 30).

En lo que respecta a la cavidad auricular derecha, ésta, además de la dilatación, suele mostrar abundantes trombos, ya

pequeños, distribuidos de un modo irregular, o voluminosos que tienden a ocuparlo en una gran parte, predominantemente en la orejuela, la cual con vista desde el exterior nos indica que hay



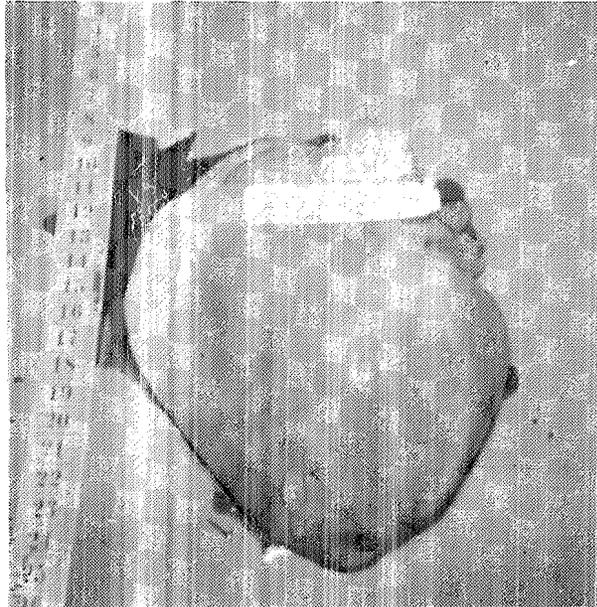
**Fig. No. 20.— Miocarditis Crónica Chagásica. Manchas fibrosas sub-epicárdicas.**

trombosis, puesto que presenta un punteado rojo oscuro y una vez que la seccionamos en su totalidad, apreciamos la cavidad completamente ocupada por el trombo (Figs. Nos. 31 y 32).

La imagen histológica de esta variedad a pequeño aumento, muestra abundantes zonas blanquecinas más o menos densas, de forma y distribución irregular, algo caprichosas, que con la coloración del Triómico constatamos que se trata de tejido fibroso; las fibras miocárdicas las observamos con escasas estriaciones, o sin ellas, algunas con un tono rosado homogéneo muy parecido a la hialina y muchas de estas fibras también las observamos completas o incompletas en su extensión y todas con

abundante pigmento de lipofusina. Eventualmente evidenciamos una o varias fibras miocárdicas muy desfiguradas, como achatadas, acortadas y en el interior de alguna de ellas un "nido de leishmanias" igualmente desfigurado, confundién dose con el pigmento de lipofusina (Figs. Nos 33, 34, 35 y 36).

Las complicaciones más frecuentes observadas en la Miocarditis Chagásica Crónica, fueron: Trombosis parietal ventricular izquierdo. Trombosis de la orejuela derecha. Infartos pulmonar, renal e intestinal (Fig. No. 37).



**Fig. No. 21.— Miocarditis Crónica Chagásica. Corazón abombado con el vértice del ventrículo izquierdo deprimido.**

**PARASITISMO CHAGASICO MIOCARDICO.**— Quiero terminar la descripción morfológica de la Enfermedad de Chagas, con una variante donde macroscópicamente se trata de un corazón que no revela nada en favor de estar conteniendo "nidos de leishmanias" en sus fibras miocárdicas; los casos llegaron a nuestra mesa de autopsia motivados por otras entidades patológicas:

uno de ellos con anemia por esófago-gastritis moniliásica ulcerada, notablemente sangrante y dos por toxicosis, dispepsia y distrofia, lo que con alta frecuencia observamos en las autopsias de gran cantidad de niños campesinos y provenientes de los barrios pobres que circundan las ciudades del país.



**Fig. No. 22.— Miocarditis Crónica Chagásica. El mismo caso anterior. Nótese la marcada depresión del vértice ventricular izquierdo.**

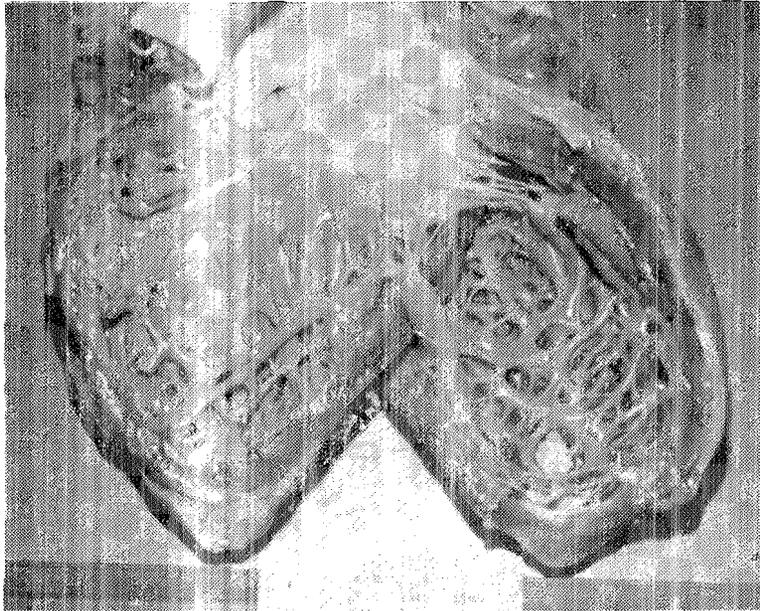
La imagen histológica de estos miocardios es como sigue: las fibras se presentan discretamente tumefactas, muy pálidas y con un marcado edema intersticial más acentuado en unas partes que en otras, ausencia de infiltrados celulares en el mismo y un gran número de fibras miocárdicas se encuentran ocupadas por un "nido de leishmanias en tumefacción". Ante esta visión resolvimos efectuar innumerables cortes y todos presentaron la misma morfología.

