

PERICARDITIS SERO-HEMORRAGICA EN LA MIOCARDITIS CRONICA CHAGASICA *

por los doctores

M. B. ROSENBAUM, D. HOJMAN Y L. E. DEL ZAR

La existencia de derrame pericárdico en casos agudos de enfermedad de Chagas, ha sido ya señalada en 1911 por Vianna¹⁵ y en 1916 por el propio Chagas² y verificada ulteriormente por otros autores, tanto clínica como anátomopatológicamente. En cambio, si bien en la literatura se han referido fenómenos inflamatorios en el pericardio de casos de cardiopatía chagásica crónica, no se ha dado hasta el presente a este factor etiológico, jerarquía entre las causas capaces de originar pericarditis crónicas exudativas. Por tal motivo creemos oportuno relatar el siguiente caso, en el que las lesiones pericárdicas, con abundante derrame sero-hemático, evolucionaron en forma prolongada y fueron confirmadas por la autopsia.

M. C. Mujer de 48 años, ingresa al servicio por primera vez el 18 de abril de 1951. Nacida en Añatuya (Santiago del Estero), donde vivió hasta los 39 años. De muy humilde condición social, vivió en casa de adobe y no recuerda haber sido picada por vinchucas. Refiere, en cambio que, en una casa vecina a la habitada por ella, un niño de 3 años, a consecuencia de picaduras de vinchucas, "se hinchó completamente". Desde hace 9 años reside permanentemente en la Capital Federal.

Había sido "siempre una mujer muy sana". En Añatuya realizaba habitualmente pesadas tareas de campo y en Buenos Aires trabajaba como lavandera, sin que nunca hubiera tenido molestias importantes.

Aproximadamente un mes antes de su ingreso comenzó a tener decaimiento, inapetencia, tos (seca al principio; productiva, con expectoración amarillenta y "ronquidos" en el pecho después) y sobre todo disnea. De moderada intensidad al comienzo, ésta se intensificó rápidamente, de manera tal que a los pocos días le impedía incluso caminar unos pocos pasos. Casi al mismo tiempo que esta disnea de esfuerzo, tuvo repetidos episodios de disnea paroxismal nocturna.

A los diez días de la iniciación de su enfermedad comenzó a sentir dolor en cara anterior del tórax, localizado en el centro del esternón, irradiado hasta la base del cuello, de carácter continuo pero exacerbado por los golpes de tos, bastante intenso y acompañado de sensación de "arrancamiento". Este dolor se prolongó durante 15 días. En cambio nunca había tenido dolores precordiales anteriormente.

* Pabellón de Cardiología L. H. Inchauspe. Hospital Ramos Mejía. Buenos Aires, Argentina. Jefe: Prof. Dr. Blas Moia.

Pocos días después del comienzo de ese dolor, notó que se le hinchaba el abdomen y luego, al poco tiempo, también las piernas, al principio sólo después de caminar o estar de pie, luego en forma permanente.

Seis días antes de su ingreso, comenzó a tener expectoración hemoptoica bastante abundante, sobre todo durante las mañanas, disminuyendo en el curso del día.

No recuerda haber tenido otras enfermedades o trastornos a lo largo de toda su vida.

Estado actual. — Mujer de 74 Kg y 1,54 m de estatura, con intensa ortopnea. Piel de coloración morena racial, con moderada cianosis de cara, labios y lechos ungulares. Grandes edemas de piernas hasta raíz de muslos, de región sacra y pared abdominal. Párpados ligeramente edematosos. Conjuntivas subictéricas. Pupilas iguales, céntricas, reaccionan bien a la luz y acomodación.

En cuello, gran turgencia yugular (+++), hasta el lóbulo de la oreja, con latidos venosos positivos y latidos arteriales de muy escasa amplitud. La compresión abdominal provoca intenso reflujo yugular.

En tórax, submatidez de ambas bases pulmonares, con vibraciones vocales disminuídas y murmullo vesicular de carácter normal; estertores húmedos, gruesos y finos, consonantes, en ambas bases pulmonares; roncus y sibilancias diseminados en ambos pulmones; espiración prolongada. La enferma continúa teniendo intensa tos y abundante expectoración hemoptoica.

Al examen de la región precordial, latidos sagital y diagonal, visibles y palpables, de moderada intensidad. El choque de la punta se palpa en 6º espacio intercostal izquierdo, a 15 cm de la línea medioesternal, muy localizado, se cubre con un dedo, poco impulsivo. El esternón presenta matidez absoluta desde la altura del 3er. espacio intercostal izquierdo hacia abajo. Existe también matidez del 2º y 3er. espacio intercostales izquierdos. El primer ruido cardíaco es casi inaudible. El segundo ruido es muy intenso en base y está netamente desdoblado en todo el área cardíaca. Soplo sistólico intenso (++++) en región apexiana, ampliamente irradiado hacia la axila izquierda. El ritmo cardíaco es muy irregular, por la presencia de numerosos extrasistoles ventriculares, que por períodos adoptan forma bigeminada. Frecuencia cardíaca, 72 latidos por minuto. Presión arterial, 160/100.

Presión venosa, 19 cm de agua; con la compresión abdominal aumenta a 24. Velocidad circulatoria, Decholin, 30 segundos; éter, 15 segundos.

El abdomen está ligeramente distendido, con manchas de vitiligo y edema parietal. Matidez desplazable con los decúbitos y de límite superior cóncavo hacia arriba, en hipogastrio (ascitis). Hígado considerablemente agrandado; su borde inferior se encuentra a 8 cm del reborde costal, sobre la línea hemiclavicular derecha.

La *telerradiografía* de tórax (fig. 1), complementada con el examen radioscópico, mostró: silueta cardíaca considerablemente agrandada bilateralmente; arco inferior derecho muy convexo y saliente (aurícula derecha?); cámara de entrada y salida de ambos ventrículos + a ++, pero predominando aparentemente el agrandamiento ventricular derecho. Aurícula izquierda normal; latidos

poco amplios; no se observa doble contorno; botón aórtico normal; trama pulmonar reforzada.

