

Miocardopatía Toxoplásmica **

DR. ROGER VANEGAS B.*

DR. RODOLFO VINOCOUR G.*

INTRODUCCION :

Las miocardopatías, desde hace ya algunos años, se han constituido en un problema para la cardiología moderna, tanto desde el punto de vista del diagnóstico como de la terapéutica.

Por esta razón es obligatorio practicar una investigación exhaustiva y planificada, ante pacientes a los que se encuentre: cardiomegalia, insuficiencia cardíaca, trastornos del ritmo, con factor etiológico oscuro. Con la aplicación de este criterio, hemos observado que un número considerable de casos catalogados como cardiopatía coronaria, eran realmente miocardopatías.

Hace ya años que iniciamos, en la Unidad de Cardiología del Hospital Central de la Caja Costarricense de Seguro Social, un estudio sistemático de las miocardopatías, que comprende casos de viral, alcohólica, grávido puerperal, mesenquimopatías, parasitarias (chagásica, toxoplásmica) y el corazón del desnutrido.

En nuestro medio la toxoplasmosis es problema importante para Obstetras y Oftalmólogos. Es así como nos interesó fundamentalmente la investigación de casos de miocardopatía que presentaban tal etiología.

El presente trabajo es la segunda parte de un estudio amplio que estamos preparando sobre el problema de las miocardopatías.

PRESENTACION DE MATERIAL

CASO N° 1:

M. J. Q., 29 años, mecánico. Alcoholismo ocasional. Disnea de grandes esfuerzos. Precordialgias y crisis de palpitaciones en los últimos 6 meses.

* Cátedra de Fisiopatología, Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica. Unidad de Cardiología. Hospital Central, Caja Costarricense de Seguro Social.

** Trabajo presentado en el VI Congreso Centroamericano de Cardiología. Tegucigalpa, Honduras, diciembre 1967.

Exploración: Tensión arterial 120/80. Fondo de ojo normal. Primer ruido apagado, soplo protomesosistólico de eyección grado I, en foco aórtico principal. Pulmones normales. Abdomen sin organomegalia. Radiografía de tórax (1962-1965-1966) normales.

Electrocardiograma: Crecimiento de la aurícula derecha y bloqueo completo de la rama izquierda del Haz de His. Estudio por Chagas (febrero 1966): negativo. Evolución clínica muy favorable.

CASO N° 2:

O.B.O., 37 años, profesor. Alcoholismo ocasional, pero intenso hasta hace 6 meses. Disnea de grandes esfuerzos y palpitaciones durante el último año. Polidipsia y poliuria ocasionales.

Exploración: Tensión arterial 140/80. Fondo de ojo: pequeñas placas de coriorretinitis cicatricial antigua, en el ojo izquierdo. Primer ruido apagado, sin soplos. Abdomen sin organomegalia. Radiografía de tórax (febrero y agosto 1966): cardiomegalia global grado II.

Electrocardiograma (febrero y agosto 1966): lesiones miocárdicas auriculares. Bloqueo completo de la rama derecha del Haz de His. Hipertrofia ventricular izquierda con isquemia subepicárdica lateral y alta del ventrículo izquierdo. Extrasístoles ventriculares derechas bajas. Estudio por Chagas (febrero 1966): negativo.

Evolución clínica muy favorable.

CASO N° 3:

J.M.R.S., 40 años, músico. Alcoholismo moderado a intenso desde hace 10 años. Desde hace año y medio insuficiencia cardíaca primero izquierda y luego global. T.A. 120/80. Fondo de ojo normal. Primer ruido apagado. Tercer ruido sin soplos.

Radiografía de tórax (diciembre 1965): cardiomegalia global grado III de predominio ventricular izquierdo. Hilios de hipertensión venocapilar. Marzo 1966: cardiomegalia grado I. Setiembre 1966: cardiomegalia global grado II. Electrocardiograma (diciembre 1965). crecimiento biauricular. Bloqueo completo de la rama izquierda del Haz de His. Zona eléctricamente inactivable en región para-septal derecha anterior y baja, antigua. Agosto 1966: hipertrofia ventricular izquierda. Isquemia subepicárdica lateral. Mejoría electrocardiográfica evidente. Diciembre 1965: estudio por Chagas negativo.