Cuando llegó a nuestras manos el primer caso de esta morfología (1961), resolvimos catalogarlo como "Parasitismo Chagá-

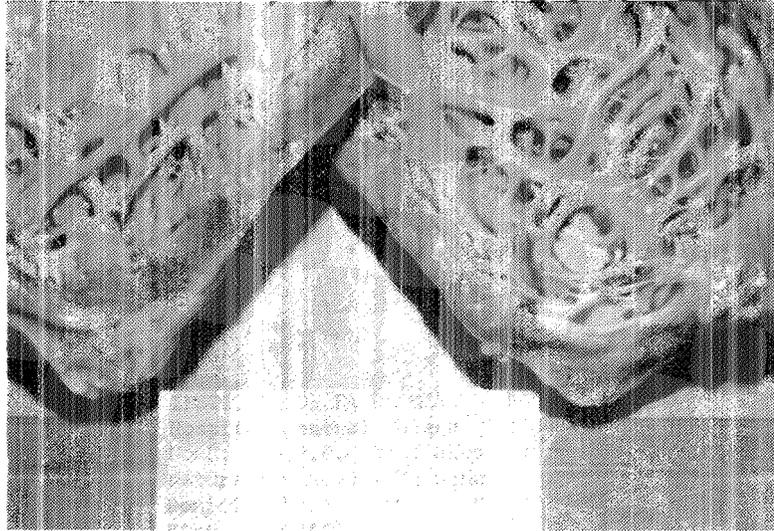
sico Cardíaco". Consultados los Profesores Félix Pifano y Carls Brass, de Caracas y Valencia respectivamente, corroboraron el diagnóstico emitido por nosotros (Figs. Nos. 38, 39 y 40).



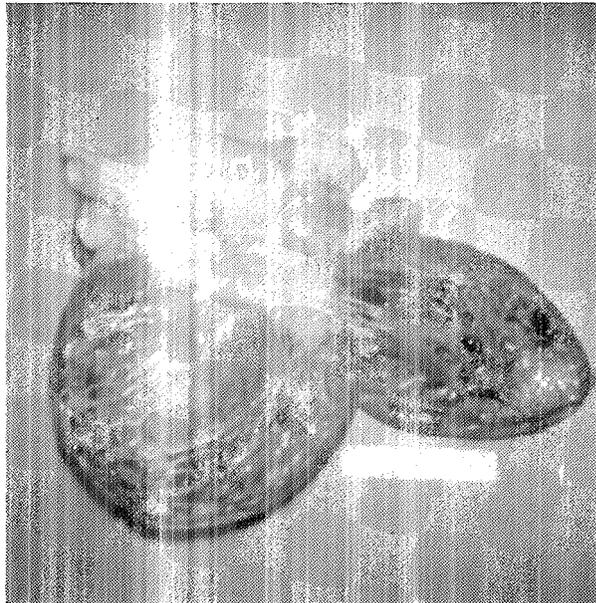
**Fig. No. 23.— Miocarditis Crónica Chagásica. Nótese la hielgada pared de la formación en saco.**



**Fig. No. 24.-- Miocarditis Crónica Chagásica. Disminución del grosor ventricular. Formación en saco.**



**Fig. No. 25.—** Miocarditis Crónica Chagásica. El mismo caso anterior visto más de cerca.



**Fig. No. 26.—** Miocarditis Crónica Chagásica. Trombosis parietales en el vértice ventricular izquierdo.



**Fig. No. 27.— Miocarditis Crónica Chagásica. Miocardio con aspecto moteado.**



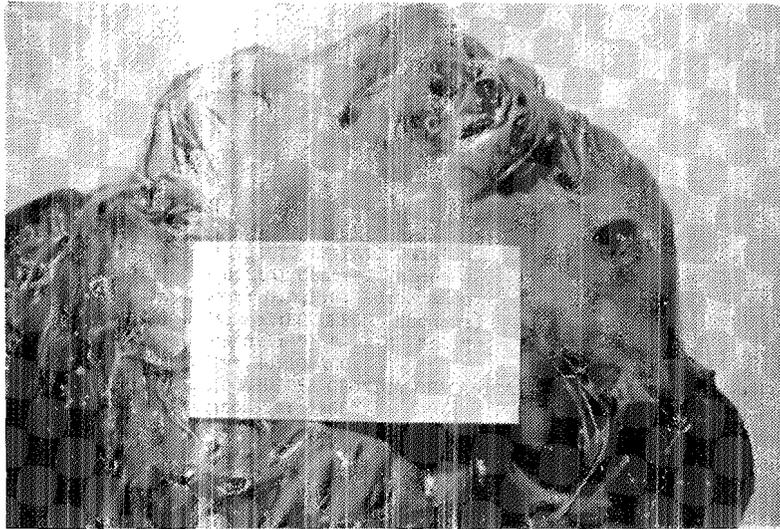
**Fig. No. 28.—** Miocarditis Crónica Chagásica. Miocardio con aspecto moteado.



