

Casuística

Aneurisma Ventricular Chagásico con Arritmias e Infrecuente Hallazgo Anátomo - Patológico

Dres.: HUGO E. CASTAGNINO, RICARDO N. KURGANSKY, MIGUEL A. CARABAJAL, JUAN C. LONGWINIUK y OSVALDO EGUIA *

Hospital Privado "San Patricio". Servicio de Clínica Médica, Condarco 33, Capital.

RESUMEN

Se presenta un hombre de 58 años oriundo de San Luis con serología positiva para Chagas, con arritmias ventriculares iterativas, resistentes a la terapéutica médica habitual sin cardiomegalia manifiesta y escasos trastornos de conducción.

Fallece en forma súbita por una fibrilación ventricular sin haber podido efectuársele al enfermo un estudio cineangiográfico programado.

En la necropsia se halló una miocarditis difusa, un aneurisma ventricular de punta y una célula de Langhans.

Se discute el diagnóstico y la probable etiopatogenia de esta miocarditis y se recalca la vinculación que existe entre ciertas formas de presentación clínica de la M. CH. CR. y la muerte súbita.

INTRODUCCION

Durante muchos años se han intentado establecer otros patrones anatómo-patológicos de la miocardiopatía chagásica además del hallazgo característico de leishmanias en la fibra cardíaca.

Sólo en la última década se han tratado de correlacionar los distintos hallazgos anatómicos con las variadas patentes clínicas de esta entidad. Nuestra presentación pretende reafirmar, a través de una forma patológica no habitual, la relevancia fisiopa-

tológica y terapéutica de las recientes consideraciones.

MATERIAL Y METODO

Caso Clínico

Paciente C.V., varón de 58 años, raza blanca, oriundo de San Luis, se internó por crisis de taquicardia ventricular iterativas.

Seis años antes, en un servicio hospitalario, le hallaron extrasístoles ventriculares aisladas en un E.C.G. y recibió DFH, cardiotónicos, Amiodarona y diuréticos. Una reacción de Machado Guerreiro y el resto de serología para Chagas fue positiva. No era etilista, diabético o hipertenso. Otros antecedentes no fueron contributorios.

E. C. G.: Fig. N° 1

En la evolución presentó crisis frecuentes de taquicardia ventricular con tercer ruido, hipotensión, disnea y tuforadas de calor. Se cateterizó vena subclavia izquierda y se medicaron drogas anti-arrítmicas (Potasio, Xilocaína, Amiodarona) en dosis máximas y por las vías habituales sin obtener mejoría.

Frente a la instalación de un ritmo idioventricular con déficit circulatorio se practicó masaje cardíaco externo, pasando el enfermo a fibrilación ventricular y muerte. Se efectuó estudio anatomopatológico del corazón. Figuras 2 a 4.