La evolución clínica de este caso es muy buena.

CASO N° 4:

E.P.V., 25 años, guardia civil. Alcoholismo negativo. En los últimos 6 meses crisis de palpitaciones y precordialgias; las palpitaciones se acompañan de mareo y sensación de caída. Disnea de grandes esfuerzos que llegó a ortopnea.

Exploración: Tensión arterial 90/70. Fondo de ojo: cicatrices antiguas de coriorretinitis en ojo derecho. Revoluciones cardíacas rítmicas 80 por minuto. Primer ruido apagado, sin soplos. Pulmones con crépitos en ambas bases y abdomen sin organomegalia. Durante su evolución intrahospitalaria hizo un cuadro de hipoplasia medular con pancitopenia periférica y sangramiento digestivo, que se controló con ácido fólico.

Radiografía de tórax (marzo de 1966): Cardiomegalia grado I con discreta estasis venosa. Electrocardiograma: A QRS+100°. Lesiones miocárdicas auriculares. Extrasístoles supraventriculares aisladas. Zona eléctricamente inactivable antigua en pared libre y alta del ventrículo izquierdo.

Marzo de 1966: Estudio por Chagas negativo.

Persisten precordialgias y palpitaciones ligadas a grandes esfuerzos.

CASO N° 5:

A.S.C., 23 años, cajera. Alcoholismo negativo. Hace 14 meses, dos meses después de su primer y último parto presentó cuadro febril de una semana de duración, luego inició disnea de grandes esfuerzos que evolucionó a la ortopnea con crisis de palpitaciones.

Exploración: Tensión arterial 120/80. Fondo de ojo normal. Primer ruido apagado y galope sin soplos. Yugulares ingurgitadas ++, crépitos en ambas bases y hepatomegalia congestiva +. Anemia hipocrómica moderada.

Radiografía de tórax (abril de 1966): Cardiomegalia global. Hilios de hipertensión venocapilar discreta.

Electrocardiograma (abril de 1966): Crecimiento de aurícula y ventrículo izquierdos. Mínimo trastorno de repolarización ántero-septal.

Mayo de 1966: Estudio por Chagas negativo.

Falleció en forma súbita cuando clínicamente estaba asintomática.

CASO N° 6:

A.R.S., 28 años, enfermera. Sin antecedentes alcohólicos. Dos abortos, en diciembre de 1965 y marzo de 1966. No partos. Inició su padecimiento en febrero 1966 con disnea de grandes esfuerzos que evolucionó a pequeños, palpitaciones, mareos, astenia y adinamia.

Exploración: A.A. 90/60. Fondo de ojo normal. Ruidos cardíacos arrítmicos por extrasístoles. Primer ruido apagado sin soplos. Pulmones sin datos patológicos y abdomen sin organomegalia. Anemia normocítica normocrómica moderada.

Radiografía de tórax (junio de 1966): Cardiomegalia I. Hilios normales. Control a los 15 días: silueta cardiovascular normal.

Electrocardiograma (junio de 1966): Crecimiento biauricular. Bloqueo A - V. de primer grado. Bloqueo de la rama derecha del Haz de His avanzado. Extrasístoles supraventriculares multifocales. Extensa zona eléctricamente inactivable reciente, de cara posterior y lateral del ventrículo izquierdo.

T A B L A N° 1

REACCIONES*	SEXO	1			2			3			4			
		CASO	NOMBRE	T.	H.A.	F.C.	T.	H.A.	F.C.	T.	H.A.	F.C.	T.	H.A.
N° 1	M	M.A.J.Q.	+ 1:512	S.A.	+ 1:1024	1:10	+ 1:256	1:5	+ 1:64	1:10	+ 1:256	1:5	+ 1:64	—
N° 2	M	O.B.O.	+ 1:512	1:5	+ 1:16	—	+ 1:256	—	+ 1:64	—	+ 1:256	—	+ 1:64	—
N° 3	M	J.M.R.S.	+ 1:256	+	+ 1:8	—	+ 1:256	—	+ 1:64	—	+ 1:256	—	+ 1:8	—
N° 4	M	E.P.V.	+ 1:64	1:10	+ 1:256	1:5	+ 1:256	1:5	+ 1:64	1:5	+ 1:512	1:5	+ 1:64	—
N° 5	F	A.S.C.	+ 1:64	1:5	+ 1:64	1:5	+ 1:64	1:5	+ 1:64	1:5	+ 1:64	—	+ 1:512	1:10
N° 6	F	A.R.S.	+ 1:64	1:10	+ 1:64	S.A.	+ 1:64	1:5	+ 1:64	1:5	+ 1:256	1:5	+ 1:32	—

Las reacciones se han practicado con intervalo de 3 meses.