El *electrocardiograma* mostró bloqueo de rama derecha, ondas T negativas en aVF, DII y DIII y ritmo sinusal, pero interrumpido por frecuentes extrasístoles ventriculares polifocales, aisladas, en grupos de dos o bigeminados. Algunos escapes ventriculares postextrasistólicos.

Laboratorio. — Orina, densidad, 1.012, resto normal. Eritrosedimentación, 1 mm, la primera hora, en dos oportunidades. Urea en suero, 0,20 g $\%$. Glucemia, 0,78 g $\%$. Colesterolemia, 1,57 g $\%$. Bilirrubinemia, indirecta, 5 mg $\%$; directa, negativa. Proteinemia, 66,8 g $\%$. Hemograma, 4.120.000 glóbulos rojos; 79% de hemoglobina; 6.000 glóbulos blancos, con 73% de neutrófilos, 20% de linfocitos, 4% de monocitos y 2% de eosinófilos. Metabolismo basal +1%. Wasserman, negativa. Kahn standard, positiva ++. Reacción de fijación del complemento para enfermedad de Chagas, débilmente positiva.



FIG. 1 (19/V/51).

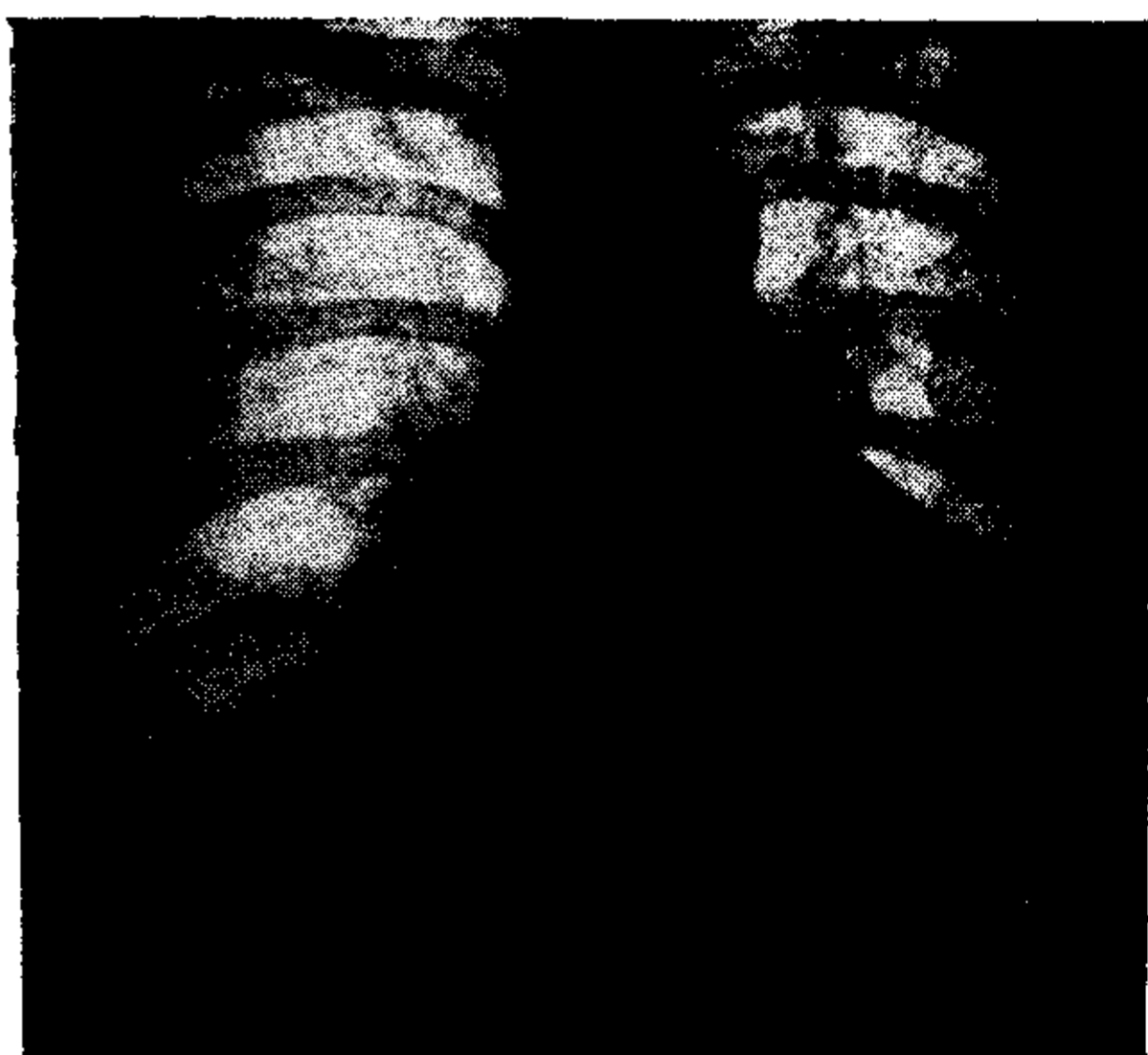


FIG. 2 (30/V/51).

Evolución. — La enferma fué medicada con dieta hiposódica; digital por vía endovenosa y diurético mercurial por vía intramuscular; penicilina 300.000 unidades cada 4 horas; nebulizaciones con penicilina y efedrina; derifilina inyectable; vitaminas, etc. La respuesta fué muy favorable. El peso descendió de 74 a 62 Kg; los edemas desaparecieron totalmente; la hepatomegalia se redujo de 8 a 3 cm; la ascitis también desapareció; la tos y la expectoración hemoptoica se fueron reduciendo paulatinamente. Una nueva telerradiografía de tórax, 11 días después de la primera, mostró una apreciable disminución del tamaño de la silueta cardíaca y campos pulmonares menos congestivos (fig. 2). En cambio, persistió la arritmia extrasistólica y el resto de las alteraciones electrocardiográficas. La presión arterial, en varias oportunidades, osciló entre 110/80 y 140/90. A los 20 días de su ingreso, la enferma, muy mejorada, abandonó el servicio sin autorización.