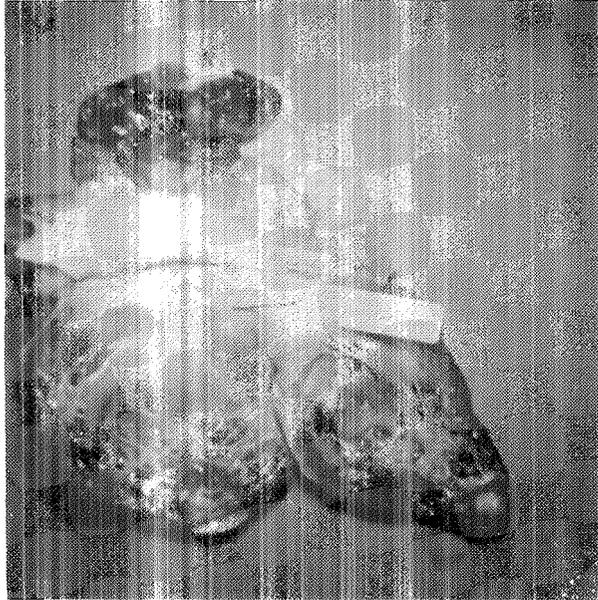
**Fig. No. 29.—** Miocarditis Crónica Chagásica. Miocardio con aspecto moteado.



**Fig. No. 30.—** Miocarditis Crónica Chagásica. Cavidad ventricular derecha con marcada dilatación.



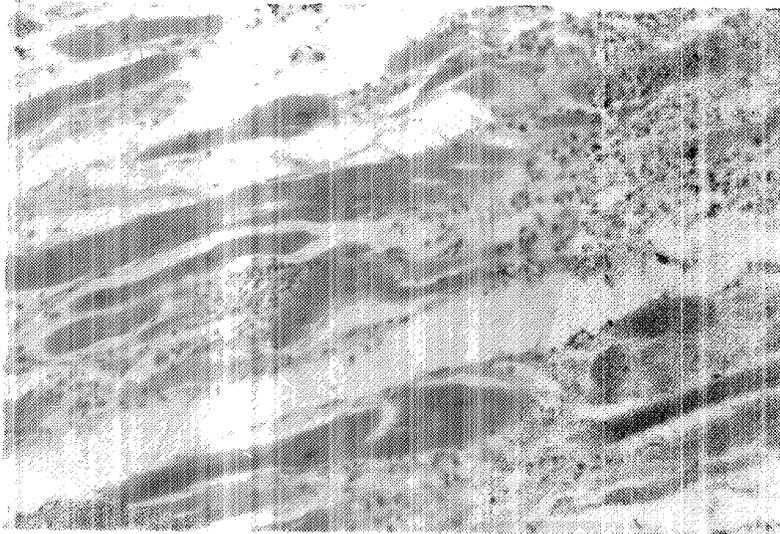
**Fig. No. 31.—** Miocarditis Crónica Chagásica. Pequeñas trombosis auriculares.



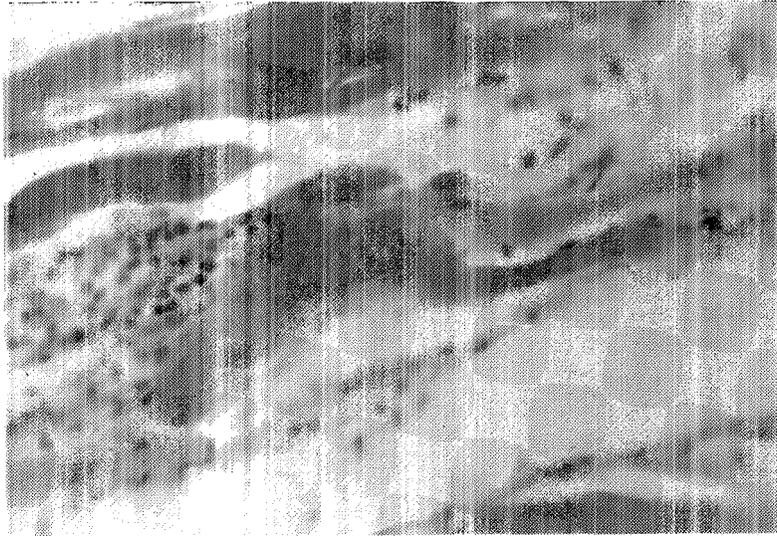
**Fig. No. 32.—** Miocarditis Crónica Chagásica. Gran trombo de la orejuela derecha.



