

DR. JORGE MENESES HOYOS

LAS MIOCARDIOPATIAS

III. LAS MIOCARDITIS, ESPECIFICAS Y NO ESPECIFICAS

1. GENERALIDADES

ADIFERENCIA DE LAS "miocardiopatías primarias"⁷ en las que el mal del corazón parece constituir él solo toda la enfermedad, sin que se puedan descubrir otras causas que las hereditarias, a menos que se les atribuya la "autoinmunidad"^{5,6,10}, las "miocardiopatías secundarias" resultan de una enfermedad otra, que coexiste con ellas o que figura en los antecedentes.

Las "miocardiopatías secundarias" comprenden las "miocarditis" o inflamaciones del músculo cardíaco, las "miocardosis" o procesos degenerativos del

mismo, las "miocardioesclerosis" o alteraciones isquémicas provocadas por la arterioesclerosis, los "neoplasmas" del miocardio, las alteraciones provocadas por tóxicos endógenos o exógenos, por perturbaciones metabólicas o por padecimientos neurológicos.¹¹

Las "miocarditis", agudas o crónicas, pueden ser divididas en dos grupos: las "específicas", en las cuales el agente etiológico es bien definido, sea una bacteria, un virus, una rickettsia, un hongo, un protozooario o un parásito macroscópico (v.g. "quistes equinocócicos"), y las "no específicas", debidas a enfermedades tales como el "lupus erythematosus disseminatus" o la "periarteris nodosa", cuya etiología no está aún averiguada.

2. MIOCARDIS ESPECÍFICAS

ETIOLOGIA. Entre las "miocarditis específicas" colocaré a la reumática, ya que resulta muy probable que sea debida al estreptococo hemolítico. Va-

Profesor (1936-1956) de Clínica de Aparato Cardiovascular de la Escuela Médico Militar de México, "Fellow" del "American College of Cardiology" y del "International College of Angiology". Miembro correspondiente de la Sociedad Francesa de Cardiología. Miembro Honorario de la Sociedad Francesa de Angiología e Histopatología.

riedad A. de Lansing^{9,12}. Su lesión característica, el "nódulo de Aschoff" es una formación reactiva de proceso inflamatorio crónico, con su parte central necrótica, su capa inmediata de células basófilas de núcleo redondo y excéntrico, su corona de leucocitos y de linfocitos^{9,12}. También se comprueba una reacción inflamatoria crónica en la localización miocárdica de la "sarcoidosis"². Entre las miocarditis bacterianas cabe mencionar como indudables la producida por la difteria y la ocasionada por el bacilo de Eberth⁹. Entre las miocarditis por "virus" resulta indudable la producida por el agente de la "citomegalia"¹⁶ y también la ocasionada por el virus "Coxsackie" B¹⁷. Entre las "miocarditis" por protozoarios, la "sifilitica", la debida al treponema de Schaudinn, es conocida desde hace muchos años. Más recientemente se ha averiguado que el "schizotrypanum Cruzii", agente de la "enfermedad de Chagas"^{13,14}, transmitida por un insecto hematófago (el "triatoma infestans") puede localizarse en el miocardio. También pueden lesionar el músculo cardíaco la "leptospira ictero-hemorrágica" y la "bilharzia haematobium"⁹. Lo mismo puede decirse del "*Toxoplasma gondii*"¹. Asimismo la "*Rickettsia prowazekii*" y algunas micosis pueden dañar el músculo cardíaco.¹¹

ANATOMIA PATOLOGICA

Ya describí los "nódulos de Aschoff" de la fiebre reumática^{9,12}. En el caso de la difteria y de la tifoidea, se trata más bien de lesiones degenerativas producidas por las toxinas del microbio. Las células gigantes de la "citomegalia" pueden ser encontradas en los cortes histológicos del miocardio¹⁶. En el miocardio se pueden encontrar lesiones específicas, pero las alteraciones más comunes de la aortitis sifilítica suprasigmoidea son de tipo isquémico y debidas a la oclusión parcial del orificio de origen de las coronarias en la aorta. La "enfermedad de Chagas"^{13,14} puede dar dos clases de lesiones. Las graves consisten en focos múltiples inflamatorios con zonas de necrosis. La benignas son simples reacciones alérgicas reversibles⁹. La "leptospirosis icterohemorrágica", cuando daña al corazón, produce infiltrados linfocitarios intersticiales, lesiones degenerativas, focos de necrosis y zonas de esclerosis.