Reingresa 19 meses después, el 28 de noviembre de 1952. Refiere que al retirarse del Hospital abandonó todo tratamiento. Continuó sin molestias por

poco tiempo, pero luego reaparecieron la disnea, los edemas y la ascitis. Se internó en un Servicio de clínica médica, donde permaneció hasta el 30 de octubre de 1951, fecha en que fué dada de alta, teniendo aún edemas y ascitis. Continuó en el mismo estado durante varios meses, sin poder efectuar prácticamente ningún esfuerzo. Recibía diuréticos mercuriales en forma muy irregular. Su estado se agravó en el curso del último mes, por lo cual decide reinternarse nuevamente en la fecha señalada, con el siguiente:

Estado actual. — Peso, 59,200 k. Decúbito activo ortopneico. Enferma desnutrida. Acentuada cianosis de cara, labios, lengua y uñas. Edemas hasta el tercio superior de ambas piernas. Edema palpebral, especialmente de párpados inferiores. Conjuntivas de color ocre.

Cuello, gran turgencia yugular, hasta el lóbulo de la oreja, con turgencia de las venas de la cara y frente. En decúbito dorsal no hay pulso venoso. En posición sentada, la turgencia yugular persiste y aparece pulso venoso positivo (a colapso diastólico), cuya amplitud disminuye con la compresión abdominal. Reflujo abdomino-yugular muy intenso. Tiroides no se palpa.

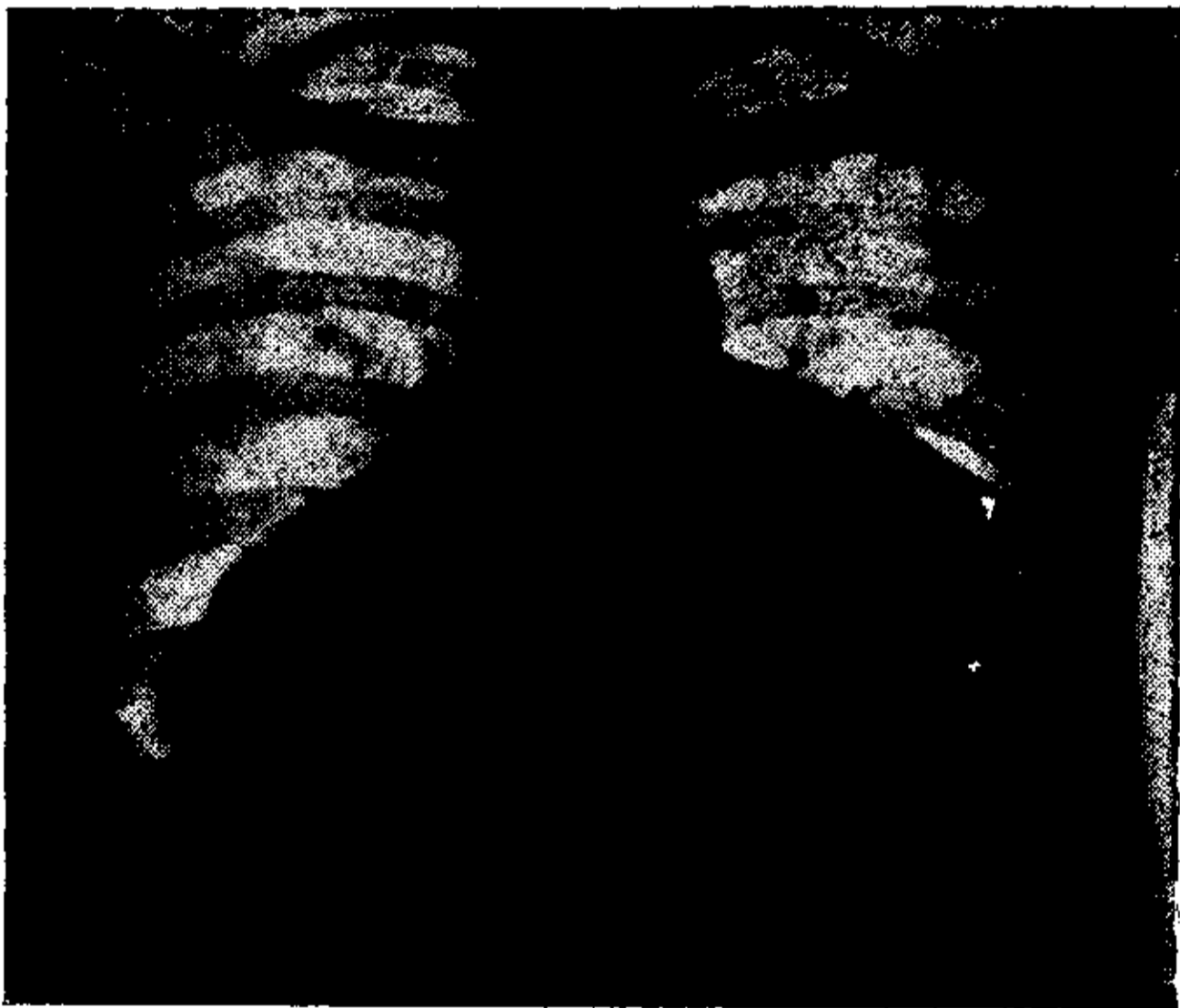


FIG. 3 (4/XII/52).



FIG. 4 (3/I/54).

Tórax, submatidez con vibraciones vocales disminuídas, en mitad inferior de pulmón derecho; respiración ruda en ambos campos pulmonares; no hay rales.

Región precordial: el latido sagital y diagonal persisten inmodificados. Se comprueba también un intenso latido torácico transversal (insuficiencia tricuspídea). El choque apexiano ahora se ve y palpa en 4º espacio intercostal izquierdo, a 18 cm de la línea medioesternal, de amplitud moderada, se cubre con dos dedos. Esternón mate en sus dos tercios inferiores, con submatidez en el superior y sensación de resistencia al dedo. Hay matidez hasta 5 cm por fuera del borde esternal derecho, desde el 3er. espacio intercostal, hasta confundirse por debajo con la matidez hepática. La matidez hacia la izquierda se extiende por fuera y arriba del choque de la punta. El primer ruido sigue siendo casi inaudible. El segundo sigue desdoblado en base; el segundo componente del desdoblamiento parece ser más intenso en foco pulmonar que en el aórtico

(hallazgo clínico que sugiere la posibilidad de bloqueo de rama derecha). Sigue auscultándose el soplo sistólico con intensidad +++ en región apexiana, ahora con timbre más agudo y carácter netamente musical. El ritmo cardíaco es irregular. La frecuencia cardíaca: 64 latidos por minuto. Presión arterial: 135/75.

