

Miocarditis por *Rickettsia Rickettsii*.

Luis Antonio González-Ramos*
 Erika Matilde Martínez-Carballo**
 Adela Rascón-Alcantar***
 Gerardo Álvarez-Hernández****
 Erika Flor-Sosa*****

RESUMEN

Presentamos el primer caso de Miocarditis por Fiebre Manchada de las Montañas Rocosas diagnosticado en el hospital, de curso clínico severo y rápidamente letal en quien el estudio de autopsia reveló la presencia de la bacteria *Rickettsia Rickettsii* en músculo cardíaco. Al ser el primer caso con evidencia histopatológica en la región noroeste de la República Mexicana, resaltamos la importancia de realizar los estudios clínicos cardiológicos para evaluar la presencia de daño miocárdico y otras alteraciones cardíacas que tengan implicaciones en el estado hemodinámico.

Palabras Clave: Miocarditis, *rickettsia*.

SUMMARY

We present the first case of Rocky Mountains Fever Myocarditis diagnosed in our hospital, in which the clinical evolution was severe and rapidly lethal. The autopsy revealed the bacteria *Rickettsia rickettsii* within the myocardial muscle. Being the first case in northwestern Mexico with histopathological evidence, we emphasize the importance of performing as many as possible clinical cardiological tests to evaluate the magnitude of myocardial damage and other heart malfunctions that might affect hemodynamically.

Key Words: Myocarditis, *Rickettsia*.

INTRODUCCIÓN

La Fiebre Manchada de las Montañas Rocosas (FMMR) es una enfermedad aguda causada por *Rickettsia Rickettsii* bacteria gran negativa, intracelular, que se transmite

por mordedura de garrapata. En Sonora y Sinaloa México fue descrita por Bustamante 1943 y desde entonces se infirió que la garrapata *Rhipicephalus sanguineus* procedente del perro participaba como huésped natural de la *Rickettsia* y constituía tanto el reservorio como el vector del agente¹. Reportes previos

* Cardiólogo-Pediatra. Director General del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

** Médico Pediatra Egresada del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

*** Médico Patólogo. Jefe del Servicio de Patología del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

**** Médico Maestría en Salud Pública. Jefe de la Unidad de Vigilancia Epidemiológica del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

***** Cardiólogo Pediatra. Jefe del Servicio de Cardiología Pediátrica. Hospital Infantil del Estado de Sonora.

Correspondencia: Dr. Luis Antonio González Ramos. Hospital Infantil del Estado de Sonora. Reforma 355 Nte. Col. Ley 57, Hermosillo, Sonora.

de la región noroeste de la Republica sobre la enfermedad, no describen la presencia de afectación del musculo cardiaco, si bien la afección vascular es una de las manifestaciones². Se ha descrito que la miocarditis por Rickettsia es una complicación poco frecuente de la infección, la que típicamente ocurre durante la fase aguda con una amplia diseminación del organismo a células endoteliales⁴. Damos a conocer el primer caso clínico diagnosticado de FMMR en quien el estudio de autopsia revelo la presencia de la bacteria Rickettsia Rickettsii en musculo cardiaco.