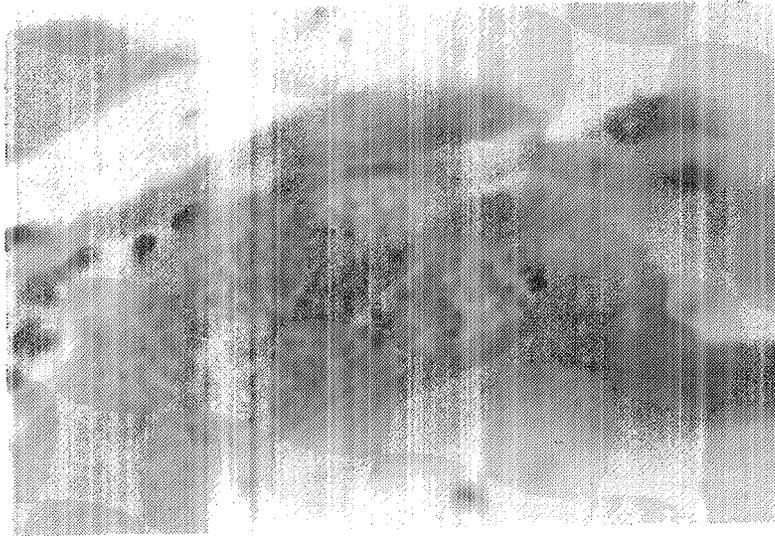
**Fig. No. 33.-- Miocarditis Crónica Chagásica. Coloración de Tri-crómico: Abundante tejido fibroso. Discontinuidad y deformación de las fibras miocárdicas. Moderados focos de infiltración celular. (Aumento: X 100).**



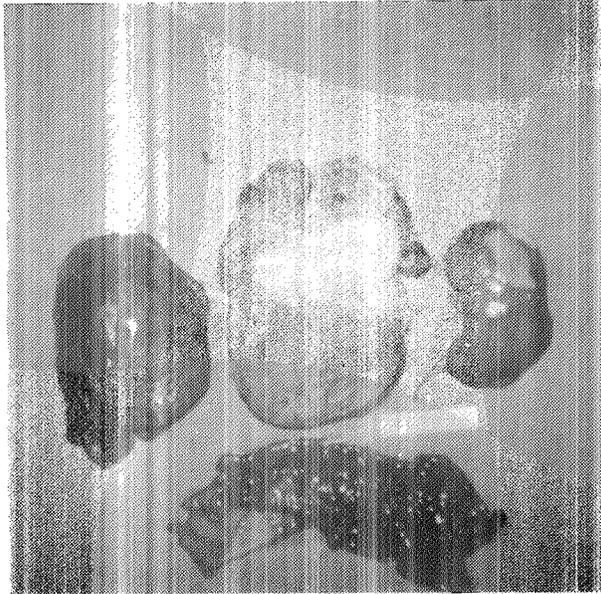
**Fig. No. 34.—** Miocarditis Crónica Chagásica. Zonas de fibrosis. Fibras miocárdicas completas e irregulares. Un nido de leishmania deforme dentro de una fibra miocárdica. (Aumento: X 160).



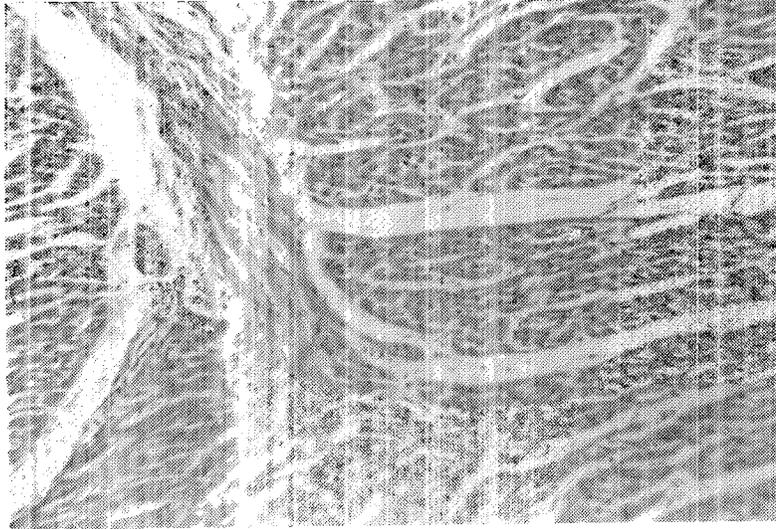
**Fig. No. 35.—** Miocarditis Crónica Chagásica. El mismo caso anterior: Apréciase a mayor aumento un 'nido de leishmanias" deforme. (Aumento: X 400).