Abdomen: globuloso y batraciforme; ombligo ligeramente prociiente; ascitis libre; borde inferior de hígado a 10 cm del reborde costal; pulso hepático positivo; no se palpa el bazo.

La nueva *telerradiografía* de tórax (fig. 3) mostró un considerable agrandamiento de la silueta cardíaca, con respecto a la obtenida un año y medio antes. La configuración de esa silueta muestra el aspecto "en botellón" que se observa en los grandes derrames pericárdicos, con escasa modificación evolutiva (fig. 4).

El *electrocardiograma* (fig. 5) sigue presentando el bloqueo de rama derecha y las alteraciones de la onda T en aVF, DII y DIII; el ritmo sinusal ha sido reemplazado por fibrilación auricular permanente; las ondas T se han hecho negativas en todas las derivaciones precordiales y los latidos ectópicos son mucho más frecuentes. Las extrasístoles ventriculares son más numerosas; sigue habiendo períodos de bigeminia, pero sobre todo, existen momentos relativamente prolongados de total anarquía ventricular, en los cuales la mayor parte de los latidos son de origen ectópico (extrasístoles ventriculares polifocales y escapes). Esta situación se mantuvo con sólo ligeras alternativas a lo largo de toda la segunda internación.

Laboratorio. — Orina, densidad varía entre 1,018 y 1,020; vestigios de albúmina y, ocasionalmente, algunos cilindros hialinos. La eritrosedimentación vuelve a ser de 1 mm en la primera hora en dos oportunidades, pero asciende a 47 mm pocos días antes de la muerte. La urea en suero varía de 0,40 g‰ a 0,52 g‰. Glucemia, 0,81 g‰. Colesterolemia, 1,42 g‰. Hemograma, 3.950.000 glóbulos rojos; 8.200 blancos, con 73% de neutrófilos, 16% de linfocitos, 7% de monocitos y 4% de eosinófilos. Metabolismo basal, +6%. La reacción de Wasserman es ahora positiva ++, lo mismo que la de Kahn standard. La reacción de fijación del complemento para enfermedad de Chagas es ahora intensamente positiva. Reacción de Huddleson negativa.

La evolución fué, en esta oportunidad, poco favorable. Aunque el peso descendió de 59 a 50 Kg y la disnea disminuyó apreciablemente, la ascitis y la hepatomegalia prácticamente no se modificaron. Ello a pesar de los cambios introducidos en la medicación (utilización de estrofantinas, aumento en la dosis de los diuréticos mercuriales, cloruro de amonio, medicación antiarrítmica, etc.). Merecen destacarse los siguientes hechos: por punción abdominal se extrajeron, en una oportunidad, 5.100 cm³ de líquido ascítico, de color amarillo subido, con Rivalta negativa. Se practicaron cuatro intentos de punción pericárdica, dos por vía de Marfan, una en 4º y otro en 5º espacio intercostales izquierdos, sobre la margen izquierda del esternón, sin conseguirse extraer líquido, salvo en una oportunidad, en la cual se extrajo líquido con aspecto de sangre, que se atribuyó a punción de la pared ventricular. En sus dos últimos días de vida se auscultó por vez primera un fenómeno con carácter de frote pericárdico, durante la diástole, con máxima intensidad en cuarto espacio intercostal izquierdo, sobre línea hemiclavicular. En vista del fracaso de dosis menores de

PERICARDITIS EN LA MIOCARDITIS CRÓNICA CHAGÁSICA

Pronestyl, el día 8 de enero de 1953 se le administra un gramo en una sola dosis, continuándose con 500 mg cada tres horas. El día siguiente continúa con extrasistolia bigeminada y a las 10 horas, es encontrada muerta. Falleció