Octubre de 1966: No se han presentado cambios. Junio de 1966: estudio por Chagas: negativo. Hemoaglutinación indirecta positiva 1: 1024. Fijación del complemento (tipo Kolmer): positiva.

Persiste con palpitations y precordialgias de grandes esfuerzos.

La radiografía de cráneo de todos estos pacientes fueron normales. Todos los pacientes, con excepción del número 5, han recibido tratamiento con Darapryn (Pirimetamina), sulfas y esteroides, con duración mínima de 2 semanas. El 1 y el 2 han recibido dos sesiones de tratamiento.

En la Tabla 1 se muestran las reacciones para toxoplasmosis en forma seriada.

DISCUSION :

Desde 1940, en que Pinkerton y Wienmann encontraron por primera vez el *Toxoplasma gondii* en el miocardio, se han divulgado una serie de casos de Toxoplasmosis con localización miocárdica.

En Costa Rica y en el año 1955, los doctores Céspedes y Morera informaron sobre los dos primeros casos de toxoplasmosis miocárdica, determinados por estudios anatomopatológicos (13). El presente trabajo es la primera publicación, en el área centroamericana, de Miocarditis Toxoplásmica diagnosticada clínicamente.

La miocarditis toxoplásmica presenta dos formas clínicas: aguda y crónica. La primera se caracteriza por necrosis, inflamación y fibrosis (11) y es generalmente mortal en corto tiempo. La segunda, más frecuente, está constituida por pseudoquistes parasitarios, localizados en lo íntimo del miocardio. Se puede manifestar por hallazgos electrocardiográficos sin cuadro clínico sintomatológico, o bien, por el severo cortejo sintomático de la insuficiencia cardíaca (11).

Conforme al material que hemos recopilado, el Caso N° 1 consultó en la clínica por molestias cardiovasculares mínimas. La presencia en el electrocardiograma de un bloqueo completo de la rama izquierda del Haz de His, obligó a practicarle un estudio completo, con el propósito de buscar la causa de esa alteración. Se encontró que no tenía cardiomegalia ni presentaba datos de insuficiencia cardíaca. Al ser auscultado, se le encontró un soplo protomesosistólico de eyección en el foco aórtico, por lo que fue juzgado al principio como posible portador de estenosis aórtica, como ha sido informado por numerosos clínicos (12).

En el otro extremo están los casos 3 y 5, que llegaron a insuficiencia cardíaca, primero izquierda y luego global, con todo el cortejo sintomático de tal condición.

Intermedio fue el Caso N° 6, ya que sin llegar a insuficiencia cardíaca, mostró alteraciones electrocardiográficas muy severas, con bloques de rama abigarrados y extensas zonas de necrosis en varias regiones del miocardio.

Es así como se deduce que la toxoplasmosis miocárdica se comporta como el resto de las miocardiopatías, sin ningún patrón clínico, radiológico o electrocardiográfico.

El Caso N° 6, además del interés electrocardiográfico, tiene el inmunológico, pues presenta una reacción cruzada con las reacciones inmunológicas que se dan en la enfermedad de Chagas. Esto ha sido descrito en algunos casos de toxoplasmosis. Se cree que un factor constituido por un polisacárido aun no

identificado, que actúa en la reacción de hemoaglutinación, pertenece a ambos parásitos. La toxoplasmina negativa, en este caso, se debió a la terapia corticoidea a que se sometió. Debe recordarse que esta reacción es del tipo de la tuberculina y puede negativizarse por la energía que estas hormonas producen.