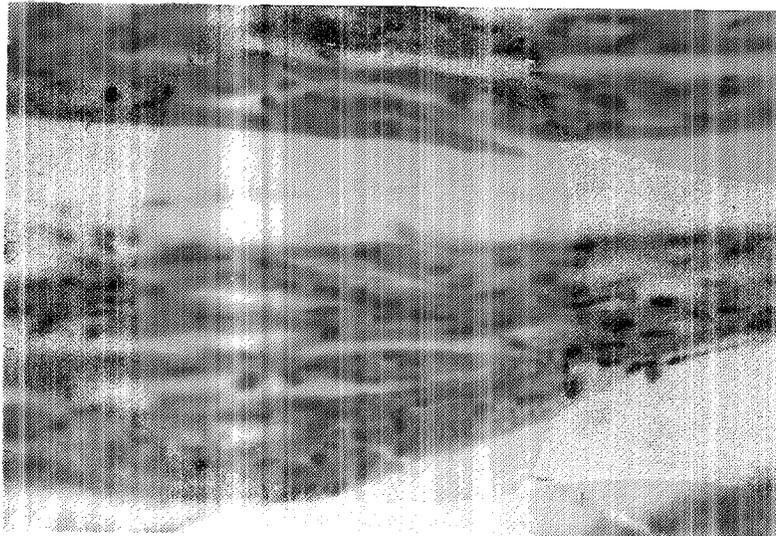
**Fig. No. 36.—** Miocarditis Crónica Atagásica. "Nido de leishmanias" confundido con el pigmento de lipofucsina. (Aumento: X 1.000).



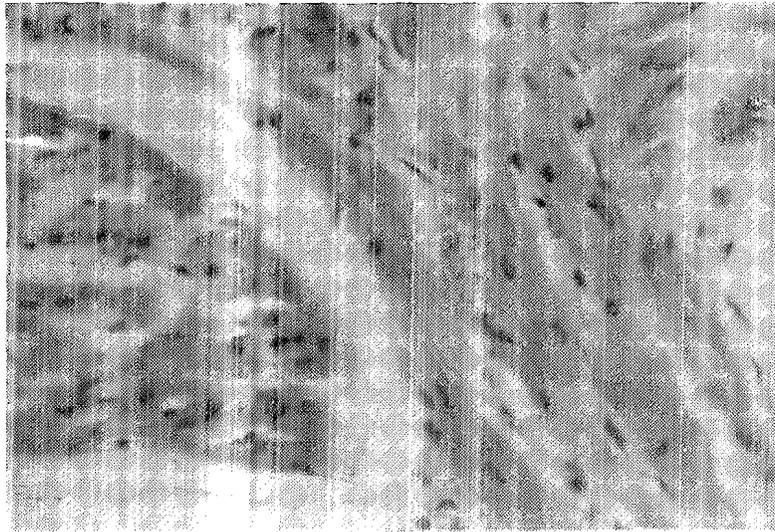
**Fig. No. 37.— Miocarditis Crónica Chagásica. Sus complicaciones más frecuentes.**



**Fig. No. 38.— Parasitismo Chagásico Miocárdico. Marcado edema intersticial. Palidez de las fibras miocárdicas. Ausencia de infiltrados celulares. (Aumento: X 100).**



**Fig. No. 39.— Parasitismo Chagásico Miocárdico. Obsérvense dos “nidos de leishmanias en tumefacción”. (Aumento: X 400).**



**Fig. No. 40.— Parasitismo Chagásico Miocárdico. Edema intersticial. Fibras pálidas. Ausencia de infiltrado celular, "un nido de leishmanias en tumefacción". (Aumento: X 400).**

#### **COMENTARIOS**

Los casos de Miocarditis Aguda Chagásica estudiados por nosotros tuvieron una evolución promedio hospitalaria de una semana y todos presentaron la morfología aguda cardíaca parasitaria, mientras que en otras partes del organismo sólo logramos observar infiltrados inflamatorios inespecíficos con ausencia del agente causal es decir, con ausencia del parásito; quizás si nosotros hubiéramos tenido la oportunidad de practicar una que otra autopsia en el medio rural, en un ambiente distante del hospitalario, en este momento estuviéramos describiendo toda la morfología orgánica universal aguda chagásica, como tuvo la oportunidad el Dr. Carlos Chagas, precisamente por encontrarse en el ambiente adecuado para poner en evidencia toda la riqueza clínica y anatomopatológica de la Tripanosomiasis americana

humana; con estos comentarios quiero decir que considerando los cinco días que patológicamente han sido considerados para que el parásito invade la sangre y consecuentemente otras vísceras, más los ocho días de hospitalización, nos da el tiempo suficiente para que únicamente hayamos podido detectar los "nidos de Leishmanias" en las fibras miocárdicas, que como todos sabemos, este parásito tiene un tropismo muy especial para tal tejido; aúnan en favor del factor tiempo: la distancia a que se encuentran nuestros caseríos del Hospital la pobreza de los campesinos y su poca cultura, ya que recurren al ambiente hospitalario cuando los remedios de tipo casero fracasan.