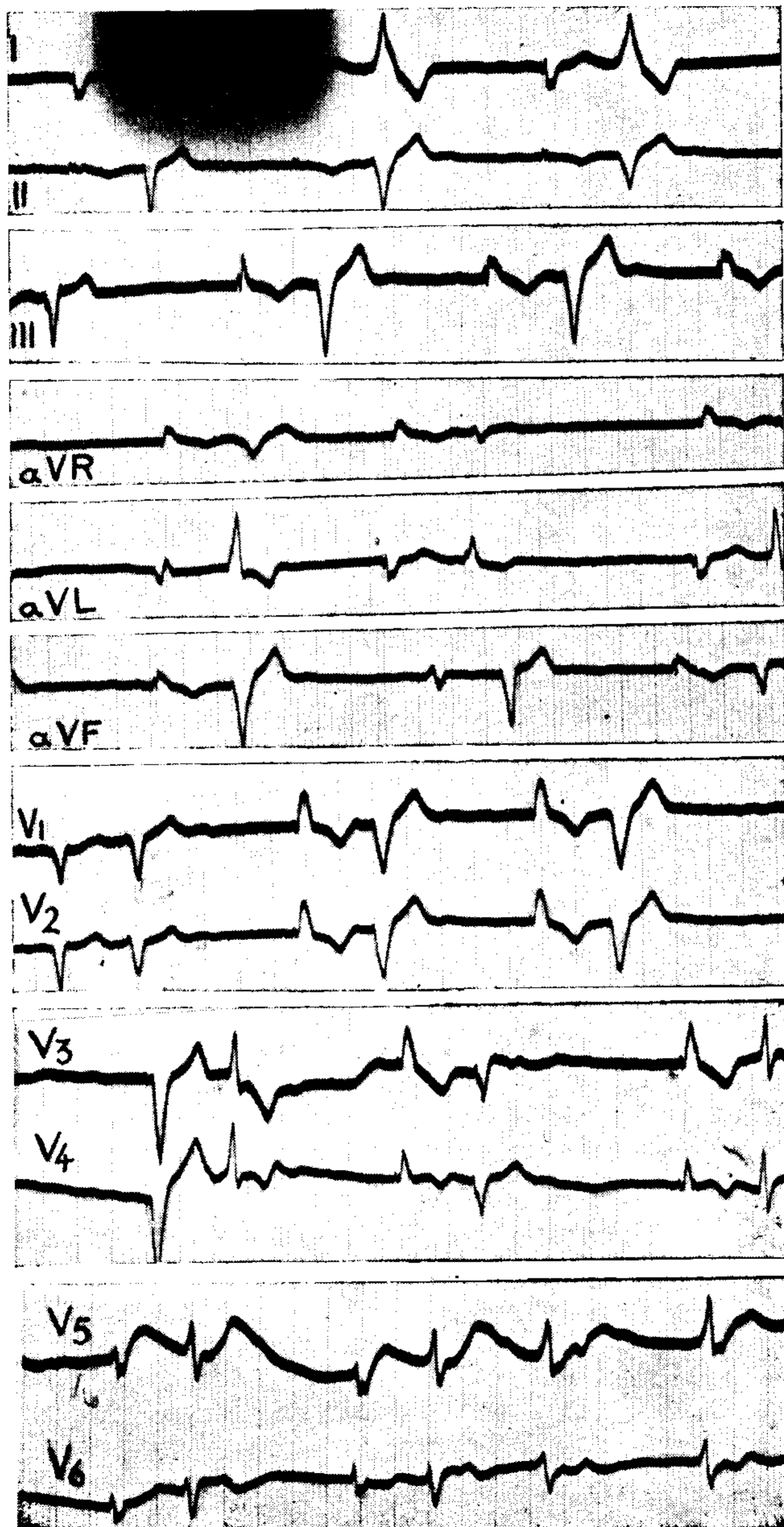


FIG. 5.

al parecer en forma súbita, mientras dormía, 43 días después de su segundo ingreso.

Autopsia. — El examen externo demostró la existencia de acentuada congestión venosa, cianosis y vitiligo. En la cavidad peritoneal se hallaron 2000 cm³ de líquido seroso, en la pleural derecha 500 cm³ y en la izquierda 400 cm³.

El *pericardio* se hallaba distendido a tensión y contenía 1500 cm³ de líquido serohemático. La hoja visceral se hallaba totalmente recubierta por vellosidades de fibrina con impregnación hemática. La grasa subepicárdica tenía aspecto gelatinoso. No se pudo demostrar de modo indudable la existencia de constricción venosa o cardíaca.

El *corazón* se hallaba agrandado de modo global, pesando 620 g. Su posición anatómica era semihorizontal, ocupando el ventrículo derecho las dos terceras partes de la cara anterior. El tabique se hallaba colocado en el plano vértice-transversal. La cavidad ventricular derecha se hallaba dilatada, siendo sus espesores promedio 5 mm en la base, 4 mm en la parte media y en la punta. El cono de la pulmonar y sus sigmoideas eran normales, con una circunferencia anular de 70 mm. El aparato valvular tricuspídeo era normal, con una circunferencia valvular de 130 mm. La aurícula derecha se hallaba agrandada y su pared engrosada mostrando una marcada trabeculatura parietal; el orificio de Botal se hallaba cerrado. La cavidad ventricular izquierda era sensiblemente normal, y el espesor parietal promedio 15 mm. La válvula mitral era suficiente, con una circunferencia anular de 95 mm. La aurícula izquierda se hallaba ampliada, presentando el endocardio un espesamiento lechoso difuso. Las sigmoideas aórticas eran normales, y la circunferencia valvular 65 mm. El miocardio, achocolatado, presentaba en toda su extensión áreas pequeñas blanquecinas y estrías de fibrosis. Las coronarias tenían cauce amplio. No se encontraron zonas de adelgazamiento parietal, ni modificaciones de los músculos papilares.

El resto del examen demostró que existían bronquitis crónica, enfisema difuso, congestión pasiva esplácnica, hepatitis grasa y fibromiomatosis uterina.

Descripción microscópica. — Las alteraciones inflamatorias de pericardio pueden clasificarse como muy extensas y muy intensas. Una ancha banda de tejido de granulación rico en capilares, entre los que se albergan numerosos plasmocitos, histiocitos, linfocitos, y en menor grado polinucleares neutrófilos y eosinófilos y algunas células gigantes, multinucleadas, separa el tejido célula-adiposo subepicárdico de los copos fibrinohemáticos que tapizan la cavidad pericárdica. Este proceso se propaga en profundidad siguiendo preferentemente los vasos sanguíneos, afectando de igual modo las capas miocárdicas superficiales. La difusión del mismo es irregular y escapa a toda tentativa de sistematización.

El miocardio es asiento de un proceso inflamatorio multimicrofocal de carácter más crónico, predominando los linfocitos sobre los histiocitos y las plasmacélulas. La cronicidad del proceso a este nivel queda también evidenciada por la presencia de fibrosis de grado variable. Las miocélulas vecinas a los focos inflamatorios y aquéllas que han quedado incluidas en dichos focos, muestran alteraciones degenerativas nucleares (picnosis, cariorrexis, etc.) y citoplasmáticas (fragmentación transversal, homogeneización, etc.).

El proceso pericárdico y el miocárdico se intrincan en algunos sitios, pero,

PERICARDITIS EN LA MIOCARDITIS CRÓNICA CHAGÁSICA

en general, se comportan como concomitantes, diferenciándose por su grado de agudeza, forma de extensión y lesión miocelular agregada.

La distribución de las lesiones miocárdicas se esquematiza a continuación:

aurícula derecha	++		
ventrículo: base	++	ventrículo: base	++
medio	+	medio	+
punta	+	punta	++
aurícula izquierda	+++	tabique	+

No hubo diferencias cualitativas ni cuantitativas en el proceso inflamatorio, comparando las regiones del fascículo de conducción con las zonas vecinas.

No se halló fibrosis subendocárdica ni trombosis murales. Los distintos aparatos valvulares se mostraron normales al microscopio, aunque, por supuesto, el proceso miocárdico se verificaba con igual intensidad y caracteres en la vecindad del anillo que en las zonas vecinas. No existían lesiones arteriales y solamente en algunas arteriolas incluídas en focos inflamatorios se encontraron trastornos mínimos (hialinización de la capa media y tumefacción endotelial).