* Jefe de Anatomía Patológica

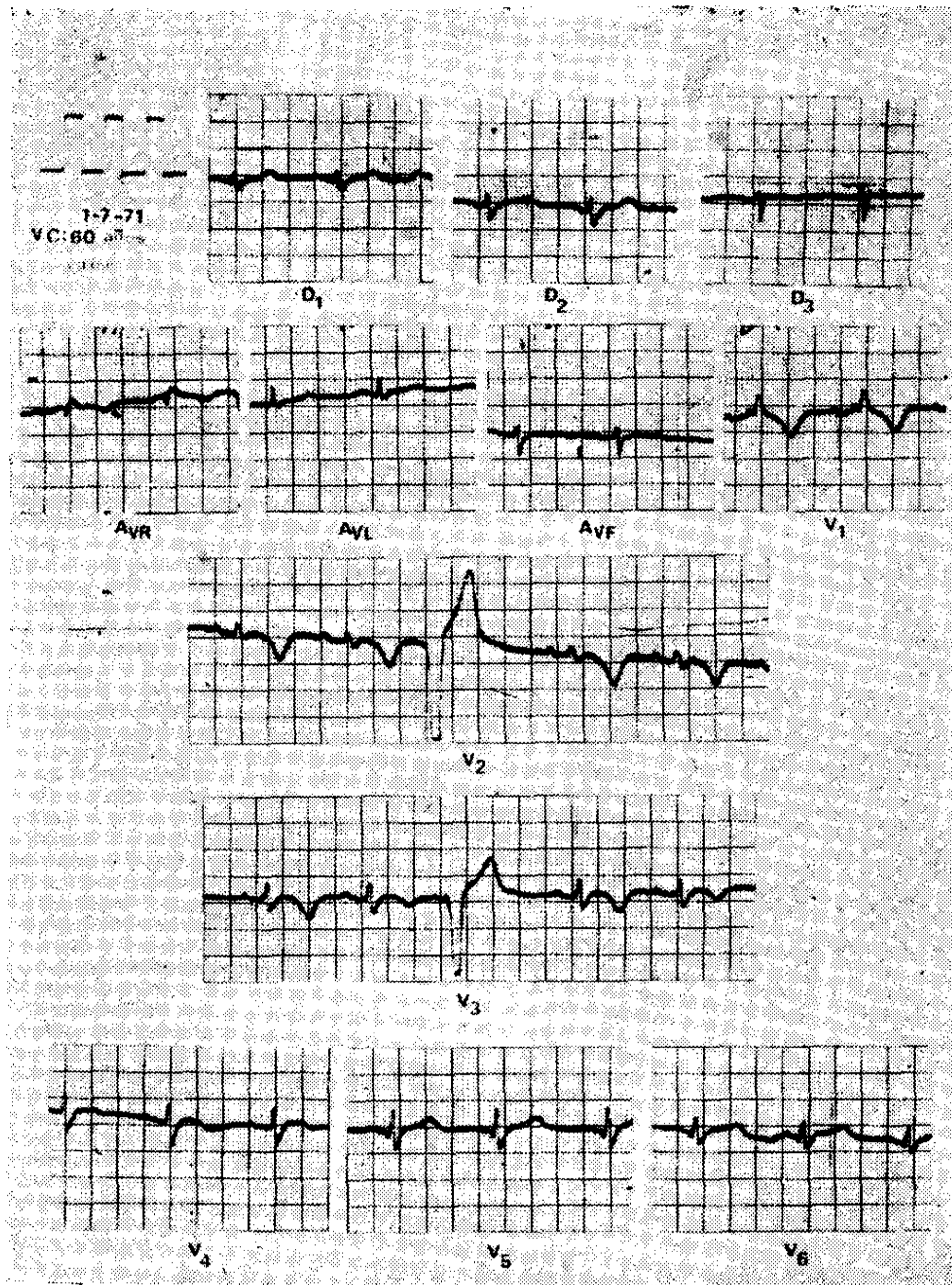


Figura N° 1: ECG de 6 años antes de su internación. Bloqueo de rama derecha de grado leve y extrasistolia ventricular aislada con imagen de BRI en V₂ y V₃

