

Archivos hace 75 años

MIOCARDITIS SUBAGUDA ESENCIAL

RELATO DE UNA OBSERVACIÓN

POR LOS

DRES. J P GARRAHAN, R. KREUTZER Y C. RUIZ

Aunque se trata de una afección rara, de vez en cuando aparece publicado en la literatura algún caso de la llamada "miocarditis subaguda pura", o "miocarditis aislada", o "idiopática", o "criptogenética", o también "miocarditis de Fiedler", diversos nombres con que se trata de caracterizar un síndrome condicionado por una lesión progresiva del miocardio que lleva a la insuficiencia cardíaca y a la muerte en breve plazo. Esta lesión del miocardio aparece sin causa infecciosa o tóxica que la justifique o que por lo menos pueda establecerse. Algunos autores creen haber hallado en la investigación histológica de la capa miocárdica, lesiones inflamatorias "intersticiales", otros en cambio hablan de lesiones "parenquimatosas", es decir, de la fibra misma. Lo escaso de las observaciones estudiadas y, vinculado a ello, la pobreza del número con investigación histológica, explica esta disparidad de criterio.

Hemos tenido oportunidad de observar recientemente un niño de 8 años con un síndrome clínico que justifica un diagnóstico de miocarditis aislada. La falta del examen necrópsico puede poner una duda sobre su exactitud, pero creemos que la evolución clínica y las pruebas que resultan de los exámenes radiográficos, electrocardiográficos y de laboratorio dan fundamentos a nuestro modo de pensar.

La observación es la siguiente:

Se trata de un niño varón, de 8 años de edad (H. J. R.-R.G. 78.982 R.I. 136-1941) que es llevado a un médico porque se lo no-

ta algo pálido y se queja de dolores abdominales. Al examinarlo el médico no encuentra síntomas objetivos dignos de atención, no encuentra tampoco anormalidad alguna en la palpación del abdomen, pero se sorprende al tomarle el pulso y percibir taquiarritmia muy llamativa, taquiarritmia corroborada por la auscultación cardíaca, que permite además percibir un ritmo embriocárdico, interrumpido muy frecuentemente por extrasístoles. La alteración cardíaca le llama doblemente la atención, porque conociendo al niño desde hace muchos años nunca había percibido anormalidad alguna.

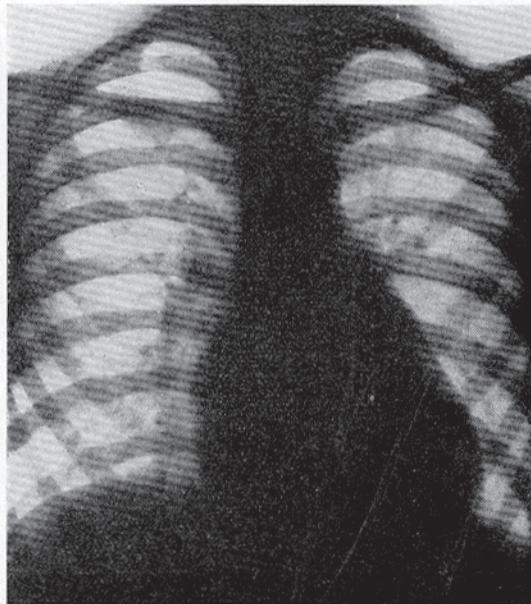


Figura 1 (8 de abril)

El mismo médico nos trae el niño al hospital, donde comprobamos lo que acaba de expresarse. La inspección general no ofrece nada alarmante, el niño ha llegado caminando, no parece estar fatigado, no hay disnea, solo está algo pálido. Al tomarle el pulso se comprueba una taquiarritmia total que hace muy difícil percibir el número de pulsaciones: parecen oscilar entre 150 y 180 por minuto. La tensión es normal, medida al baumanómetro acusa 9 1/2 de Mx. y 7 de Mn. Auscultando la región cardíaca se perciben los ruidos cardíacos disminuidos de intensidad, dentro de un ritmo de fondo tan irregular por la presencia de numerosos extrasístoles, que impresiona por momentos

como una arritmia completa o "delirium cordis", sin que se perciban soplos en ninguno de los focos de auscultación.