Todos sabemos que el estado reaccional de un organismo varía de una persona a otra, de allí que no solamente en esta afección sino en cualquier otra consigamos que la respuesta ante un agente lesivo sea diferente, lo que explicaría las variantes morfológicas descritas en la fase aguda. La primera descripción que corresponde a lo que podríamos llamar una reacción más o menos normal en el infiltrado celular, las fibras miocárdicas han sido dañadas por "nidos de leishmanias", etc., pero en cambio en la segunda variante pudimos observar además de la destrucción de las fibras, de la riqueza celular y edema del intersticio, células gigantes, lo que nosotros interpretamos como debido a una mayor virulencia del parásito que en los casos anteriores y en consecuencia ante esta agresividad, el organismo trata de controlarla en forma tal que los macrófagos se conjuran ante el ataque y se constituyeron las citadas células gigantes. En los casos descritos como de forma subaguda nos permitimos presumir, que cuando se estableció la fase aguda, el organismo reaccionó normalmente ante el agente causal y por eso pudimos apreciar que el miocardio tiende a presentar una apariencia más o menos normal, los infiltrados son escasos y eventualmente vemos un "nido de leishmanias" en una fibra; en cambio en la fase crónica creemos que se trata de un organismo que fue atacado por un agente con cierta virulencia, que destruyó grandes áreas cardíacas, gran número de fibras miocárdicas y como es lógico se instaló la reparación con tejido conjuntivo y luego de haber vencido esta fase de virulencia quedó un estado reactivo que podríamos llamar normal por la persistencia del parásito

dentro de algunas fibras miocárdicas, cuya acción se sigue efectuando pero ya de un modo más atenuado, lo que nos da a entender el porqué se llega a cierta edad de la vida con esta inflamación chagásica. A medida que avanza el proceso, el daño miocárdico se va acentuando y en última instancia, la pobreza de fibras miocárdicas completamente indemnes, ahogadas por el tejido fibroso, trae como consecuencia que el motor cardíaco vaya desfalleciendo, lo que se traduce por una insuficiencia circulatoria que junto con el daño existente ya en el miocardio y en el endocardio aparejan el establecimiento de trombosis, predominantemente en el ventrículo izquierdo y en la orejuela y secundariamente embolias en diferentes órganos; gran número de estos casos en fase crónica tuvieron como causa inmediata de muerte, un infarto pulmonar, un reblandecimiento cerebral o un infarto intestinal. Hago hincapié, que en los casos de Miocarditis Crónica Chagásica pura, la disminución del grosor del ventrículo cardíaco izquierdo es la norma; nosotros no hemos tenido la oportunidad de observar casos con hipertrofia de la pared de este ventrículo; muy particularmente creemos que cuando exista se trata de otra entidad patológica sobreañadida a la chagásica, como por ejemplo: arterioesclerosis, cardioesclerosis, hipertensión arterial, etc.; sobre la primera entidad debo decir que es rara en nuestro material, al igual que la presencia del rosario fibroso subepicárdico a lo largo de las coronarias en la Miocarditis Crónica Chagásica. Respecto a la morfología del corazón derecho hemos observado que la dilatación del cono de la pulmonar, es, aena a la Miocarditis Crónica Chagásica y se debe a procesos broncopulmonares como: antracosis, bronquiectacias, bronquitis crónica, etc., lo que se observa frecuentemente en pacientes que ya han pasado los cuarenta años y en consecuencia se va perdiendo la elasticidad pulmonar, debiéndose agregar el ateroma de la arteria pulmonar. En definitiva creemos que la morfología de la Miocarditis Crónica Chagásica se encuentra determinada por: la dilatación notable de todas las cavidades ventriculares cardíacas, predominantemente la izquierda; la trombosis en el vértice de este ventrículo, la disminución notable del grosor de la pared del ventrículo izquierdo, disminución que se acentúa cada vez más hasta llegar al vértice, con el establecimiento de una formación en saco (aneurisma) en la mayoría

de los casos, por la trombosis en la orejuela derecha, muy escasamente en las paredes auriculares; por lo crujiente del tejido al seccionarlo, por el aspecto moteado y por la puesta en evidencia del parásito dentro de la fibra del miocardio.

La morfología descrita, con ausencia del parásito pero con pruebas biológicas positivas, confirma el diagnóstico de Miocarditis Crónica Chagásica, pero la negatividad de la serología en algunos casos nos obliga a la búsqueda más acuciosa del parásito dentro de las fibras.

Hasta el presente no hemos tenido la oportunidad de observar: mega-esófago y mega-colon descritos por el Profesor F. Koberle y otros autores del Brasil en la Miocarditis Crónica Chagásica.

El Estado Trujillo es una zona bociógena por excelencia, donde hasta el año 1965, cuando realizamos una valoración de su endemidad, logramos constatar que el 42% de los fetos autopsiados presentan un bocio congénito; con esta alta cifra de bocio nosotros no hemos tenido la oportunidad de poner en evidencia una Tiroiditis Chagásica.

Respecto a los casos de "Parasitismo Chagásico Miocárdico", los interpretamos como una falta de reacción inmunobiológica "anergia" ante el parasitismo de las fibras cardíacas por "nidos de leishmanias", sin que se observe: reacción morfológica ni manifestaciones clínicas específicas.