El paciente experimenta abatimiento, disnea, precordialgias y perturbaciones digestivas, con meteorismo. Hay taquicardia y extrasístoles. Los ruidos cardíacos pueden ser normales, o apreciarse un reforzamiento del segundo ruido en el foco pulmonar, un desdoblamiento del primero ruido o un soplo en la punta del corazón. Al sobrevenir la insuficiencia cardíaca, precedida o no de fibrilación auricular, se presentan la congestión hepática y la pulmonar, así como los edemes de los miembros inferiores.

En las formas agudas, debidas a bacterias o a virus, la fiebre y el cuadro clínico de infección general acompañan a la taquicardia y a las extrasístoles. La miocarditis sifilítica de la aortitis suprasigmoidea puede pasar silenciosa, o revelarse solamente por extrasístoles y, más raras veces, por bloqueo de rama o por bloqueo atrio-ventricular incompleto o completo.

El cuadro clínico de la enfermedad causal permite reconocerla. Consiste en febrícula, dolor e hinchazón de las articulaciones en el reumatismo, anemia, adelgazamiento, epistaxis, vómitos sin causa aparente y epistaxis en las formas infantiles de la fiebre reumática. Son bien conocidos de todos los médicos los cuadros clínicos de la difteria y de la fiebre tifoidea. Es en la convalecencia cuando aparecen los síntomas de miocarditis (taquicardia, extrasístoles, disnea).

La localización en las glándulas salivales, el páncreas y hígado caracteriza a la "citomegalia"¹⁶. Los síntomas hepáticos y, particularmente, la ictericia y las hemorragias, permiten reconocer a la "espiroquetosis icterohemorrágica". La localización en la retina es propia de la "toxoplasmosis"¹. La enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann² da nódulos papulosos diseminados en la piel, localización ganglionar y pulmonar y, en algunos casos, formación de quistes en los huesos ("enfermedad de Jüngling"), "fiebre uveoparotídea" o "enfermedad de Heerfordt", engrosamiento de las glándulas lacrimales y salivales ("enfermedad de Mikulicz") y hasta "enteritis regional" o "enfermedad de Crohn". En los casos graves de "enfermedad de Chagas"^{13,14} hay fiebre, hepatomegalia, esplenomegalia, edemas y linfopatía generalizada. En las formas benignas de miocarditis "chagásica" solamente la cardiomegalia discreta que revelan los rayos X y la inversión de las ondas T del electrocardiograma permiten sospechar el mal. En las

formas crónicas existe, además de la cardiomegalia, bloqueo de rama, bloqueo atrioventricular e insuficiencia cardíaca congestiva.

RAYOS X

La imagen radiológica es normal en la gran mayoría de los casos, lo mismo de miocarditis reumática, que de la debida a la tifoidea, al tifo exantemático, la difteria, la infección viral¹⁵ o la esquistosomiasis⁹, la "sarcoidosis"² o la "toxoplasmosis"¹. Hay cardiomegalia moderada en la miocarditis del "mal de Chagas"^{13,14} e hipertrofia ventricular izquierda en la "aorto-miocarditis" sifilítica. La imagen pulmonar muestra lesiones en el caso de la "enfermedad de Boeck"².

ELECTROCARDIOGRAMA

Puede ser casi normal, como en el caso de la difteria y de la tifoidea, así como en la miocarditis de la infección reumática. Solamente se aprecia el alargamiento (inconstante) del intervalo PQ y la inversión ocasional de la onda T en derivación tercera. Las extrasístoles ventriculares pueden ser el único indicio de una miocarditis benigna que ha permanecido oculta. En los daños más serios del miocardio hay depresión del segmento ST e inversión de la onda T, especialmente en las precordiales izquierdas. En la aortitis suprasigmoidea a menudo se observa preponderancia ventricular izquierda.