Una búsqueda minuciosa sobre sesenta cortes histológicos no permitió demostrar la existencia de formas parasitarias. Las imágenes histológicas no difirieron de las halladas en los restantes 9 casos de miocarditis chagásica crónica que hemos tenido oportunidad de autopsiar.

En síntesis, se trata de una enferma que después de vivir permanentemente alejada del lugar donde aparentemente contrajo la enfermedad de Chagas, desde por lo menos 9 años, desarrolla un cuadro de insuficiencia cardíaca grave de rápida evolución, iniciándose con manifestaciones de insuficiencia de cavidades izquierdas pero acompañándose bien pronto de signos de insuficiencia cardíaca congestiva, con intensos edemas y ascitis. Resulta interesante destacar que alrededor de 10 días después del comienzo de sus síntomas, sufre dolor precordial permanente que se exacerba con la tos y que persiste casi 15 días. Examinada al mes del comienzo de su enfermedad se encuentra una imagen radiológica sospechosa de derrame pericárdico, pero sometida a enérgico tratamiento de su insuficiencia cardíaca, desaparecen las manifestaciones de insuficiencia cardíaca, incluyendo la ascitis, y se achica notablemente la silueta cardíaca, por lo que no se hace punción pericárdica. Al abandonar el tratamiento reaparecen las manifestaciones de insuficiencia cardíaca y, tratada irregularmente durante un año y medio, vuelve a internarse otra vez en anasarca, con ascitis e hidrotórax y silueta cardíaca muy agrandada y deformada, con configuración similar a la del primer ingreso. El líquido ascítico resulta ser, a la punción, un trasudado.

Se hace punción pericárdica y al obtenerse un líquido de aspecto de sangre se interrumpe la misma y no se analiza el material extraído, en la creencia de haber penetrado en cavidad ventricular. Durante la evolución de la enfermedad, el ECG muestra siempre bloqueo de rama derecha con cambios primarios de la T y extrasistolia polimorfa, cambiando solamente el ritmo que de sinusal en la primera internación se transforma en fibrilación auricular en la segunda.

Los hallazgos radiológicos y clínicos obtenidos durante todo el período de observación permiten deducir que muy probablemente el dolor precordial sufrido por la enferma casi al comienzo de su insuficiencia cardíaca tradujo la iniciación del compromiso pericárdico y que ya en la primera internación tenía un exudado en dicha cavidad cuyo volumen se redujo a raíz del intenso tratamiento "deplectivo" instituido. Dicha pericarditis siguió luego el curso crónico de la enfermedad, quizás sin embargo sufriendo empujes sub-agudos y con esas características llegó a la segunda internación. Es probable además que, en esta última oportunidad, la abundancia del exudado haya contribuido a originar manifestaciones de taponamiento cardíaco, agravando el cuadro de su insuficiencia cardíaca.

DISCUSIÓN

Fenómenos inflamatorios pericárdicos son frecuentes en casos autopsiados de miocarditis chagásica aguda. Ya en 1911 Gaspar Vianna¹⁵ se refería a dicho hallazgo en varios casos agudos, señalando que la investigación de parásitos en esas lesiones había sido negativa. En uno de esos casos los fenómenos de pericarditis fueron muy pronunciados, con presencia de puntos hemorrágicos en la serosa pericárdica. En 1916 Chagas² decía, al respecto, que "en la mayoría de los casos agudos de terminación fatal, existe pericarditis más o menos acentuada, algunas veces con derrame abundante. Esta pericarditis, en grado variable, constituye un proceso patológico casi constante en la tripanosomiasis y forma parte de polioromenitis, que es una de las características anatómicas de la enfermedad. El líquido del pericardio, la mayoría de las veces amarillo citrino, preséntase a las reacciones como verdadero exudado". Mazza y Jörg⁸ al referirse a cuatro casos autopsiados de miocarditis chagásica aguda escribían: "El epicardio, intensamente infiltrado, en algunos casos muestra vellosidades fibrinosas. Siempre hay derrame en pericardio,

de pequeña cantidad y con características de las inflamaciones agudas (turbio, fibrinoso, rico en células, etc.)". En 3 de 6 casos agudos autopsiados estudiados en Panamá⁴ hubo pericarditis.

La misma complicación anatómica ha sido verificada en condiciones experimentales. En 1912 Rocha Lima¹², en monos inoculados experimentalmente encontró pericarditis serofibrinosa en aquellos animales que desarrollaban una intensa miocarditis, pudiendo identificar parásitos en el exudado pericárdico. Tal hallazgo es de sumo interés, por tratarse de la única referencia conocida sobre hallazgo del parásito en este tipo de lesión. Lesiones inflamatorias pericárdicas fueron también comprobadas en monos al parecer espontáneamente infectados por *Schizotrypanum cruzi*⁵. Mazza y Jörg⁸, al señalar que la "epicarditis" no posee en los animales la intensidad y extensión que se observa en el hombre, destacan, sin embargo, la comprobación de "pericarditis parietal" en perros y gatos. Un hermoso ejemplo de pericarditis fibrinosa fué obtenido por Backhouse y Bolliger¹ en un marsupial australiano (*Trichosurus vulpecula*) experimentalmente infectado (véase figura 1 de ese trabajo). Las lesiones pericárdicas estuvieron presentes en la mayoría de los 40 animales inoculados.

Aunque con menor frecuencia, también se comprueban lesiones pericárdicas en las autopsias de casos de miocarditis crónica chagásica. El mismo Chagas² en 1916 decía ya, al referirse a la patología de la miocarditis crónica, que "no son raras las reacciones del pericardio, donde hemos verificado placas inflamatorias localizadas y otras veces una pericarditis difusa. También frecuente es la presencia de líquido, con reacciones de exudado, en cantidad a veces grande, en la cavidad de la serosa. Este líquido, en nuestras autopsias, es de color amarillo citrino, nunca hemorrágico o purulento".