La inspección de la región cardíaca no revela anomalía digna de mención; la percusión del área cardíaca la muestra de tamaño normal. No hay signos de insuficiencia cardíaca, no hay edemas, no se palpa hígado, las bases pulmonares están libres y excursionan ampliamente, no hay manifestaciones de cianosis ni subcianosis en las extremidades. Por lo demás, el niño está apirético, ha estado concurriendo al colegio hasta el momento del examen médico, y excepción hecha

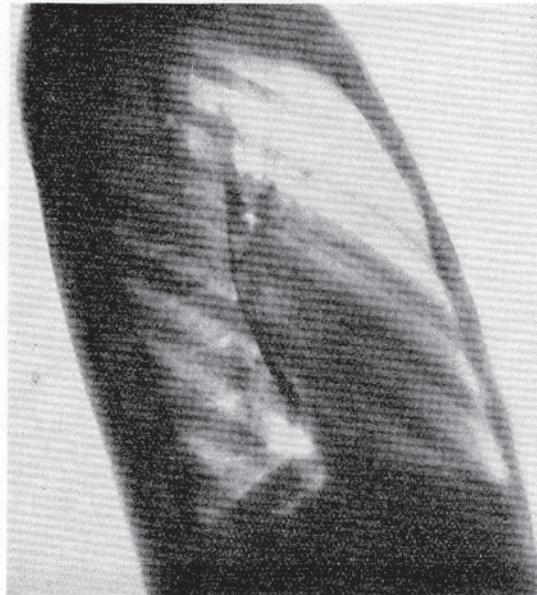


Figura 2 (8 de abril)

de que en los últimos días se ha manifestado algo pálido, decaído y con discretos dolores abdominales, no ha dado la impresión de estar mayormente enfermo. Contrasta todo esto con los llamativos trastornos cardíacos revelados por la auscultación.

Investigando los antecedentes, se precisa que no ha tenido enfermedad infecciosa alguna, pero que ha sufrido repetidas veces de anginas fálticas febriles que obligaron a la extirpación de sus adenoides hace 14 meses; desde entonces ha estado siempre sano. No recuerda haber tenido dolores musculares ni articulares.

El mismo día en que el niño es internado se efectúa un examen

— 17 —

telerradiográfico del área cardíaca, un electrocardiograma y una eritrosedimentación. La telerradiografía ofrece una imagen de tamaño prácticamente normal, aunque con ligera silueta mitral (Fig. 1); la eritrosedimentación muestra cifras normales (método de Westergreen: 1ª hora, 7 mm.; 2ª hora, 22 mm.; P.H.S., 9 mm.). Pero el electrocardiograma, tomado en momentos en que la arritmia no era tan acentuada, muestra importantes alteraciones que confirma el examen clínico: se nota una cadena de ventriculogramas anormales que no están precedidos de onda P, apareciendo ésta a veces en forma retró-

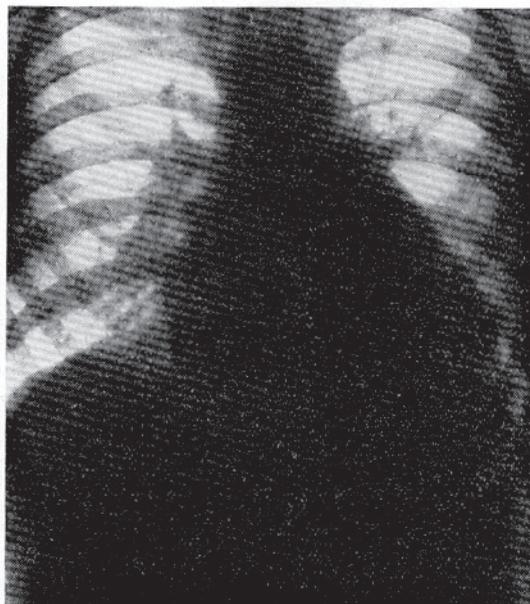


Figura 3 (14 de mayo)