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Se trata de paciente masculino de 12 años de edad quien procede de localidad urbana del Puerto de Guaymas Sonora con 6 días de evolución en su manifestación clínica de hipertermia, cefalea vómitos, astenia, adinamia, mialgias, artralgias y exantema. Recibió tratamiento con paracetamol sin mejoría. En su lugar de origen el laboratorio reportó una biometría hemática con leucocitos 5,200 mmc³, neutrófilos 93% y plaquetas de 12,000mm³. Por este motivo se traslado a este hospital. En su hoja de traslado se reporto condición de envío ambulatorio, consciente y estable; con signos vitales F.C. 80x' FR 20x' Temperatura 36.0°C. En sus antecedentes se refiere Madre de 43 años de edad, divorciada, con escolaridad secundaria, alcoholismo positivo. Padre de 50 años de edad, se ignora información debido a que no convive con la familia. Tiene dos hermanos de 20 y 23 años edad en aparente estado de salud. Habita en casa propia, construida de adobe y piso de cemento, convivencia estrecha con dos perros domésticos dentro del hogar. Habitación con servicio básico de urbanización, agua, luz y drenaje. Regulares hábitos higiénicos y dietéticos. Es producto de la gesta III sin complicaciones así como en el período neonatal; con desarrollo y crecimiento normal. A su ingreso con peso de 36 Kg. talla 152 cm. Consciente sin signos neurológicos con exantema generalizado que incluyo palma de manos y planta de pies con edema en éstas; al momento de la exploración presenta crisis convulsiva tónico-clónica generalizada, T.A. 74/46, FC 150 X' pulsos distales ausentes y centrales débiles, llenado capilar 6 segundos. Se ausculto ventilación pulmonar adecuada. Abdomen blando, sin distensión ni crecimiento visceral, peristaltismo normal. Edema en miembros inferiores a nivel de tobillos. Se colocó catéter venoso central e intubación endotraqueal con cánula n° 7 para ventilación mecánica asistida; se inicio manejo con doxiciclina y ceftriaxona, hidrocortisona, norepinefrina, y dopamina. Se tomó biopsia de piel y búsqueda de Rickettsia en hemocultivo. En su evolución de las primeras 12 horas de estancia en hospital fue con deterioro de sus condiciones generales, presentó anuria, sin respuesta a diuréticos por lo que se le colocó catéter de Tenckoff para diálisis peritoneal, se reporto hiperpotasemia con alteraciones electrocardiográficas; y sin respuesta a soluciones polarizantes. La biometría hemática reporto Hb 9.2g/dl. Leucocitos 4,400 mm³ plaquetas 13,400 mm³

Linfocitos 8.8%, Neutrófilos 90.3%, Enzimas TGO 252 U/L, TGP 52 U/L; DHL 1,861 U/L. La química sanguínea: Glucosa 59mg/dL Urea 154mg/dL Nitrogeno Ureico 72mg/dL Creatinina 3.3mg/dL Bilirrubinas Total 4.2 mg/dL BD. 3.7 mg/dL BI 0.5mg/dL TP 25.3 seg. TPT 122.8 seg. Reacciones Febriles Negativo. Hemocultivo negativo. Gasometría: pO₂ 123mmHg, CO₂ 39mmHg, pH 7.03, HCO₃ 17.3mmol/L, EB -20.5mmol/L, saturación O₂ 97%, lactato 12.4mmol/L. Electrolitos: Na 129.2 mEq/l, potasio de 7.2 mEq/l y calcio de 11.6 mg/dL. La radiografía de tórax mostro corazón de tamaño normal (Figura 1). Se aplicó midazolam y roncuronio para sedación y relajación del paciente, con ventilación asistida en fase I II, presenta sangrado activo en cavidad oral y nariñas, la auscultación de tórax revelo presencia de estertores, y en área precordial ruidos cardiacos arrítmicos con tonos velados. En extremidades se encontró hipoperfusión por llenado capilar lento, frías, T.A. 70/40 y saturación de oxígeno 80%; presentó paro cardiaco irreversible. El estudio de autopsia mostró el corazón ligeramente disminuido de peso, (peso 210 grs. vs 250 grs. del peso esperado). La superficie externa y al corte de las cavidades, no mostraron alteraciones. Microscópicamente: los cortes del corazón, mostraron múltiples focos de infiltrado inflamatorio de tipo mononuclear y neutrofilico, de distribución difusa e intersticial y en algunas áreas con necrosis de algunas fibras, de predominio en epicardio y endocardio (Figura 2). Se realizó tinción de Masson, que mostró fibrosis intersticial. También se realizó tinción de Pinkerton que mostró macrófagos con gránulos intracitoplasmáticos fushinofilicos, correspondientes a cocobacilos (Figura 3). Otros órganos afectados fueron hígado, bazo y piel con presencia del bacilo.