PRUEBAS DE LABORATORIO

Para el descubrimiento de la fiebre reumática sirven la velocidad de eritrosedimentación aumenta, la prueba positiva de la proteína C reactiva y el índice aumentado de titulación de la antiestreptolisina O. La negatividad de la prueba de la tuberculina al 1:1000 en un enfermo con imagen pulmonar sospechosa debe poner en la vía del diagnóstico de "sarcoidosis". La prueba de Sabin-Feldmann positiva el 1:1000 lleva a afirmar la "toxoplasmosis". La prueba de la fijación del complemento positiva para el antígeno del trypanosoma Cruzii asegura el diagnóstico de enfermedad de Chagas. Las reacciones V. D. R. L. de Kahn y de Mazzini positivas afirman el de sífilis. La intradermorreacción de Kveim es positiva en la "sarcoidosis".

PRONÓSTICO

Es variable según la enfermedad causal, el tipo agudo o crónico de la miocarditis, la presencia o ausencia de cardiomegalia, lo discreto o acentuado de las modificaciones del electrocardiograma y la aparición o no de la fibrilación auricular y de la insuficiencia cardíaca. Son benignas, por lo general, las miocarditis de la tifoidea, del tifo exantemático, de la difteria y de la fiebre reumática, si bien hay casos graves. Hay formas muy benignas y formas muy graves de la "miocarditis chagásica". Las miocarditis por virus son benignas en la mayoría de los casos; pero también hay casos graves. El pronóstico de la aorto-miocarditis sifilítica es variable según el caso; pero permite, por lo general, la sobrevida por años, si el paciente recibe el tratamiento específico con dosis altas de penicilina.

TRATAMIENTO

Es el de la enfermedad causal y el de los trastornos funcionales del corazón que se hayan presentado.

3. MIOCARDITIS NO ESPECÍFICAS

ETIOLOGIA. En el caso de las "colagenosis", como la "esclerodermia", la "poliarteritis nodosa", la "dermatomiositis" y el "lupus erythematosus disseminatus" es probable que se trata de enfermedades por "autoinmunidad"^{5,8,9,10}. Es posible también que esta causa reconozca la "miocarditis de Fiedler"⁹.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El "lupus erythematosus visceralis" se localiza principalmente en los riñones, el hígado y el bazo, y menos constantemente en el corazón, donde afecta más al pericardio, o aún al endocardio, que al miocardio, donde también produce formaciones nodulares características.⁸ Como es bien sabido, son características las lesiones histológicas de la "periarteritis nodosa", de la "esclerodermia" y de la "dermatomiositis". El examen microscópico de las preparaciones histológicas de miocardio muestra, en la "miocarditis de Fiedler", la existencia de zonas de degeneración muscular, con infiltración de células gigantes y mononucleadas, así como de linfocitos, plasmocitos y

eosinófilos. Hay proliferación de los elementos conjuntivos y ausencia de polimorfonucleares en los infiltrados.⁹

SÍNTOMAS Y SIGNOS

Consisten en dolor retroesternal, palpitaciones y disnea, taquicardia y ruido de galope. A veces se presentan extrasístoles. En las etapas finales sobreviene la fibrilación auricular y la insuficiencia cardíaca.

La erupción de la cara y la congestión del hígado y del bazo permiten sospechar la presencia de "lupus erythematosus". El aspecto de la piel es característico en la "dematomiositis" y en la "esclerodermia". Una biopsia puede facilitar el diagnóstico de la "poliarteritis nodosa", que de otra manera puede ser difícil no obstante las múltiples localizaciones viscerales.

RADIOLOGÍA

La imagen radiológica es normal en el "Lupus eritematoso" y en las demás "colagenosis". Hay cardiomegalia discreta en la "miocarditis de Fiedler".