grada, con lo que se puede establecer que la taquicardia no es sinusal. Los complejos ventriculares aparecen anchos y mellados y con las características del dextrocardiograma, vale decir, que existe un bloqueo de rama izquierda; además, abundante presencia de extrasístoles decalantes, también del tipo dextrocardiograma y seguidos de P retrógrada.

El niño estuvo internado, bajo nuestra observación, desde el día 16 de abril hasta el 11 de junio, en que fué retirado por los padres dada la gravedad de su estado, falleciendo en su domicilio el día 20. En los primeros días de su internación pareció notarse ligera mejoría.

— 18

El reposo absoluto a que fué sometido el niño regularizó su pulso y disminuyó su taquicardia; el número de pulsaciones bajó a 130, 120 por minuto y no se apreció la arritmia que presentaba al ingresar. Coincidiendo con ello, a la auscultación cardíaca no se percibieron ya, o muy excepcionalmente, los extrasístoles que eran tan abundantes en el primer examen. Pero en cambio, la regularidad del ritmo cardíaco permitió precisar un franco ritmo a tres tiempos que ya no desapareció más en toda la evolución de la enfermedad acusando día a día un carácter de ritmo de galope auscultado de preferencia en la punta.

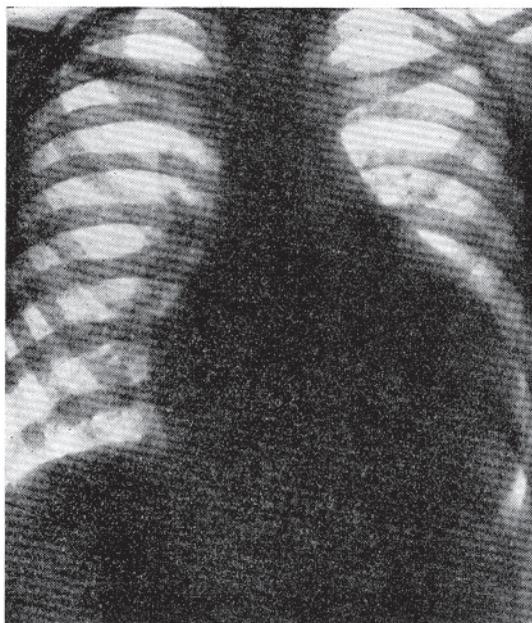


Figura 4 (10 de junio)

Coincidió esta percepción cada día más clara del ritmo de galope con la comprobación de una progresiva dilatación de las cavidades cardíacas. Ello era fácilmente perceptible por la percusión y se confirmaba en las telerradiografías sucesivas (Figs. 2 y 3). Cuando esta dilatación llegó a grado avanzado, los ruidos cardíacos fueron cada vez menos intensos, pero sin que nunca se auscultaran soplos en ninguno de los focos. Tampoco se percibieron frotos pericárdicos.

Se repitió en varias ocasiones el examen electrocardiográfico que

siguió siempre mostrando las profundas alteraciones que ya se han expresado. Como ellas plantean interesantes problemas de interpretación electrocardiográfica (Figs. 5 y 6) se agrega al final un informe minucioso.

Pero como lo expresamos antes, contrastaban las manifestaciones electrocardiográficas, el progresivo avance de la dilatación cardíaca y los signos auscultatorios, con el aspecto del niño y la falta de sintomatología de perturbación funcional. Sólo en los últimos días el carácter progresivo de la afección se exteriorizó también en forma objetiva y el niño fué retirado por su familia con manifestaciones ya muy francas de insuficiencia cardíaca.