En los dos casos autopsiados de miocarditis crónica chagásica publicados por Mazza y colaboradores^{9, 10}, también se señala la existencia de compromiso pericárdico. En el primero, las lesiones son así descritas: "El epicardio, espesado uniformemente por proceso proliferativo, al cual se agrega infiltración, sobre todo parvicelular, en la zona donde comienzan las fibras musculares" . . . "Velloidades inflamatorias antiguas con organización fibrosa" . . . "El proceso de infiltración se extiende uniformemente en todo el

pericardio visceral" . . . En conjunto, este proceso fué designado como "Epicarditis fibrinosa antigua, con actual brote de reagudización infiltrativo" ⁹. En el segundo caso: "Pericardio parietal. Trozos de esta hoja de serosa, próximos al ángulo en pedículo cardíaco, donde se refleja para continuar con epicardio, muestran múltiples y numerosos focos de infiltración en el tejido adiposo subseroso, situados en torno de vasos y posiblemente a lo largo de linfáticos de ese tejido. El proceso infiltrativo, de indudable naturaleza inflamatoria por la participación de elementos mieloides polimorfonucleados, acompañado de congestión y hemorragias microfocales, manifiesta tendencia a la esclerosis, traducida por gran proliferación histiocitaria perifocal". "Trátase pues de Pericarditis infiltrativa multifocal, reacción inflamatoria propagada desde la lesión epicárdica vecina" ¹⁰.

En un caso autopsiado publicado por Romana y F. Cossio ¹³, el pericardio presentaba "algunas manchas lechosas de pericarditis antigua", figurando entre los diagnósticos anatómicos el de "Epicarditis crónica infiltrativa y esclerosa". De cuatro casos autopsiados referidos por Dias y colaboradores ³, en uno de ellos existían signos de pericarditis crónica, así descriptos: "Sobre el epicardio, en la cara anterior del ventrículo derecho, existe una extensa placa de aspecto lechoso y en la cara posterior, a nivel de la punta, otra placa de pequeñas dimensiones y de igual aspecto". En un caso de Pedreira de Freitas y Pinto Lima ¹¹, se señala que la serosa pericárdica en los ventrículos preséntase "fina y lisa en casi toda su extensión, excepto en la cara anterior, junto a la punta, donde existen, en un área discoide de 3 cm. de diámetro, varias franjas fibrosas". Se formuló, en este caso, el diagnóstico anatómico de "Fibrosis del pericardio". En tres casos autopsiados referidos por Laranja y colaboradores ⁶, existían en todos ellos lesiones típicas de pericarditis crónica focal y en uno de ellos, "en una región circunscrita de la pared anterior del ventrículo izquierdo, en las proximidades de la punta, una formación proliferativa del pericardio visceral, con hiperplasia conjuntivo-elástica y neoformación vascular (sinequia)". De tres casos autopsiados publicados por Taquini y colaboradores ¹⁴, en uno de ellos se señala que el pericardio estaba "distendido por abundante líquido serohemorrágico turbio", siendo el diagnóstico histológico "Pericarditis subaguda histiocitaria". Fi-

nalmente, de nuestros 10 casos autopsiados, en uno existían placas de pericarditis crónica diseminada y en otro el gran derrame sero-fibrino-hemorrágico motivo de esta publicación.

De la revisión bibliográfica hecha, surge incontrovertible la existencia de una relación de causa a efecto entre esquizotripanosomiasis y pericarditis, particularmente en la forma aguda de la enfermedad. En cuanto al mecanismo por el cual la serosa pericárdica es afectada, parece poco probable que la pericarditis chagásica aguda ocurra por ataque directo del parásito a dicha serosa, pese a la comprobación del mismo en el exudado pericárdico en los monos inoculados por Rocha Lima ¹². El hecho que habitualmente el pericardio sea la única serosa comprometida, es argumento contrario a esa posibilidad. Resulta en consecuencia más probable que la lesión pericárdica no sea sino una extensión del proceso inflamatorio miocárdico, desde las capas más superficiales del corazón (subepicardio) hacia la serosa vecina. Ello es abonado por el hecho de que esa complicación acompaña sobre todo a los casos más severos de miocarditis aguda, tanto en condiciones clínicas como experimentales. Por otra parte, es bien conocido que en muchos casos el proceso inflamatorio miocárdico puede ser particularmente severo en las capas más superficiales del corazón. En rigor, es posible que la pericarditis chagásica aguda no pueda ocurrir como complicación aislada en ausencia de miocarditis más o menos importante.

Es en cambio más discutible la posible existencia de auténticas pericarditis crónicas chagásicas. En efecto, en la mayoría de los casos revisados de la literatura, se trató habitualmente de lesiones de poca o moderada intensidad y, a veces, del tipo que, con cierta frecuencia, se observa en autopsias de cualquier tipo de cardiopatía. Evidentemente, debieron carecer de repercusión clínica. No obstante, en el caso motivo de esta publicación, creemos que la pericarditis fué estrictamente de etiología chagásica. En primer término, por la ausencia clínica y anatómica de cualquier otro factor capaz de explicarla. En segundo lugar, por la *continuidad* lesional entre el pericardio y el miocardio vecino, evidentemente muy comprometido por el proceso de miocarditis crónica chagásica. Fuera de matices señalados en la descripción, el carácter histológico de las lesiones pericárdicas y miocárdicas fué también muy similar, lo que tam-

bién apoya la identidad etiológica de ambos procesos. Como ha sido discutido para los casos agudos, lo más probable es que, también en éste, la pericarditis se hubiera producido por *extensión* del proceso miocárdico hacia la serosa. Merece repetirse que las lesiones pericárdicas presentes en uno de los casos de miocarditis crónica chagásica referido por Mazza y colaboradores¹⁰ fueron atribuídas por esos autores a "propagación desde la lesión epicárdica vecina". De acuerdo con lo precedente, pensamos que inclusive en casos crónicos de miocarditis chagásica, es posible, como complicación, la existencia de lesiones pericárdicas, que eventualmente pueden alcanzar importante jerarquía clínica, como sucediera en nuestro caso. Clínicamente, se trataría de una complicación infrecuente, pero digna de ser tenida en cuenta.