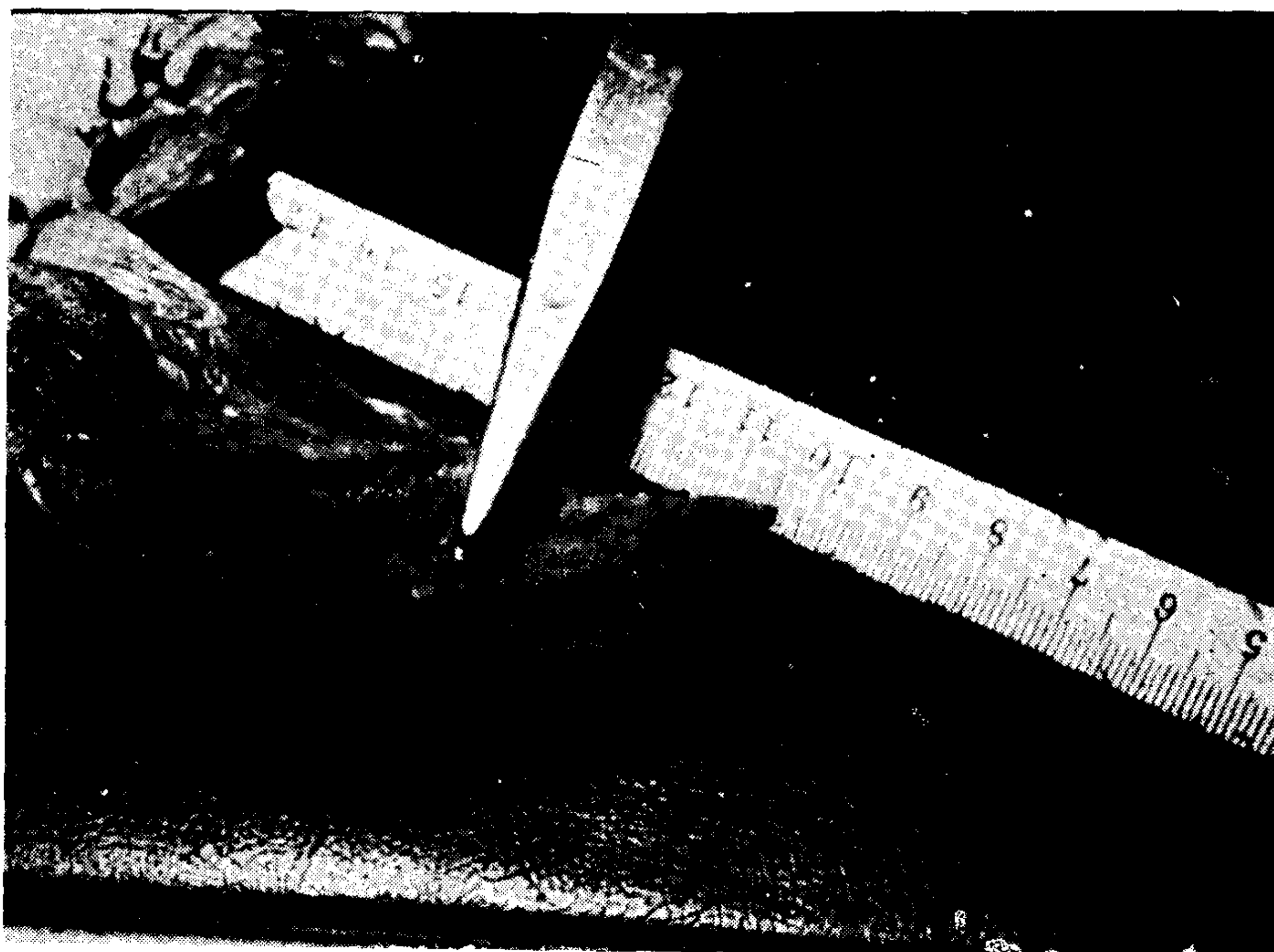


Figura N° 2: Corte a nivel del ápex. Se observa franco adelgazamiento de la punta del ventrículo izquierdo