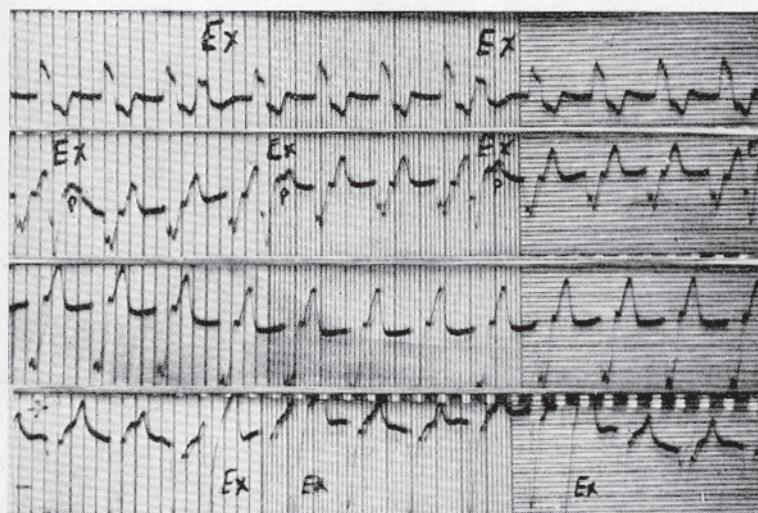


Figura 5

Ritmo nodal activo con P retrógrada. Extrasístoles decalantes con P retrógrada negativa; por la particularidad de que decalan el ritmo prueba que estos extrasístoles no son ventriculares sino infranodales

Se hicieron todas las investigaciones posibles para tratar de aclarar la causa de la alteración miocárdica. Los exámenes de eritrosedimentación acusaron siempre cifras normales; no se pudo comprobar dolor muscular o articular alguno durante su internación; por otra parte el endocardio nos dió siempre la impresión de estar indemne; todo ello y la falta de antecedentes reumáticos nos obligó a desechar la posibilidad de un reumatismo cardíaco. No había tampoco antecedentes diftéricos y en los repetidos frottis que se obtuvieron de mucosa

-- 20 --

nasal y faríngea, que por otra parte no estaban ni siquiera eritematosas, no se hallaron bacilos Loeffler. No había antecedentes de enfermedad infecciosa alguna salvo las anginas a repetición. Varios recuentos globulares mostraron leucocitos normal; por lo demás estuvo siempre completamente apirético. Fué cuidadosamente examinado en su cavum faríngeo, radiografiados sus senos faciales, las raíces dentarias (existían algunas caries dentarias), etc., sin que se hallase lesión inflamatoria. Los exámenes de orina fueron siempre normales. Reacciones de Khan y Wassermann fueron negativas, igualmente negativa la reacción de Mantoux al 1/1000.