Discusión:

Aun cuando en varias décadas no se registraron casos de esta enfermedad, reportes previos confirman que el Sur del

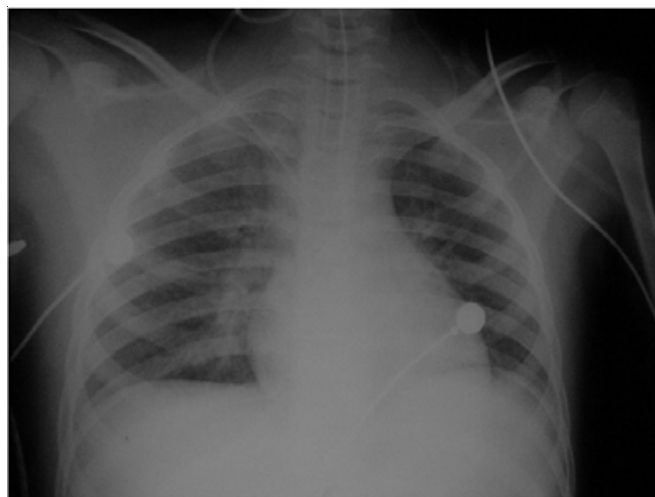


Figura 1.- Radiografía Tórax: se observa discreto infiltrado parahiliar basal derecho. Corazón de tamaño normal.

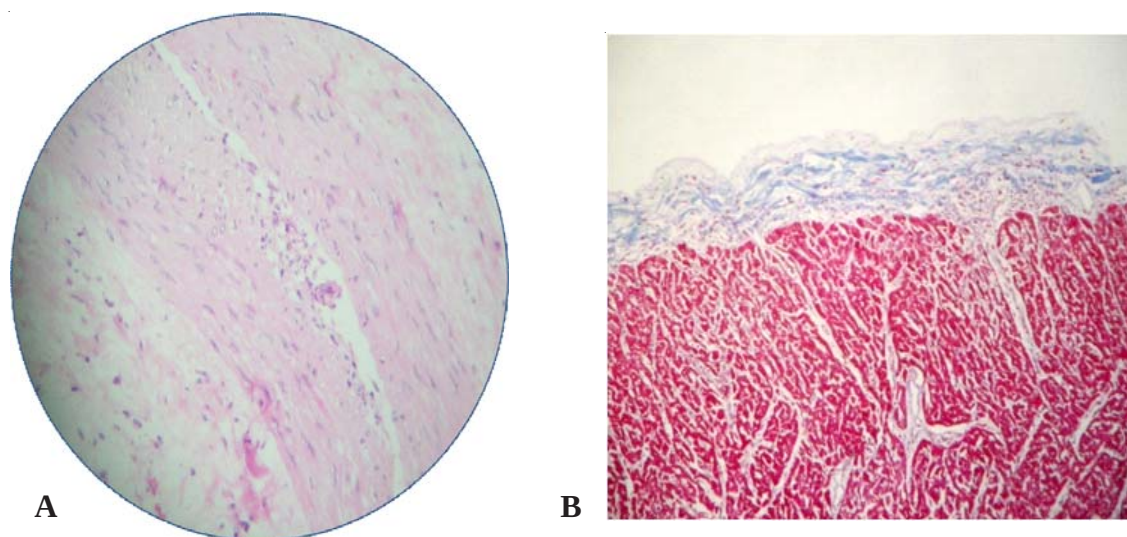


Figura 2.- Corte histopatológico del Corazón. Lado A: microscópicamente se observa múltiples focos de infiltrado inflamatorio de tipo mononuclear y neutrofilico, de distribución difusa e intersticial y en algunas áreas con necrosis de algunas fibras, de predominio en epicardio y endocardio. Lado B: se observa discreta fibrosis (tinción de Masson).