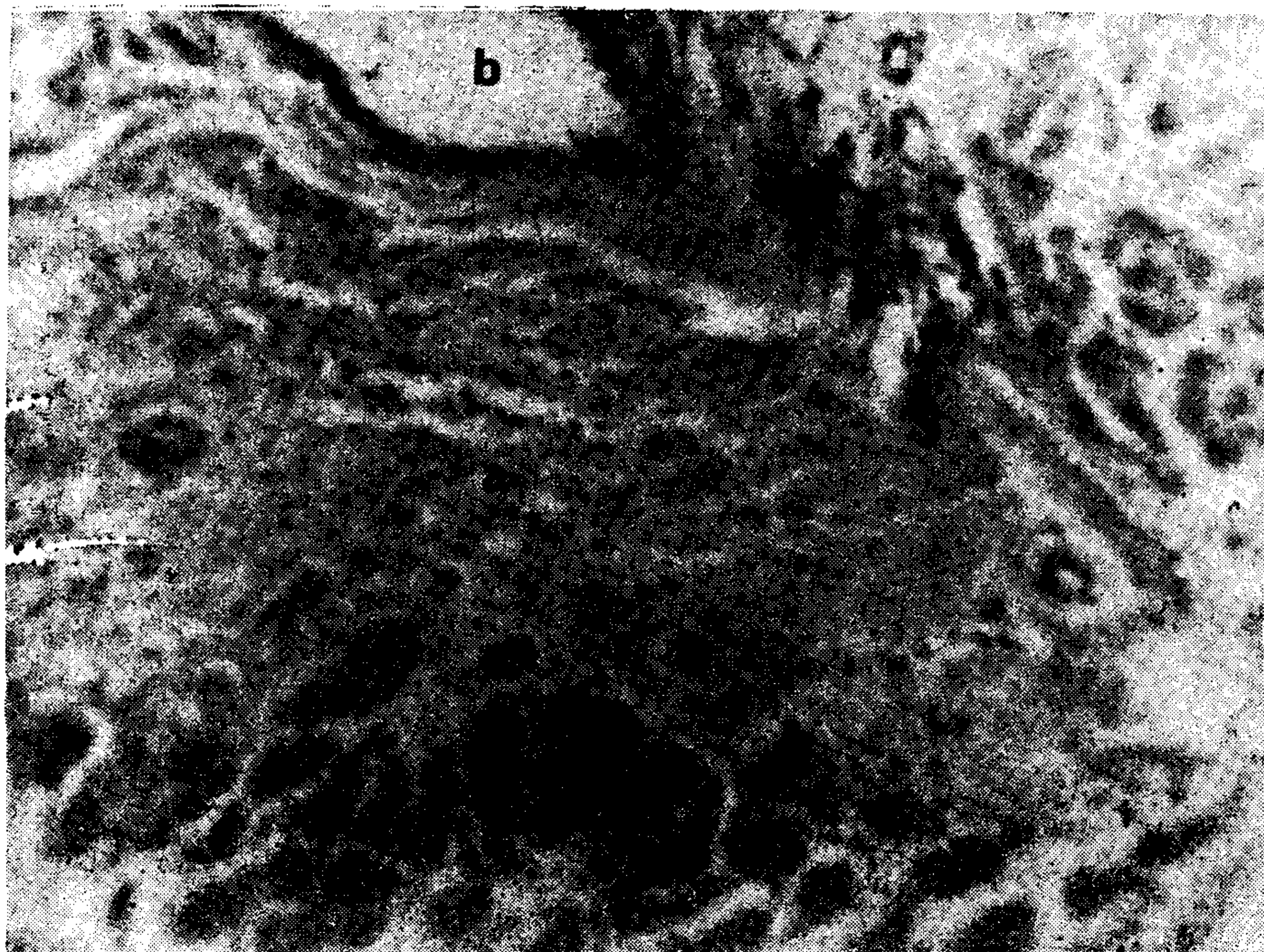


Figura N° 3: Mediano aumento. Hemoxilina-Eosina
a) Tejido fibroso con moderado infiltrado linfoplasmocitario
b) Vaso sanguíneo
c) Fibras musculares