## RESUMEN

El autor describe en forma detallada la morfología macroscópica y la histología de la Miocarditis Chagásica Humana en sus diferentes variedades: aguda, subaguda y crónica, esta última con las complicaciones embolizantes frecuentemente observadas y determinantes de la muerte. Describe la imagen histológica del "Parasitismo Chagásico Miocárdico", no ya como un problema desde el punto de vista clínico como las anteriores, sino como una variante de la Enfermedad de Chagas y finalmente hace breves comentarios de índole patogénico e inmunológico.

## BIBLIOGRAFIA

- ALBORNOZ MARTINEZ, R.: "Un caso de Chagas Agudo". El Médico. Ed. para Venezuela. México, I. 30. 1956.
- ANDRADE, Z. A., ANDRADE, S. G. A. Patología da Doença de Chagas (Forma Crónica Cardíaca). Boletín da Fundacao Goncalo Muniz Nº 6. Maio 1955. Bahia. Brasil.
- ARGUMOSA, J. A.: Tripanosomiasis Americana. Med. Neotropical. Tip. Italiana 1960. Caracas. Venezuela.
- BRASS, K. \* Miocarditis idiopática en material autópsico de Valencia, Venezuela. Arch. Venez. Patol. Trop. y Parasitología. Méd. II: 167. 1954.
- BRASS K. (\*) Consideraciones sobre la Miocarditis Crónica del material autópsico en el Hospital Central de Valencia. I Congreso Venezolano de Cardiología. Caracas.
- BRUNI CELLI y Col. Incidencia de Miocarditis Crónica en autopsias practicadas durante los últimos 5 años. Arch. Hospit. Vargas. I: 61-64. 1959.
- CAPRILES, E. M. A. y col.: Complicaciones trombo-embólicas en la Cardiopatía Crónica de Chagas y su correlación anatomo-clínica. Arch. Hospital Vargas, IV. (3) 293-293. 1962.
- CHAGAS, C. Nova Tripanosomiose humana. Estudos sobre a morfologia e ciclo evolutivo do *Schizotrypanum cruzi* n. gen. n.sp. agente etiológico de nova entidade morbida do homen. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz. Rio de Janeiro I: 159. 1909. Tripanosomiose americana. Forma Aguda da molestia. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz. Rio de Janeiro. VII: 37. 1916. Sur les alterations du coeur dans la Trypanosomiose americaine. Archives, des maladies du coeur des vaisseaux. Paris. 1928.
- DIAZ, E.: Casos de cardiopatía Chagásica Crónica no municipio de Mococa. Estado de Sao Paulo. IX Congreso Brasileiro de Higiene. Porto Alegre. 1951.
- DIAZ, JESUS.: "Miocardiopatía Crónica de probable etiología Chagásica". Anales del Colegio de Médicos de Carabobo. Valencia I: 161. 1956. Miocardiopatías Crónicas de posible etiología chagásica. Memorias del VI Congreso Venezolano de Ciencias Médicas. Caracas. V: 3.261. 1957.
- DOEHNERT, HANS R.: "Enfermedad de Chagas y Miocarditis Crónica (Archivos Venezolanos de Medicina Tropical y Parasitología Médica. Vol. V Dic. 1965. Nº 1.
- FERRARI: Nueva característica anatomo-patológica de la Miocarditis Chagásica Aguda (Granuloma tipo) I Conferencia nacional de Enfermedad de Chagas. Buenos Aires. 1953, p. 159.

- FREIRE: "Enfermedad de Chagas. Mazza. Revista de la Asociación Médica del Chaco. I: 1. 1954.
- GOULD, S. E. Geography Pathology Chronic Myocarditis of Venez. The Am J. of Path. 36. (5) 533-557. (1960).
- JAFFE, R.: Resumen del material de Anatomía Patológica. Rev. Policl. Caracas. 7: 2361. 1937. Comunicación sobre la Patología Geográfica de Venezuela. Rev. Policl. Caracas. 8. 2.773. 1938. Consideraciones sobre la Patología de la Miocarditis. Rev. San. As. Social. VIII. 85. 1943. Importancia del factor "hipo vitamínosis B<sub>1</sub> en la Miocarditis Alérgica experimental". Archivos Venez. de Patología Tropical y Parasitolog. Méd. II 183. 1954.
- KOBERLE, F.: "Cardiopatía Chagásica. O. Hospital 53. (3). 9-48 1958. Patología y Anatomía Patológica de la Enfermedad de Chagas. Bol. Ofic. Sanit. Panamer. 61: 5. 1961.
- LARANJA, F. Evolucao dos conhecimentos sobre a cardiopatia da doenca de Chagas. Revisao Crítica da Literatura. Memorias do Inst. Oswaldo Cruz. Rio de Janeiro. XLVII: 605. 1949. Electrocardiograma na cardiopatia crónica da doenca de Chagas. Brasil, médico. Rio de Janeiro. LII: 5 1948.
- LEON, ALBERTO, WERNER, T. de LISCANO y K. SALFELDER.: Toxoplasma Gandi y otros parásitos en fibras miocárdicas. Rev. Col. Méd. Edo. Mérida. IX. 27: 7-29. 1968.
- LEON, ALBERTO.: Parasitismo Chagásico. Rev. Col. Méd. Edo. Trujillo 2: 124. 1963.
- LOPEZ J. E. y MAEKELT, G. A.: La miocarditis crónica chagásica en adultos. Arch. Venez. Pat. Trop. y Parasit. Méd. III. 107. 1960.
- MAEKELT, G. A. y LOPEZ, J. E.: Reacción de desviación del complemento para el diagnóstico de la formación de la Enfermedad de Chagas. Acta Científica. Venez. Caracas. VII. 128. 1956.
- MAGARINOS TORRES, C.: Arteriosclerose das finas ramificacoes arteriais do miocardio (coronarite Chagásica) e miocitolise focal do miocardio na cardiopatia chagásica crónica. O. Hospital 54 (5) 19-34. 1958. Anatomía Patológica da Cardiopatía Crónica Chagásica. Rev. Goiana Med. 5: 177-183, 1959.
- MANSON - BAHR, F.: "Enfermedades Tropicales", Barcelona. 1948. 1948.
- MAZZA, S.: La Enfermedad de Chagas en la Rep. Argentina. Memorias de Inst. Oswaldo Cruz. Rio de Janeiro. XLVII: 273. 1949. Diferencias entre Anatomía Patológica de carditis reumática y carditis de enfermedad de Chagas. Misión de Estudios de Patología regional argentina. Publicac. N° 42: 74. 1939. Parasitismo Experimental de roedores del género Ctenomys por Schratrypanum cruzi. Misión de Estudios de Patología regional argentina. Public. N° 65-58. 1943. Primer caso crónico mortal de forma cardíaca