También es de interés señalar que en el Caso N° 6, además del problema miocárdico, se presentaron dos abortos consecutivos. Esto sugiere la presencia de un padecimiento gineco-obstétrico provocado por el protozoario, que se observa con frecuencia en nuestro medio. Se conoce que esa infestación produce abortos, mortinatos y partos prematuros, sin que hasta el momento se hayan reportado casos de teratología relacionados con ella (10).

Hemos iniciado el estudio de toxoplasmosis miocárdica congénita en los productos de madres infestadas. Creemos tener ya el primer caso.

En dos pacientes se demostró en el fondo de ojo, placas cicatriciales de coriorretinitis, lo que representa otro aspecto importante del mismo problema. Investigadores chilenos han encontrado que el 20% de las cegueras, se debe a lesiones causadas por este protozoario en diferentes partes del órgano visual (11-4).

Las radiografías de cráneo no mostraron alteraciones. Eso es de esperar en la toxoplasmosis adquirida, que no produce calcificaciones cerebrales; en cambio en la forma congénita se muestra especial predilección por el sistema nervioso central, lo que da origen a diversos cuadros neurológicos.

Autores norteamericanos (3) consideran que en los lactantes un 15% de las epilepsias y de otras alteraciones neurológicas de difícil clasificación, tienen esta etiología.

El Caso N° 4 durante el tratamiento con Pirimetamina, presentó pancitopenia periférica con sangramiento digestivo dado por la plaquetopenia, debido al antagonismo entre esa sustancia y el ácido fólico (5). Se supone que la toxicidad de esa sustancia se debe a la interferencia en la maduración de los elementos figurados a nivel medular. Por ello se recomienda que todo paciente tratado con Pirimetamina reciba ácido fólico en forma complementaria.

En los Casos 2 y 3 hubo otros factores patogénicos que se deben considerar. El número 2 es un alcohólico moderado, pero puede ser más importante su diabetes latente, condición capaz de producir angiopatía coronaria de una severidad semejante a la que se presenta en la fase melitúrica de la enfermedad. El número 3 es un alcohólico que va de moderado a intenso. Sabemos que ese tóxico le puede producir miocardiopatía, lo que hace imposible valorar hasta qué punto la posibilidad de una alteración previa pudo favorecer la localización miocárdica del parásito.

Conviene señalar que existe, tanto en su patogenia, inmunología y lesiones anatomopatológicas, gran similitud entre el *Tripanosoma cruzi* y el *Toxoplasma gondii*. Ambos presentan una fase de parasitemia y otra de localización visceral. En esta última, cuando lo hacen en el miocardio, producen pseudoquistes como respuesta antagónica del huésped. Al destruirse y liberar parásitos, se provoca un mecanismo de hipersensibilidad con formación de anticuerpos anti-corazón (10). Por esta razón la fase crónica de la miocarditis producida por ambos parásitos es muy semejante. Anotamos que la enfermedad de Chagas, en nuestro medio, se investiga sistemáticamente ante toda cardiopatía de etiopatogenia oscura.

El tratamiento específico para la toxoplasmosis es a base de Pirimetamina sulfas y esteroides. Estos últimos son de gran utilidad en las lesiones oculares, pero no pueden prescribirse sin protección con Pirimetamina y sulfas, en vista del peligro de diseminación de la parasitosis. Por ser un parásito ineludiblemente intracelular, la terapéutica no es útil en todos los casos.

Conforme el material obtenido, podemos indicar que sólo un paciente mostró mejoría clínica y electrocardiográfica muy significativa con el tratamiento señalado. Otro mejoró espontáneamente, sin habersele suministrado sustancias, de acuerdo con lo que ya se ha publicado (9). El resto mostró mejoría clínica, pero los hallazgos electrocardiográficos persistieron sin modificación. Eso obliga a pensar que el daño miocárdico producido por el toxoplasma es irreversible, como ocurre en la miocarditis chagásica.

La mayoría de los investigadores interesados en el tema han fundamentado el diagnóstico en la presencia de alteraciones en las pruebas inmunológicas, sin que se haya logrado aislar el parásito, por lo que se ha dado gran importancia a las modificaciones en los títulos de las mismas.