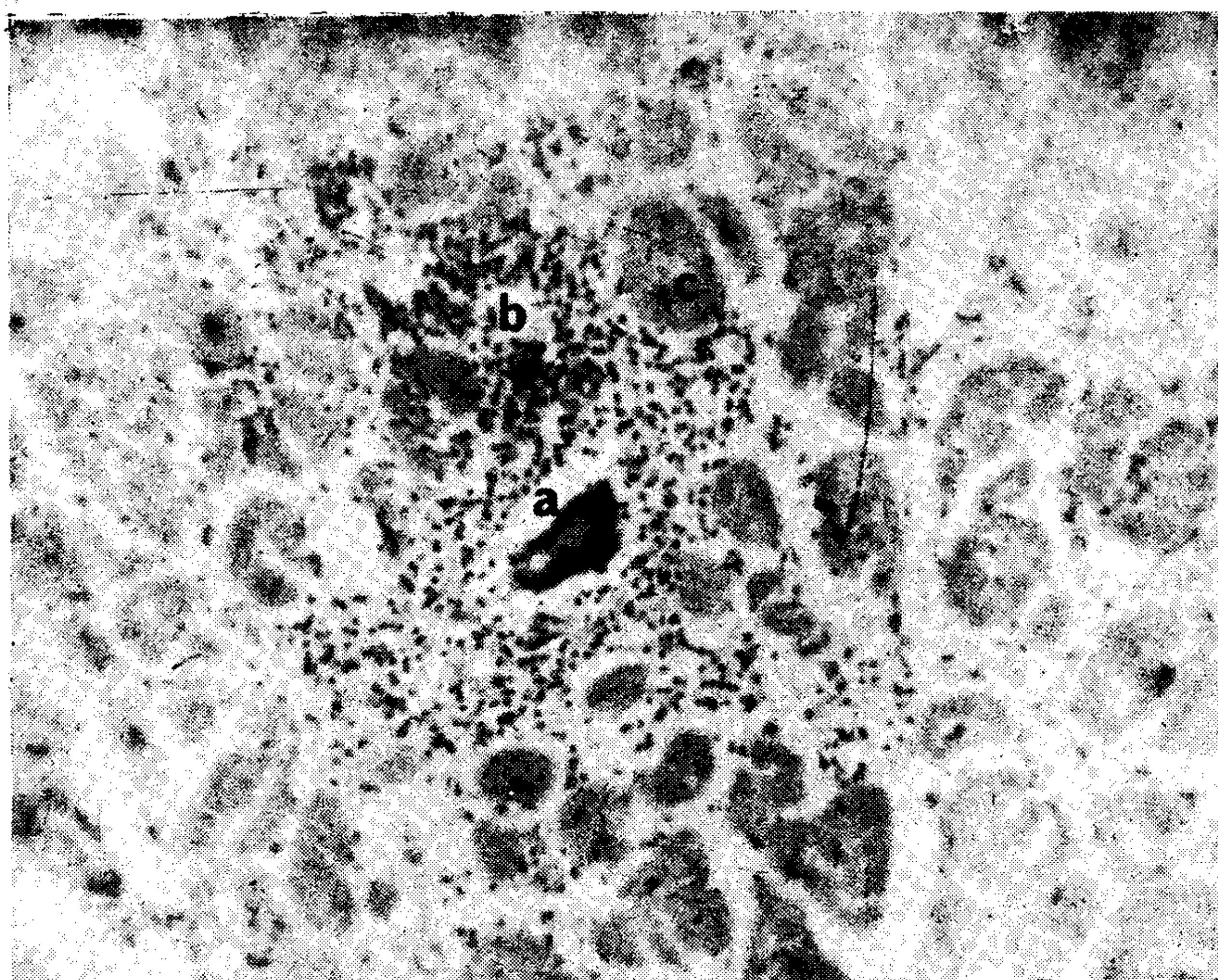


Figura N° 4: Mediano aumento. Hematoxilina Eosina.
a) Célula gigante multinucleada tipo "Langhans"
b) Infiltrado linfoplasmocitario
c) Fibras musculares cortadas transversalmente

A. PATOLOGICA

En el estudio macroscópico se observó un adelgazamiento de la punta y parte de la cara anterior del ventrículo izquierdo.

El espesor se encontraba reducido a 1 cm. coronarias: Sin particularidades.

En la microscopía se observa un proceso inflamatorio difuso-intersticial constituido por linfocitos y plasmocitos, regular número de macrófagos escasos polinucleares eosinófilos.

Fibrosis de reemplazo variada en la zona adelgazada de punta de Ventrículo Izquierdo.

Célula multinucleada tipo Langhans en uno de los cortes.

Diagnóstico final: Miocarditis crónica difusa Chagásica Aneurisma ventricular de punta. Célula de Langhans en zona granulomatosa.

DISCUSION

Son conocidas las dificultades diagnósticas que existen hoy en patología para ubicar la etiología de las enfermedades primarias del miocardio y la afectación de éste por diversas causas infecciosas y parasitarias.

La miocarditis chagásica no es una excepción y sólo el hallazgo del parásito enquistado en las fibras miocárdicas pone el sello histopatológico de especificidad de la enfermedad. (1) y (3). Se ha visto que el no hallazgo con mayor frecuencia de Leishmanias en los cortes patológicos se debe fundamentalmente a su escasez general y requiere un número mucho mayor de cortes que los que se efectúan habitualmente en los estudios de rutina.

Sin embargo, así como ocurre en la fiebre reumática la infección crónica y/o la continua liberación de antígenos propios desde el tejido injuriado puede ser el estímulo para la perpetuación de la respuesta autoinmune (5). Muchas veces el diagnóstico se deduce de la serología positiva en ausencia de otro factor etiológico conocido.

La serología positiva sólo tiene valor diagnóstico limitado por la alta prevalencia entre gente asintomática que habita en áreas endémicas y en algunos casos es solamente indicativa de infección crónica con o sin enfermedad cardíaca.

Esas consideraciones son también válidas para el xenodiagnóstico.