Si se acepta la existencia de lesiones pericárdicas de evolución crónica en casos de cardiopatía chagásica, cabe preguntarse si eventualmente ellas podrían dar lugar a un cuadro de pericarditis constrictiva. Mazza y colaboradores⁷, en un niño de 11 años, que 3 años antes había tenido un cuadro agudo comprobado parasitológicamente y que coincidiera entonces con franco agrandamiento cardíaco, establecieron por estudio kimo- y tomográfico el diagnóstico de "pericarditis en evolución esclerótica sinequial" y consideraron el caso como la primera comprobación de pericarditis parietal en enfermedad de Chagas. Los elementos de juicio presentados por los autores no son, sin embargo, suficientes para aceptar la certeza absoluta del diagnóstico. De cualquiera manera, creemos justificado pensar que la enfermedad de Chagas pueda, ocasionalmente, dar lugar no sólo a pericarditis agudas, sino también a formas de evolución crónica e inclusive constrictivas.

RESUMEN

Una mujer de 48 años, con cuadro clínico típico de miocarditis crónica chagásica, presentó un derrame pericárdico de prolongada evolución. En la autopsia, el pericardio contenía 1.500 cm.³ de un exudado sero-fibrino-hemorrágico y se encontraron signos histológicos de mio y pericarditis. Se presentan argumentos en favor de la naturaleza chagásica del proceso pericárdico. Se revisan observaciones de la literatura que verifican que la esquizotripanosomiasis puede dar lugar a pericarditis, sobre todo en su fase aguda y eventualmente también en su forma crónica.

BIBLIOGRAFIA

1. Backhouse, T. C. y Bolliger, A. — Transmission of Chagas' disease to the Australian Marsupial *Trichosurus Vulpecula*. "Tr. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.", 1951, 44, 521.
2. Chagas, C. — Processos patogenicos da trypanosomiase americana. "Mem. Inst. Osw. Cruz", 1916, 8, 7.
3. Dias, E., Laranja, F. S. y Nobrega, G. — Doença de Chagas. "Mem. Inst. Osw. Cruz", 1945, 43, 495.
4. Kean, B. H. — Fatal Chagas' Disease. "Am. J. Clin. Path.", 1946, 16, 81.
5. Fulton, J. D. y Harrison, C. V. — An outbreak of *Trypanosoma cruzi* infection in Indian monkeys. "Tr. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.", 1946, 39, 513.
6. Laranja, F. S., Dias, E., Duarte, E. y Pellegrino, J. — Observações clínicas e epidemiológicas sobre a moléstia de Chagas no oeste de Minas Geraes. "O Hospital", 1951, 40, 945.
7. Mazza, S., Diaz, S. M. y Purnik, A. — Observación de tres años de un caso de Enfermedad de Chagas. "Sexto Congreso Nac. Med.", Córdoba, 1938, 3, 70.
8. Mazza, S. y Jörg, M. E. — Anatomía patológica de la Enfermedad de Chagas y de animales naturalmente infectados por *Schizotrypanum cruzi*. "Sexto Congreso Nac. Med.", Córdoba, 1938, 3, 168.
9. Mazza, S., Jörg, M. E. y Canal Feijóo, E. J. — Primer caso crónico mortal de forma cardíaca de Enfermedad de Chagas, demostrado en Santiago del Estero. "M.E.P.R.A.", 1938, 38, 3.
10. Mazza, S., Basso, G., Basso, R. y Jörg, M. E. — Primer caso mortal de forma crónica cardíaca de Enfermedad de Chagas comprobado en Mendoza. "M.E.P.R.A.", 1939, 42, 3.
11. Pedreira de Freitas, J. L. y Pinto Lima, F. X. — Sobre a transmissão intra-uterina da infecção pelo *Trypanosoma cruzi* (A propósito de una observação anátomo-clínica). "Rev. do Hosp. das Clínicas", 1950, 5, 1.
12. Rocha Lima, H. da. — Ueber das Verhalten des Erregers der brasilianischen Trypanosomiasis des Menschen in den Geweben. "Verhandl. Deutsch. Pathol. Ges.", 1912, 15, 454.
13. Romaña, C. y Cossio, F. — Formas crónicas cardíacas de la enfermedad de Chagas. "An. Inst. Med. Reg.", Tucumán, 1944, 1, 9.
14. Taquini, A. G., Lozada, B. B. y Furman, B. — Cardiopatía chagásica crónica. "Medicina", 1952, 12, 123.
15. Vianna, G. — Contribuição para o estudo da anatomía patológica da "Moléstia de Carlos Chagas" (Esquizotripanoze humana ou tireoidite parasitaria). "Mem. Inst. Osw. Cruz", 1911, 3, 276.

R E S U M É

Une femme de 48 ans avec cadre clinique typique de myocardite chagásique chronique, présente un épanchement péricardique à évolution prolongée. A l'autopsie le péricarde contenait 1500 cm³ d'un exudat sero-fibrino-hémorragique, et on trouva des signes histologiques de myo et péricardite. On présente des arguments en faveur de la nature chagásique du procès péricardique. On révisé

des observations de la littérature qui vérifient que la maladie de Chagas peut originer une péricardite, surtout dans sa phase aïgue et même aussi dans sa forme chronique.

S U M M A R Y

A 48 year old female with a typical clinical picture of chronic chagasic myocarditis also had a protracted pericardial effusion. At post-mortem examination, the pericardium contained 1500 cc of a serousfibrino-hemorrhagic exudate; myocarditis and pericarditis was hystologically found. It is considered as possible that the pericardial changes in the reported case are due to Chagas, disease. Evidences found in the literature showing that acute as well as chronic Chagas' disease may produce pericarditis, are reviewed.

ZUSAMMENFASSUNG

Eine 48-jährige Frau mit dem typischen klinischen Bild der chronischen Chagas-Myokarditis wies einen Perikarderguss mit langer Entwicklungsdauer auf. Bei der Autopsie enthielt das Perikard 1.500 cm³ eines serofibrinös-blutigen Exsudates und man fand hystologische Anzeichen von Myo und Perikarditis. Man bringt Gründe für die Annahme der Chagas-Natur des Perikardprozesses vor. Man revidiert die Beobachtungen in der bezüglichlichen Literatur, die bestätigen, dass die Schizotrypanosomiasis Perikarditis hervorrufen kann, vor allem in ihrer akuten, aber eventuell auch in ihrer chronischen Phase.