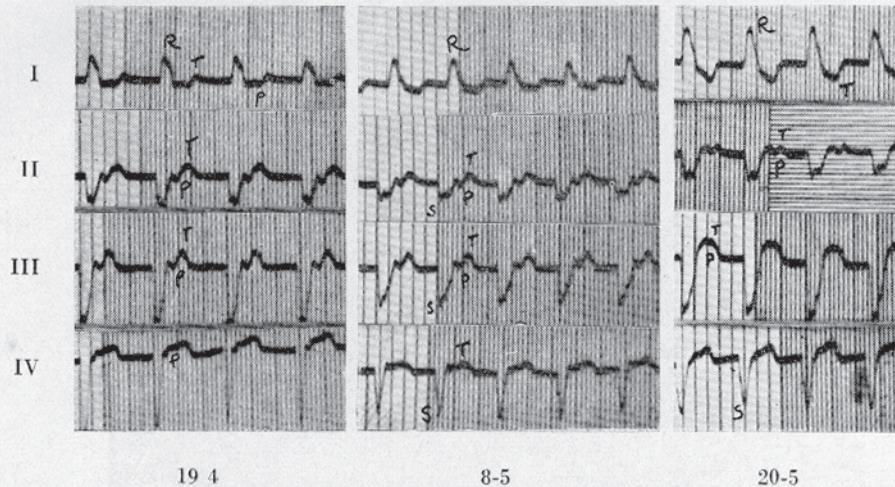


Figura 6.—Electrocardiogramas sucesivos

- 19.4 Ritmo infranodal taquicárdico de 100 por minuto. La P negativa se encuentra inmediatamente por detrás del QRS. Bloqueo de rama izquierda. QRS ancho de 0"12 mellado. T positiva. Ausencia de R4. ST4 positivo. Desviación a la izquierda.
- 8.5 Ha aumentado la frecuencia del ritmo infranodal a 130 por minuto. Se ha agravado el bloqueo intraventricular QRS más ancho. T de menor voltaje.
- 20.5 Se mantiene la elevada frecuencia del centro infranodal con mayor bloqueo intraventricular. La P negativa aparece más separada del QRS cuya base se ha ensanchado a 0"16. ST negativa en I y positiva en III y IV.

Con todos estos elementos de juicio creemos que se puede hablar de una "lesión miocárdica pura", dándole convencionalmente a esta expresión tanto un sentido anatómico como etiológico. Y en efecto, el reiterado y prolijo examen clínico autoriza a descartar la participación del endocardio y del pericardio; y la "miocarditis"—comprobable clínica y electrocardiográficamente—no podía in-

putarse a causa infecciosa definida, pues, aparte del examen clínico y de las diversas investigaciones, todos de resultado negativo, también la anamnesis resultaba muda, ya que, a las infecciones amigdalianas anteriores no puede conferírseles ningún valor etiológico. Hay motivos entonces para pensar en la “miocarditis aislada”, tal cual la describiera Fiedler. Por otra parte la sintomatología y la evolución clínica de nuestra observación coincide en forma absoluta con la que ha sido descripta como característica de dicha afección.

Como se sabe este tipo de “miocarditis” aparece insospechadamente en niños o jóvenes, sin causa tóxica o infecciosa que la justifique; provoca una dilatación progresiva de las cavidades cardíacas y lleva a la muerte, en general, en muy breve plazo (2 a 6 meses), aunque han sido descriptos casos de evolución más larga. No parece afectarse nunca ni el endocardio ni el pericardio, salvo tal vez en las últimas etapas de la enfermedad, y ese carácter de lesión miocárdica pura y la falta de conocimiento de una causa que la provoque, ha hecho que se la caracterice con los nombres de “miocarditis pura”, “aislada” “esencial”, etc.

Conviene anotar que la escuela francesa prefiere para este síndrome la designación de “miocardia”. En rigor de puridad hay derecho a hacer una distinción. Se dice que, en la *miocardia*, el examen histológico no revela lesión inflamatoria alguna del miocardio; la pared miocárdica aparece distendida y adelgazada pero sin lesión inflamatoria; se interpreta la dilatación cardíaca y la muerte como la consecuencia de un desfallecimiento del tonus de la fibra miocárdica; de ahí el nombre de “miocardia”. En la “*miocarditis*”, en cambio, y como su nombre lo indica, existe una inflamación, para algunos autores de tipo intersticial, para otros de tipo parenquimatoso. Pero las consecuencias de una y otra afección son absolutamente las mismas. Y su evolución clínica también exactamente iguales. E igualmente idénticas su forma de comienzo y el carácter de lesión “pura” del miocardio. No es pues extraño que—como piensan muchos autores—, uno y otro síndrome no sean en realidad más que uno mismo. Y si nosotros hemos adoptado la denominación de “miocarditis” para rotular nuestra observación, es porque así tienden a designarla los cardiólogos.