En la revisión bibliográfica a nuestro alcance hemos encontrado que existe acuerdo general en el sentido de que el diagnóstico se apoya en el cuadro clínico e inmunológico, ya que la demostración del toxoplasma no puede practicarse *in vivo*, sino únicamente a través de la patología, que inocula macerados de tejido infestado a animales de laboratorio. Las biopsias de miocardio que los científicos japoneses han realizado en sus miocardiopatías, no han sido útiles para la demostración del protozooario (15).

RESUMEN

A manera de resumen, presentamos los puntos principales de la investigación realizada:

- 1.—Se informa sobre los primeros seis casos de miocarditis toxoplásmica diagnosticados clínicamente en nuestro medio.
- 2.—Se analiza el aspecto clínico, radiológico, electrocardiográfico e inmunológico en que se basó el diagnóstico.
- 3.—Se hace una revisión bibliográfica que concuerda en sus aspectos generales con los hallazgos de nuestro material.
- 4.—Se recomienda que todo caso de cardiopatía, que no presente una causa etiopatogénica clara, se investigue por toxoplasmosis.
- 5.—Finalmente, se comenta la terapéutica que hasta el momento se reconoce como la más apropiada.

SUMMARY

- 1.—An information is given on the six cases of toxoplasmic miocarditis diagnosed in our country.
- 2.—The clinical, radiological, electrocardiographic and immunological aspects on which the diagnosis was based are analyzed.

- 3.—A bibliografic revision in accordance with it's general aspects with our material is made.
- 4.—A recomendation is made that, in all cases of cardiopathy which does not present a clear etiopatogenic cause, be investigated as possibly toxoplasmic in it's origin.
- 5.—Finally, a comment is made, of the therapeutical approach, recognised at present, as the most appropriate.

R E S U M E

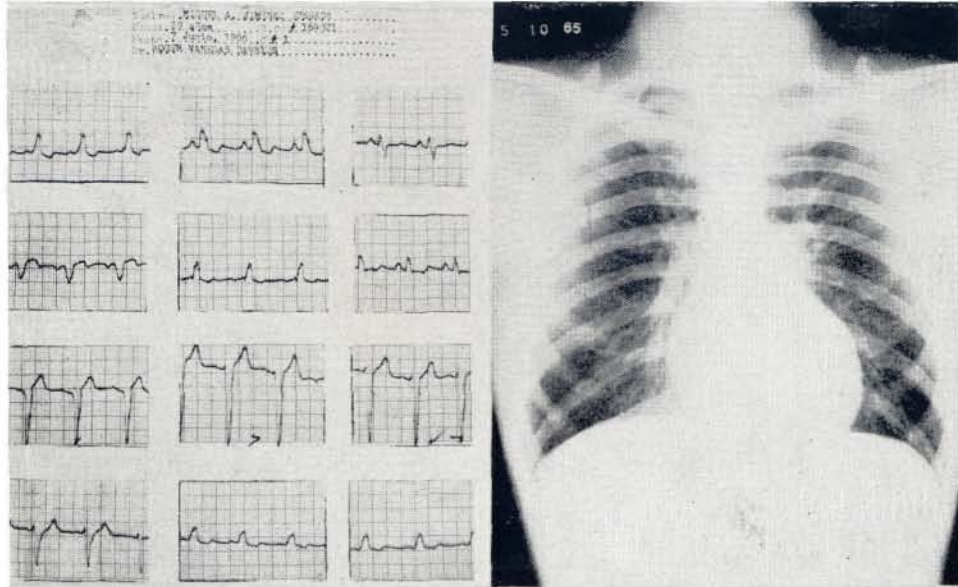
- 1.—On presente les six premiers miocardites toxoplasmiques diagnostiquee dans notre midieu.
- 2.—Les aspects cliniques, radiologiques, electrocardiographiques et immunologiques sur lesquels on est arrivé ou diagnostique, sont annalisee.
- 3.—Une revision bibliographique d'accord avec les aspects generaux de notre material est donné.
- 4.—On fait la recomendation d'investiguer toutes les cardiopathies qui ont une origine obscure, comme possiblement toxoplasmiques.