ELECTROCARDIOGRAMA

El trazado es casi normal o normal en las "colagenosis". Acusa bajo potencial de todas las ondas

en todas las derivaciones con inversión o aplanamiento de las ondas T en la "miocarditis de Fiedler".

PRUEBAS DE LABORATORIO

La investigación de las "células LE" y de las rosetas leucocitarias puede hacer el diagnóstico positivo del "lupus erythematosus visceralis".

PRONÓSTICO

Es grave siempre al cabo de uno o dos años en todos los casos, aunque he tenido varios casos de mejoría y hasta curación definitiva, seguida por varios años, de "lupus erythematosus diffusus", entre una gran mayoría de pacientes desahuciados.

TRATAMIENTO

El habitual consiste en emplear corticosteroides a dosis elevadas, con lo que se obtiene solamente un alivio transitorio y finalmente un acortamiento de la duración de la existencia. Los pocos casos en que he podido obtener mejoría y hasta la curación del "lupus erythematosus disseminatus" ha sido empleando la hormona adrenocorticotrofa (A. C. T. H.) por vía parenteral a dosis muy altas (de 100 y hasta 200 unidades diarias) sostenidas por varios meses.¹⁸

REFERENCIAS

- ARRIBADA A. and E. ESCOBAR. "Cardiomyopathies produced by toxoplasma Gondii". Amer Heart J. 76:329. 1968.
- BASHOUR F. A., R. Mc CONNELL, W. SKINNER and M. HANSON. "Myocardial sarcoidosis". Dis. Chest. 53: 413. 1968.
- BENGSSON E. "Myocarditis and cardiomyopathy". Cardiología (Basel) 51:87. 1968.
- BRINK A. J., C. M. LEWIS and P. D. R. VAN HEERDEN. "Coronary blood flow and myocardial metabolism in obstructive cardiomyopathy". Amer. J. Cardiology. 19: 548. 1967.
- DAVIES, A. M. and J. GERY. "The role of autoantibodies in heart disease". Amer. Heart J. 60:669. 1960.
- FLETCHER, R. A., and N. K. WENGER. "Autoimmune studies in patients with primary myocardial disease". Circulation. 37:1032. 1968.
- FOWLER, N. O. and M. GUERON. "Primary myocardial disease". Circulation, 32:830. 1965.
- HARVEY, A. M. et al. "Systemic lupus erythematosus: review of the literature and clinical analysis of 138 cases". Medicine, Baltimore. 33:291. 1954.
- MENESES HOYOS J. "Las Miocardiopatías", Medicina. México. 47:1003:1-11. 1967.
- MENESES HOYOS J. "Las enfermedades por auto-inmunidad". Medicina. México. 49:1071:581. 1969.
- MEYER J. "Die Myocardiopathien". Deutsche medizinische Wochenschrift. 94:1755. 1969.

LAS MIOCARDIOPATÍAS...

12. MURPHY G. E. "*Nature or Rheumatic Heart Disease*". Williams and Wilkins, Bailliere, Tindall and Cox, London, 1960.
13. PUIGBO J. J. "*Chagas heart disease. Clinical aspects*". *Cardiología*, (Basel) 52:91, 1968.
14. ROSENBAUM M. B. "*Chagasic myocardiopathy*", *Progress Cardiovascular Disease*, 7:199, 1964.
15. SANDERS V. "*Viral myocarditis*". *Amer. Heart J.* 66:707, 1963
16. SEIFERT G. *Deutsche medizinische Wochenschrift*. 90: 149, 1965.
17. ZOELLNER N. und H. LYDTIN. "*Ueber ein gehauftes Auftreten pathologischen erzbefund bei Coxsackie Infektionen Erwachsener*". *Deutsche medizinische Wochenschrift*. 92:2049, 1967.
18. MENESES HOYOS, J. "*El tratamiento del lupus eritematoso difuso por la hormona adrenocorticotrofa*". *Revista de Sanidad Militar*. XVI: nos. 3 y 4, págs. 7-17. Septiembre 1962.