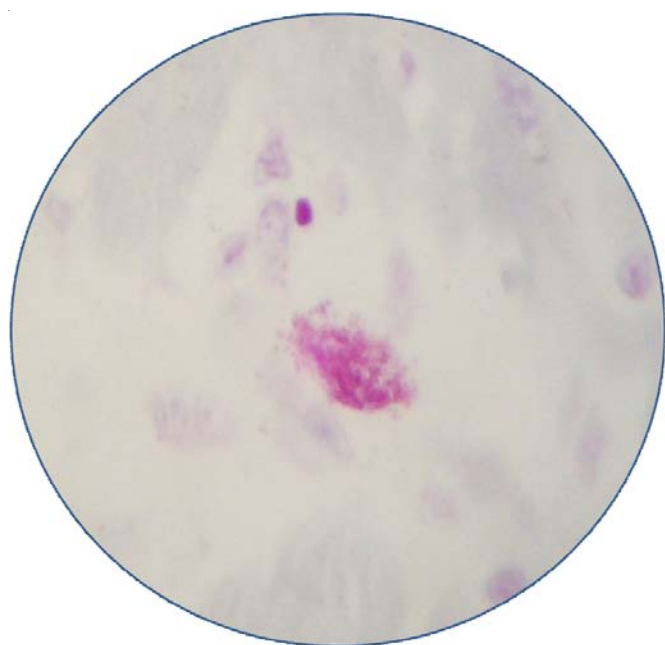


Figura 3.- Corte histopatológico del Corazón: Al microscopio con Tinción de Pinkerton se observa macrófagos con gránulos intracitoplasmáticos, fushinofilicos, correspondientes a cocobacilos.

Estado de Sonora es un área endémica; tomando en cuenta la procedencia de los casos reportados considerando el rezago social y sanitario y los riesgos ambientales que favorecen la presencia de la garrapata común que parasita a los perros. Se ha descrito que los factores ambientales y temporalidad como

en el verano, denotan un mayor número de casos. En cuanto a los datos clínicos fueron similares a los reportados por otros autores y una de las características observadas concuerda con lo informado por Rahman: que el exantema petequeial fue de inicio centrípeto, de las extremidades hacia el centro, acompañándose de edema simultáneo en el dorso de muñecas y pies¹⁻³. Las lesiones dérmicas que se observan en pacientes con este padecimiento corresponden a endotelios de pequeños vasos sanguíneos, que condicionan un aumento en la permeabilidad capilar que frecuentemente se manifiesta por edema periférico y pulmonar, vasculitis extensas que confluyen y forman parte del exantema, y además se asocia a fenómenos de necrosis celular, trombosis y finalmente disfunción orgánica múltiple². Esta enfermedad potencialmente letal, con daño miocárdico ha sido reportada esporádicamente. Es una enfermedad con afección de diversos órganos y sistemas. Aunque la miocarditis focal y necrosis miocárdica frecuentemente han sido encontradas en casos de autopsia, las manifestaciones clínicas de la alteración miocárdica y su posible papel en la patogénesis en casos fatales no ha recibido suficiente atención^{4,5}. Clínicamente es difícil determinar la frecuencia de afectación cardíaca. Algunas veces las manifestaciones de alteración cardíaca pueden ser sutiles o pueden ser ocultadas por otras manifestaciones de otros órganos; sin embargo la presencia de taquicardia en desproporción con el grado de fiebre y el ritmo de galope han sido hallazgos comunes; y en ocasiones la presencia de soplo sugestivo de insuficiencia valvular mitral también se ha reportado. El caso que presentamos reportó presencia de taquicardia, tonos cardíacos velados; no se refirió la presencia de soplos en el área precordial sin embargo, la misma condición clínica aguda severa y la rapidez de su evolución hacia la