B I B L I O G R A F I A

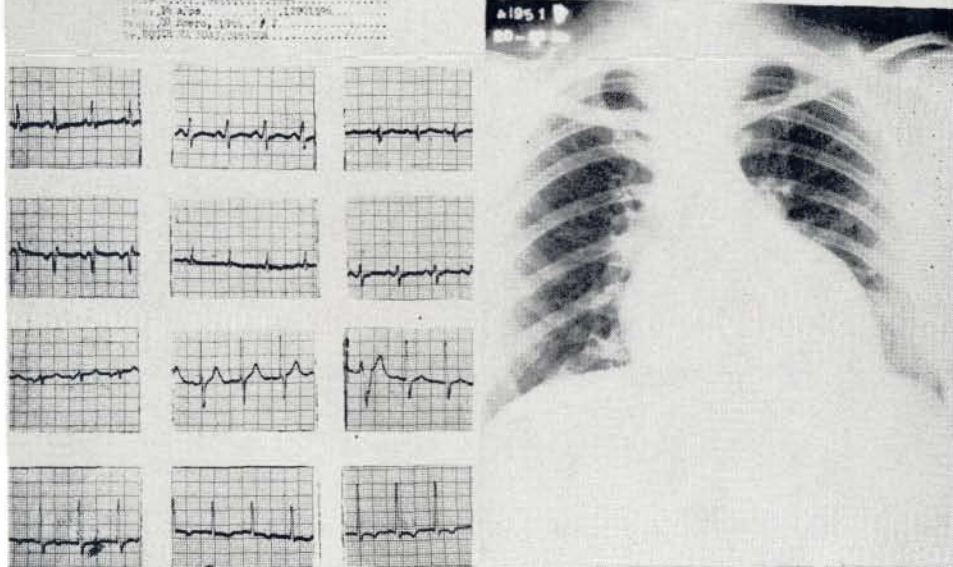
- 1.—EICHENWAL, H. D.
Advances in the laboratory diagnosis of toxoplasmosis. An. N.Y. Acad. Sc. XLCXXX: 740-43; 1962.
- 2.—HAKKILA J. AND HEILKKI HELSINSKI.
Pericarditis and miocarditis caused by toxoplasma. Report of a case and review of the literature. Am. H. Jrl. LV: 758-64; 1958.
- 3.—FRANKEL, J. K. M. D.
Effective treatment with pyrimethamine, sulfadiazine, leucovorin calcium and yeast. Am. H. Jrl. LIX: 640-44; 1961.
- 4.—JACOBS, L. AND KAUFMAN, H. M. D.
Toxoplasmosis in the adult. New Eng. J. of Med. CCLXII: 4, 180; 1960.
- 5.—REMINGTON, J. AND JACOBS, L. M. D.
Toxoplasmosis in the adult. New Eng. J. of Med. CCLXII: 5, 237; 1960.
- 6.—LEXTON AND WELTINGFIELD.
Advances in the laboratory diagnosis of toxoplasmosis. Ann. N.Y. Acad. Sc. XCVIII: 4, 740; 1962.
- 7.—STAHL, W. AND MATSUYASHI, H.
Effect of 6 - mercaptopurine on cyst development in experimental toxoplasmosis Keio Journal of Medicine XIII: 1-6; 1964.
- 8.—STAHL, W. AND AKAO, R.
Immunity in experimental toxoplasmosis. Keio Journal of Medicine XIII: 1-6; 1964.
- 9.—ALCAINO, H.
Toxoplasmosis en animales domésticos. Bol. Chil. de Parasit. XIX: 1-21-24; 1964.