No obstante, si bien la miocarditis chagásica no es la única capaz de producir aneurismas, ya que se los ha descrito en: TBC, sífilis, africanos jóvenes, intoxicaciones, etc. (10) de ventrículos o aurículas, puede afirmarse que es la que con mayor frecuencia los produce y en algunas series el porcentaje es realmente muy alto (7). Se considera también a esta altura que el adelgazamiento y su evolución hasta la formación aneurismática es lo que mejor caracteriza a la miocarditis chagásica, (6) frente a un cuadro habitual histológico de fondo que, salvo las reservas mencionadas, es inespecífico, monótono y común a otras entidades. La patogenia de los aneurismas ventriculares es aparentemente múltiple aunque la especial denervación miocárdica que produce la tripanosomiasis sobre varios órganos y también sobre el miocardio lo sensibilizaría especialmente a éste a la acción de las catecolaminas circulantes (9).

No ha sido comprobado aún si es éste un mecanismo inicial o secundario en la formación aneurismática. En el mismo orden de cosas se desconoce si existe un mecanismo inmunológico especial (7). A este respecto es digno de destacar el trabajo de P. Cossio y col., referido al factor E.V.I. (anticuerpos, anti-endocardio, vasos e intersticio) (5). Diferentes autores se han alarmado de la alta persistencia en la enfermedad de Chagas cardíaca, de un proceso inflamatorio y fibroso en el endocardio e intersticio con compromiso vascular, no relacionado a la localización del parásito.

Aunque el factor E.V.I. podría ser relacionado a la patogenia de la enfermedad cardíaca, su actividad no es específicamente dirigida hacia estructuras cardíacas y la hipotética razón de la presencia de lesiones en este órgano no está clara.

También se ha actualizado recientemente a vinculación entre las arritmias ventriculares graves y los aneurismas ventriculares (4).

En nuestro medio se realizó la primera aneurismectomía exitosa en un enfermo chagásico con arritmias ventriculares graves y refractarias al tratamiento (3).

En el caso de nuestro enfermo en estudio, no pudo hacerse el diagnóstico en vida, ci-

neangiográfico, y murió como en otros casos descritos, a consecuencia de arritmias ventriculares (11).

Otras de las características de mención fueron las escasas manifestaciones electrocardiográficas y radiológicas de deterioro cardíaco.

Tenía un corazón, sólo muy moderadamente agrandado (RX), ritmo sinusal y un bloqueo de R.D. de grado leve. Las arritmias ventriculares que no eran de escape existían desde siete años antes de la internación y en algunos de los casos tenían carácter parasistólico, se producían en salvas cortas y prolongadas, conducían como bloqueo de rama izquierda.

Fue absolutamente ineficaz el tratamiento efectuado con diversas drogas. Es importante destacar que este enfermo por la escasa participación de su sistema de conducción en la miocarditis y su pequeño tamaño cardíaco correspondía a la forma mixta de presentación clínica de la miocarditis chagásica crónica (4).

Las arritmias ventriculares sin características de escape constituyeron verdaderos signos de alarma máxima en este paciente a pesar de lo aparentemente inocente del resto del cuadro clínico y electrocardiográfico.

La anatomía patológica: Figuras 2 a 4 mostró además de una zona adelgazada en la punta, focos dispersos de infiltrados: monocitos y linfocitos con evidencias de tejido fibroso de reemplazo y sufrimiento de los núcleos de las fibras.

En medio de una zona proliferada en septum que adoptaba una forma de espolón se halló una célula gigante tipo Langhans.

Este hallazgo en los cortes patológicos de corazones afectados por tripanosomiasis específicamente, ha sido unánimemente informado como poco frecuentemente por varios autores, incluyendo los de grandes series anatomopatológicas.

Fuera de esta condición en estudio, también otros autores reconocen que el hallazgo de células gigantes de Langhans produciendo una configuración de granuloma cardíaco es muy poco habitual y obedece a una larga lista de afecciones capaces de producirla incluyendo causas no infecciosas, granulomatosas o parasitarias; según los mis-

mos sería una respuesta anormal o infrecuente del corazón frente a una noxa inespecífica.

CONCLUSION

Nuestro caso en estudio nos lleva a reiterar por un lado la vinculación existente entre los aneurismas ventriculares y las arritmias graves del mismo origen.

Estas arritmias llevan una importante relación o predominancia con la muerte súbita en la enfermedad. La muerte súbita en esta forma crónica de presentación clínica, es tal vez mucho más importante que la forma aguda.