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO

El primer electrocardiograma del 5 de abril, verifica la existencia de profundas alteraciones.

— 22 —

Se nota una cadena de ventriculogramas anormales que no están precedidos de onda P. El QRS tiene las características señaladas en el monocardiógrama: ancho y mellado, mayor que el tercio del QT, seguido de onda T de signo contrario al accidente inicial predominante: negativa en I porque la R es dominante y positiva en II, III y IV porque la S es dominante, además de faltar en estas derivaciones la onda R. Desviación a la izquierda del eje eléctrico.

Dentro de un ritmo de fondo regular se aprecian contracciones anticipadas con las características del monocardiógrama y con la particularidad interesante de que decalan el ritmo de fondo, de manera que la distancia que separa la R extrasistólica de la R siguiente es la misma que hay entre dos R del ritmo de fondo, vale decir, que estos extrasístoles no están seguidos de pausa, ni siquiera semicompenzadora.

Varios hechos interesantes destaca este trazado:

1º Ausencia de P positiva precediendo al QRS.

2º Especialmente en II, III y IV derivación, es posible ver que cada QRS es seguido de una onda negativa que por sus características debe ser interpretada como una P retrógrada.

3º QRS con las características del dextrocardiógrama, vale decir, que corresponde a un bloqueo de rama izquierda o a extrasístoles ventriculares derechos, dado que en derivación I la deflexión inicial está dirigida hacia arriba.

4º Presencia de extrasístoles decalantes de tipo dextrocardiógrama, que impresiona por su semejanza con el QRS del ritmo de fondo. Estas contracciones anticipadas tienen tendencia a aparecer después de cada 3 contracciones regulares, pero lo hacen a veces cada 4 y también a veces, (ver IV D) una contracción normal—para el enfermo—es seguida de una contracción extrasistólica. La ligadura, o sea, la distancia que separa la R extrasistólica de la R precedente es siempre la misma. Estos extrasístoles están seguidos de P negativa por contracción retrógrada de la aurícula. La P negativa se suma algebraicamente a la T del extrasístole disminuyendo su voltaje, por lo que esta onda aparece como de menor voltaje que las T de los complejos del ritmo de fondo. Esta P negativa, está más separada del QRS extrasistólico que lo que están las P negativas del QRS del ritmo regular.

La medición del tiempo no permite encontrar un múltiple común denominador en la aparición de estos extrasístoles, para explicarlos de acuerdo a la teoría de la parasistolia. En IV D un extrasístole está se-

parado del otro por 0"7; ni con este tiempo, ni con la mitad de él, se puede establecer una relación en la aparición de los extrasístoles del resto del trazado.

DISCUSION

La falta de P positivas descarta la taquicardia sinusal con bloqueo de rama.

La presencia de P negativas por detrás del QRS suscita inmediatamente una discusión diagnóstica.

o, se trata de una taquicardia ventricular por la sucesión de extrasístoles ventriculares derechos con conducción retrógrada del estímulo a la aurícula.

o, se trata de una taquicardia infranodal con bloqueo intraventricular, tipo bloqueo de rama izquierda.

Veamos si los extrasístoles pueden ayudarnos a descifrar el problema. Por el hecho de ser decalantes prueban que se originan en un punto vecino a la del marcapaso principal, de modo que pueden ser o, ventriculares derechos o, infranodales con bloqueo de rama izquierda, según que aceptemos una taquicardia ventricular o una taquicardia infranodal.