- 10.—NIEDMANN G. Y THIERMANN, E.
Un caso de miocarditis crónica toxoplásmica. Bol. Chil. de Parasit. XIV: 3, 59-61; 1959.
- 11.—NIEDMANN, G. Y NEGhme, A.
Toxoplasmosis en Chile. Estado actual de los estudios clínicos y epidemiológicos. Bol. Chil. de Parasit. XVIII: 4-86-92; 1963.
- 12.—VUKASOVIE J. Y ARRIBADA, A.
Miocardiopatía por toxoplasma gondii. Bol. Chil. de Parasit. XVIII: 2, 40-42; 1963.
- 13.—CÉSPEDES, R. Y MORERA, P.
Toxoplasmosis. Estudio clínico patológico de los dos primeros casos reportados en Costa Rica. Revista de Biología Tropical. III: 1, 1-30; 1955.
- 14.—NAKAYAMA, I.
Persistence of the virulent RH Strain of *Toxoplasma gondii* in the brains of Immune Mice. Keio Journal of Medicine. XIII: 7-12; 1964.
- 15.—NAKAYAMA, I.
Effects of immunization procedures in experimental toxoplasmosis. Keio Journal of Medicine. XIV: 63-72; 1965.
- 16.—NIEDMAN G. Y LEVY, M.
Miocarditis de probable origen toxoplásmico. Bol. Chil. de Parasit. XVII: 3, 58-64; 1962.
- 17.—JACOBS, L.
The biology of toxoplasma. Am. J. Clin. Path. XXXI: 323-325; 1959.
- 18.—TOMLINSON, W. J.
Human chronic toxoplasmosis. Am. J. Clin. Path. XV: 123-127; 1945.
- 19.—POTTS, J.
Toxoplasmosis. Lancet CCLXX: 486; 1956.
- 20.—PAULLEY, J. W.
Myocardial toxoplasmosis. Lancet CCLXVII: 624-626; 1959.