Por otra parte se puede considerar hoy, que anatomopatológicamente la presencia de los aneurismas ventriculares certifica con mayor precisión el diagnóstico etiológico si no hay complicaciones isquémicas agregadas. El estudio adecuado cineangiográfico o con radionucleidos en todos aquellos enfermos chagásicos con signos mínimos o máximos de alarma por arritmias ventriculares con escasa repercusión clínica, podría mejorar el pronóstico QUOAD-VITAM en esta miocarditis.

SUMMARY

VENTRICULAR ANEURYSMS OF CHAGAS ORIGIN WITH ARRHYTHMIAS AND AN INFREQUENT PATHOLOGIC FINDING

A 58 years old patient with a chronic history of ventricular iterative arrhythmias and positive serologic tests for Chagas disease is presented.

A ventricular aneurism of Chagas origin was suspected in life but a fatal arrhythmia avoided the prosecution of the cineangiographic study. The ECG tracing apart the arrhythmia showed an IRBBB.

The ventricular arrhythmias were treated with several drugs: Xylocaine, Quinidine, Amiodarone in high doses but unsuccessfully.

Post mortem examination of the heart disclosed a moderate hypertrophy of the heart predominantly of L V with an aneurismatic formation at the apex.

A diffuse myocarditis was also found with a giant cell Langhan's like which was located in a granulomatous configuration within the septal area.

Relation of ventricular arrhythmias in Chagasic patients who, by no other means show scarce pathologic signs in the ECG tracings, like our patient with proneness of sudden death is stressed.

The necessity of an early diagnosis of this condition in life is mandatory.

BIBLIOGRAFIA

1. Andrade, Z. A.; Andrade, S. G.: Congreso Argentino de Parasitología y Simposio Internacional de Enfermedad de Chagas — *Acas*: 85 - 94, 1972.
2. Capris, T. A.; Barcat, S. A. y Fernández Moores, A. J.: Miocarditis Chagásica Crónica. Estudio anatómico de dieciséis casos — *Medicina*, 29, Nº 2: 93. 104 - 1969.
3. Castagnino, H. E.; Cicco, J. A. y col.: Aneurisma Ventricular Chagásico con taquirritmias ventriculares, operado con buen resultado. *Medicina* (Buenos Aires), 2: 35, 1975.
4. Castagnino, H. E.; Cicco, J. A.; Thompson, A.: Aspectos poco considerados de la Miocardiopatía Chagásica Crónica — *Seniana Médica*, 149: 701 - 706, 1976.
5. Cossio, P. y col.: Chagasic Cardiopathy - Demonstration of a Serum Globulin factor which reacts with endocardium and vascular structures. *Circulation* 49: 13, 21 - 1974.
6. Fowler, N.: Observaciones morfológicas en las cardiopatías. *Enfermedades del Miocardio*, Salvat, Barcelona.
7. Köberle, F.: Chagas heart disease pathology. *Cardiología* (Basilea) 52: 82, 1958.
8. Laranja, F. S.; Dias, E.; Nobrega, G. and Miranda, A.: Chagas disease — A clinical and pathologic study. *Circulation* 14: 1035, 1956.
9. Osorio, M.; Zulema, I. G.; Vanger, S.: Taquicardia precoz y ansiosa en el trasplante experimental del corazón, su relación con la pérdida de neurotransmisores adrenérgicos — Resumen de comunicación a la XVII Reunión de la Sociedad Argentina de Investigaciones Clínicas — *Medicina* — vol. 32, Nº 6, 2ª parte; 710, 1972.
10. Schlichter, J.; Tellerstein, H. K.; Katz, L. N.: Aneurisms of the heart, a correlative study of one hundred and two proven cases — *Medicine*; 33, 43 - 56, 1954.
11. Thompson, A. C.: Reunión anatomoclínica — *Medicina*, 36: 42 - 50, 1976.

FE DE ERRATAS

Revista Argentina de Cardiología 45: 21-27, 1977.

Página 22 y Figura 1: léase Síndrome de Wolff - Parkinson - White tipo A.

Página 24: última línea columna derecha léase A.I.

Dr. Alberto Rodríguez Coronel

Correo Argentino Central (B)	Tarifa Reducida Concesión Nº 2169
	Franqueo Pagado Concesión Nº 766