letalidad no evidenció otro hallazgo comentado⁵. Durante su evolución clínica con rápido deterioro hemodinámico, la presencia de estertores en campos pulmonares pudo estar condicionado por falla cardíaca, o la presencia de vasculitis pulmonar con subsecuente edema intersticial. Radiológicamente estos casos pueden presentar cardiomegalia, sin embargo, en la radiografía de tórax tomada no se observó esto (Figura 1). En nuestro caso no se realizó estudio de electrocardiograma ni ecocardiograma, sin embargo los hallazgos descritos en el primero, a nivel auricular son trastornos como taquicardias paroxísticas, fibrilación auricular, taquicardia nodal; y diversos trastornos del sistema eléctrico de conducción a nivel ventricular posiblemente por proceso inflamatorio de las células, hemorragia o bien debido a vasculitis. Los complejos de bajo voltaje y cambios en el segmento ST-T reflejan daño miocárdico⁶⁻⁹. El estudio de ecocardiograma seriado permite evaluar el estado funcional, detectar disfunción miocárdica, valvular, endocarditis o derrame pericardico. Se ha reportado

la asociación de miocarditis con pericarditis con o sin necrosis miocárdica en ausencia de la clásica vasculitis en FMMR y se ha postulado que sea debido a infección directa de células miocárdicas. En casos de autopsia los hallazgos patológicos suelen ser presencia de cardiomegalia por cavidades ventriculares dilatadas e hipertrofia; endocarditis con daño valvular aórtico y mitral destacando la presencia de los microorganismos a este nivel¹⁰. En el caso que presentamos los hallazgos macroscópicos fueron un corazón de peso menor al esperado. El estudio histopatológico con tinción de Pinkerton corroboró la presencia de la Rickettsia¹¹. Consideramos que es necesario realizar estudio de electrocardiograma y ecocardiograma en todos los niños con sospecha clínica de Rickettsiosis ya que en ocasiones la condición clínica del caso puede hacer no sospechar la presencia de daño del corazón; y estos estudios permite evaluar el curso de su evolución, estado anatómico y funcional miocárdico que tiene repercusión en la hemodinamia del paciente con esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Martínez MMA Antecedentes históricos de la Fiebre Manchada de las Montañas Rocosas en Sonora. Bol ClinHospInfant Edo Son 2009; 26 (2): 78-82.
- 2.- Gómez RN, Álvarez HG, García ZGM, Fonseca CI, Cano RMA, Villalobos GL, Vázquez PE, Pérez MDG. Fiebre manchada de las Montañas Rocosas en niños. Informe de 18 casos. RevMexPediatr 2009; 76(6): 245-50.
- 3.- Field CJ, Seijo MJL. Rickettsiosis en Baja California. Bol ClinHospInfant Edo Son 2011; 28(2): 44-50.
- 4.- Doyle A, Bhalla KS, Jones JM III, Ennis DM. Myocardial Involvement in Rocky Mountain Spotted fever: A case Report and Review. The American Journal of The Medical Sciences. 2006; 332(4): 208-10.
- 5.- Marin GJ, Gooch III WM, Coury DL. Cardiac Manifestations of Rocky Mountain Spotted Fever. Pediatrics 1981; 67(3): 358-61.
- 6.- Atwater JS, MARKLE CD, Stubbs W Jr: Rocky Mountain Spotted fever with thrombocytopenia and atrial fibrillation: A case report. J Med Assoc GA. 1968; 57: 520.
- 7.- Woodward TE, McCrumb FR Jr, Cary TN, et al: Viral and rickettsial causes of disease, including the coxsackie virus etiology of pericarditis and miocarditis. Ann Intern Med 1960; 53: 1130.
- 8.- Aquilina JT, Rosenberg F, Wuertz RL: Nodal tachycardia in a case of Rocky Mountain spotted fever. Am Heart J. 1952; 43: 755.
- 9.- Bradford WD, Hackel DB: Myocardial involvement in Rocky Mountain spotted fever. Arch Pathol Lab Med. 1978; 102: 357.
- 10.- Ferguson IC, Craik JE, Grist NR. Clinical, virological, and pathological findings in a fatal case of Q fever endocarditis. J. clin. Path. 1962; 15: 235.
- 11.- Simmons J.S. and Gentzkow C. J.: Laboratory Methods of The United States Army. 5th ed. Philadelphia, Penn. Lea and Febiger. 1944: 572.