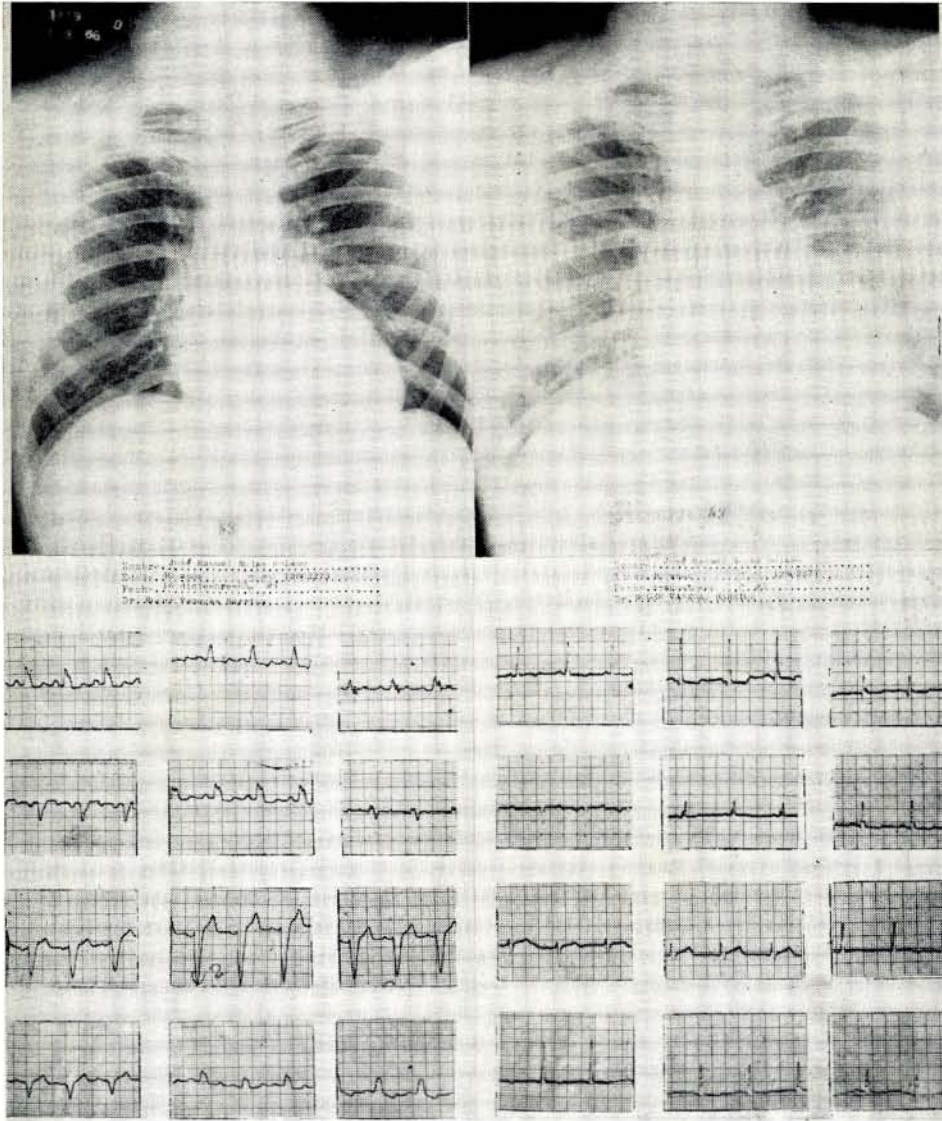
CASO 1



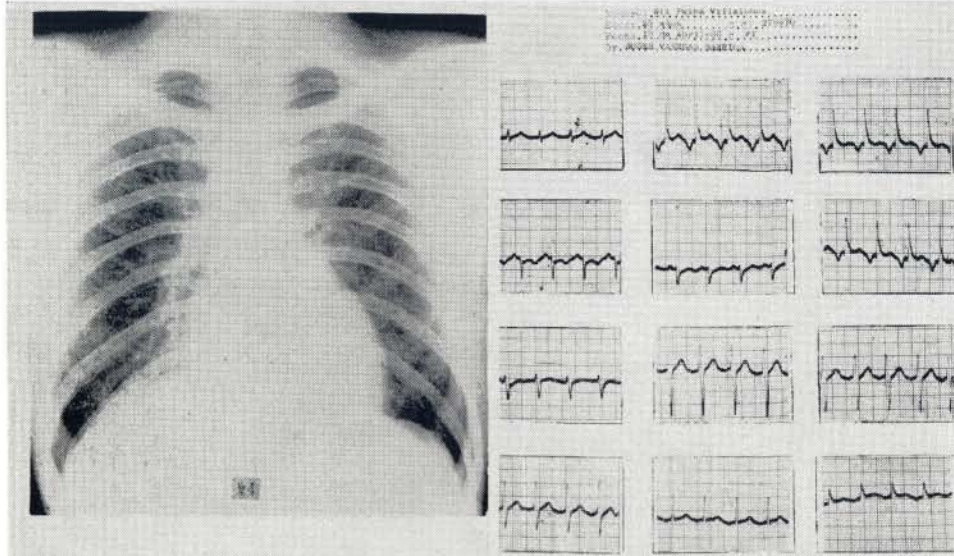
Caso # 2



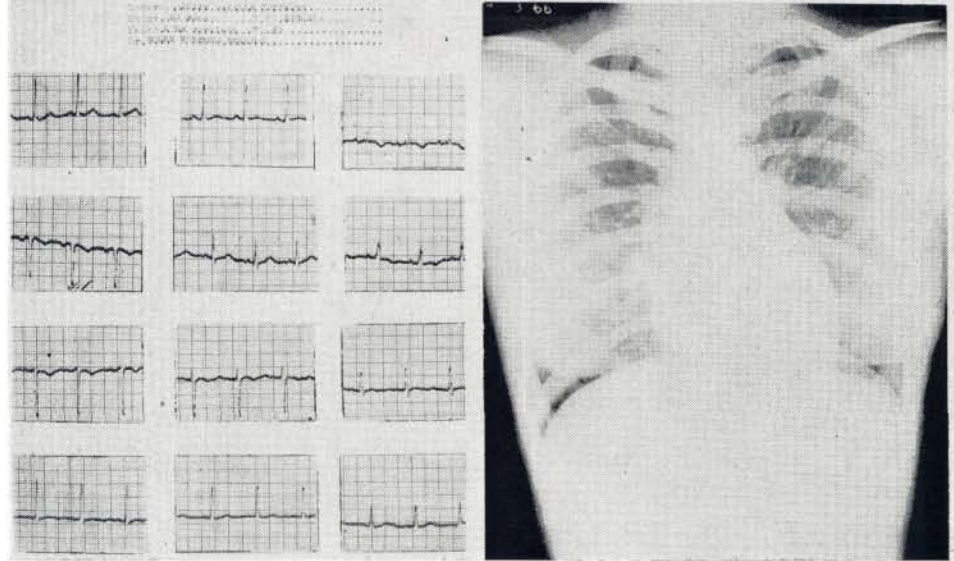
CASO No. 3



CASO 4



CASO Nº 5



CASO No. 6