La constancia de la P negativa por detrás del QRS tanto en el ritmo regular como en los extrasístoles es en nuestro entender un sólido argumento a favor de la interpretación de este trazado como una taquicardia infranodal con bloqueo de rama izquierda. En efecto, dicen Scherf y Boyd en su magnífico tratado "Clinical Electrocardiography" (1941), pág. 167, "es la regla que los extrasístoles ventriculares en el hombre, sólo en muy raras circunstancias se transmitan hacia atrás, hacia las aurículas. Esto ocurre (en contraste con lo que pasa en el perro) tan raramente, que sólo muy pocos casos de esta naturaleza han sido descriptos en la literatura médica (Samet). El haz de His puede conducir los estímulos hacia atrás, hacia la aurícula, pero el nódulo aurículoventricular, que es muy mal conductor, aún en la dirección normal, bloquea casi siempre todos los estímulos retrógrados" Y a propósito de la taquicardia ventricular dicen los mismos autores "Así como los extrasístoles ventriculares, de regla, no se conducen hacia atrás, hacia la aurícula, así también en la taquicardia ventricular existe siempre un bloqueo aurículo ventricular. Las aurículas se contraen como normalmente bajo el control del seno, exteriorizándose como una onda positiva en el electrocardiograma"

No desconocemos que otros autores señalan la contracción retró-

grada de la aurícula en la taquicardia ventricular, pero generalmente con bloqueo 2:1, vale decir, que una contracción ventricular es seguida de P negativa y otra no. En nuestro caso, no solamente no hay tal bloqueo 2:1, sino que (admitiendo que esto fuera una taquicardia ventricular) el haz de His y el nódulo aurículoventricular, tendrían un particular poder de conducción retrógrada, para que la contracción auricular se halle presente después de todos los QRS tanto regulares como extrasistólicos.

En resumen: creemos que este trazado exterioriza una taquicardia infranodal con bloqueo de rama izquierda y extrasístoles infranodales, muy vecinos del marca paso principal, también con bloqueo de rama izquierda.

El Prof. Cossio, que ha visto este trazado, y ha observado al enfermo, no está de acuerdo con esta interpretación que coincide con la del Dr. Bizzozero. Piensa que a pesar de todos estos argumentos, se trata de una taquicardia ventricular con conducción retrógrada de la aurícula y se basa para afirmarlo en que le ha registrado a este niño, pocos días antes de morir, un trazado donde se puede apreciar que la conducción retrógrada no se produce en todos los latidos y en cierto momento, después de una pausa aparece un complejo ventricular con las características del bicardiograma.

En los trazados sucesivos (ver Fig. 6), persiste la taquicardia infranodal. La P negativa retrógrada es muy visible. Persiste el bloqueo de rama izquierda.

El 8.5 la frecuencia de este ritmo infranodal ha aumentado, y también ha aumentado el bloqueo intraventricular. QRS más ancho. T de menor voltaje.

El 20.5 se mantiene la elevada frecuencia del centro infranodal mayor bloqueo intraventricular. La P negativa se ha separado algo más del QRS. En II derivación al sumarse algebraicamente a la T origina una marcada disminución del voltaje de esta onda. En un examen superficial la porción final de esta T podría ser tomada como una P positiva.

El segmento ST y la onda T se han hecho manifiestamente negativos en I y manifiestamente positivos en III. Este desnivel de ST podría ser propio del bloqueo intraventricular, pero podría ser también la consecuencia de una "sobrecarga de trabajo" en el ventrículo izquierdo, dada la similitud de esta curva con la señalada por Barnes en la condición denominada "left ventricular strain".

BIBLIOGRAFIA

- Bullrich.*—"Semana Médica", 1927:2:948.
Casaubón.—Cardiopatías de la infancia. Edit. Sem. Méd., 1 tomo. Bs. Aires. 1928.
Del Carril, Giustiniani y Montserrat.—"Arch. Arg. Ped.", 1936:7:527.
Greenebaum, Felson y Zelis.—"Journ. of Pediat.", 1941:18:799.
Hausmann y Schenken.—"Am. Heart. Journ.", 1938:15:749.
Helwing y Wilhelmy.—"Ann. Int. Med.", 1939:13:107.
Magner.—"Am. Journ. of Med. Sciences", 1939:198:246.
Maslow y Lederer.—"Am. Journ. Dis. Child.", 1933:45:806.