- de Enfermedad de Chagas demostrado en Santiago del Estero. M.E.P.R.A. 38, 3-75. 1938.
- MORALES ROJAS G. y Col.: Cardiopatía Chagásica. Arch. del Hospital Vargas. 11-15. 1959.
- MIGNONE, C.: Algunos aspectos de Anatomía Patológica da Carditi Chagásica Crónica. Tip. Rossillo, 1958, Sao Paulo, Brasil.
- MOTTA, GIAFRANCO.: Enfermedades de Chagas y Miocarditis Crónica (Archivos Venezolanos de Medicina Tropical y Parasitología Médica. Vol. 5
- PIFANO, FELIX.: Algunos aspectos de la Enfermedad de Chagas en Venezuela. Gac. Méd. Caracas. LXVIII. 5, 1960. Algunos aspectos de la Enfermedad de Chagas en Venezuela. Archiv. Venez. Pat. Trop y Parasit. Med. III. 73. 1960. El diagnóstico parasitológico de la Enfermedad de Chagas en fase crónica. Archiv. Venez. de Patología Tropical y Parasitología Méd. II. 121. 1954.
- PIFANO Y MARCIZZI: Contribución al estudio experimental de las miocardiopatías parasitarias de la región neotrópica. Archivos Venezolanos de Patología Tropical y Parasitología Médica II. 175. 1950. Estudio actual de las investigaciones en Venezuela sobre una nueva Trypanosomiasis humana de la región neotrópica producida por el Trypanosoma Rangeli. Archivos Venezolanos de Patología Tropical y Parasitología Médica; I. 18. 1949. La enfermedad de Chagas. Asp. de Med. Trop. en Venezuela Cátedra de Med. Trop. Imp. Universitaria. 1964 Caracas. Venezuela.
- PESOA S. B. é MOREIRA.: Segundo caso agudo de molestia de Chagas no municipio de Pedregulho Estado de Sao Paulo. Brasil Médico. Rio de Janeiro. LVI, 197. 1942.
- ROMAÑA C.: Enfermedad de Chagas. López Libreros Editores S. Buenos Aires. 1963 Argentina.
- SALFELDER K; WERNER; LEON A; LISCANO: Zur Differential-Diagnose von Parasiten-Zusten in Herzmuskelfasern. ZEL. I Orin. 1968.
- TALICE: Los cien primeros casos agudos confirmados de Enfermedad de Chagas (Trypanosomiasis Americana). En el Uruguay. Estudio epidemiológico, Clínico y parasitológico. Montevideo. 1940.
- TORREALBA J. P. Cartilla antichagásica. Caracas. 1947. Debemos luchar contra el Mal de Chagas. Voces para Sordos. Tip. C.T.P. 1958. San Juan de los Morros, Edo. Guárico. Venezuela.
- TORREALBA J. F. Investigaciones sobre Enfermedad de Chagas en Zaraza, Edo. Guárico. Tip. Garrido. 1951. Caracas. Venezuela.
- VANEGAS R. y VINOCOUR. R.: Miocardiopatía Toxoplasmática. Acta Médica Costarricense. Vol. II. Núm. 1 Enero Abril de 1968.

VIANA: Contribuição para o estudo da anatomia patológica da moléstia de Chagas. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz. Rio de Janeiro. III 276-284, 1911.

JOAO AMILCAR SALGADO, PAULO NOGUEIRA GARCEZ, CELSO AFFONSO DE OLIVEIRA, JOAO GALIZZI: Revisão Clínica Atual do primeiro caso humano descrito da doença de Chagas. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo. Brasil. 4 (5): 330-337, setembro-outubro 1962.