

## CONFERENCIA CLINICO PATOLOGICA

### DISCUSION CLINICA

*Dr. Alfred Staffeld*

### DISCUSION PATOLOGICA

*Dr. Miguel A. Logroño Batlle*

#### Presentación de Caso: -

Un muchacho de 14 años fue admitido al hospital por arritmia cardíaca. Antes de la edad de 6 años fue admitido en un hospital por tres ocasiones a causa de neumonía y en una ocasión por "convulsiones febriles". Luego estuvo bien y activo. Un mes antes de su admisión fue golpeado por uno o más agresores, negándose trauma en el tórax. Subsecuentemente, se le observó letárgico.

Once días previos a su entrada, desarrolló tos seca, coriza y estornudos; al día siguiente se le presentó epistaxis y comenzó a expectorar grandes cantidades de un esputo claro. Se encontraba disneico y se sentía mal, acostado. En los próximos 3 días la disnea aumentó y experimentó molestias epigástricas. Fue llevado al hospital donde se le encontró en edema agudo pulmonar. Un ECG reveló cambios difusos del segmento ST, con bloqueo incompleto de la rama derecha. El cultivo del esputo creció neumococos, un test para aglutininas frías fue positivo a títulos de 1/4. Un test para células L.E. fue negativo. Se le administró Furosemida Hidrocortisona y Prednisona. La temperatura alcanzó 38.3°C. Desarrolló contracciones ventriculares prematuras que fueron parcialmente controladas con lidocaína y diazepam y se inició un tratamiento con digoxina y ampicilina.

Tres días previos a su entrada apareció un trigeminismo ventricular y la presión sistólica cayó a 80 mmHg., administrándosele metaraminol y procainamida. El día de la admisión presentó una taquicardia supraventricular, dándosele nuevas dosis de digoxina, un ECG mostró un cuadro que fue interpretado como compatible con infarto anteroseptal, dándosele nuevamente lidocaína a causa de contracturas ventriculares prematuras.

El padre y un tío paterno del niño tuvieron ataques cardíacos a la edad de 54 y 44 años, respectivamente. No hay historia familiar de diabetes, gota o hiperlipemia. No hay historia anterior de fiebre reumática, soplos cardíacos, dolor torácico, dolor de garganta, artralgia erupciones, uso de drogas, exposición a animales ni viajes recientes.

La temperatura era de 36.5°C. El pulso 88 y las respiraciones de 12. La TA era 100/65 con pulso paradójico.

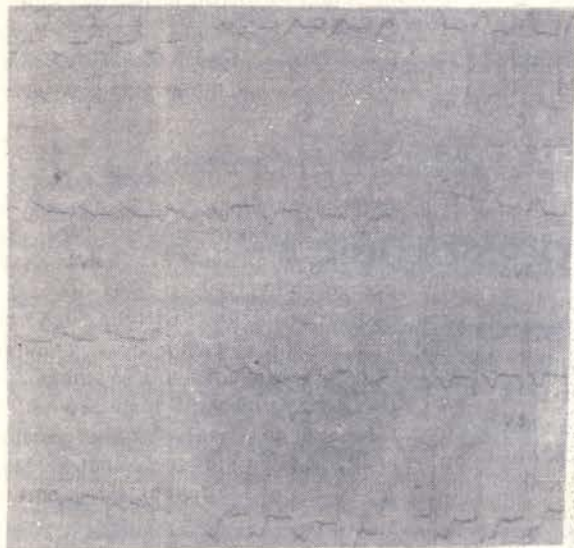
El paciente era un muchacho fornido que aparentaba letárgico. No se encontró rash, petequias, xantelasma, artritis, ni ganglios hipertrofiados. La vena cefálica izquierda estaba trombosada próxima al sitio de la introducción de un cateter. La presión venosa cervical era normal. Algunos estertores discretos fueron escuchados en la base del pulmón derecho. El corazón estaba agrandado y un impulso sistólico fue palpado en la región paraesternal izquierda, el primer ruido cardíaco era normal y el segundo estaba desdoblado; en la inspiración se escuchan prominentes sonidos S3 y S4. No había frote pericárdico. El abdomen estaba normal. No había edema periférico, dedos en palillos de tambor, ni cianosis.

La orina fue normal. El hematocrito era de 46% conteo de blancos 14,000 con 75% neutrófilos segmentados, 3% bandas, 11% linfocitos, 5% linfocitos atípicos y 6% monocitos. El tiempo de protrombina era normal. La creatinina 1.0 mg., la glucosa 125. mg., la bilirrubina 0.4 mg. y las proteínas 5.7 g. (albúmina 3.6 g. y globulina 2.1 g.) por 100 ml. La digoxina era de 3.8 ng. por ml. (valores usuales del adulto: 1.2—04 ng.). El sodio era de 133 Meq., potasio 5.5 mEq., cloro 93 mEq. y el CO2 27 mEq. por litro.

La transaminasa oxalacética glutámica (SGOT) era de 18 U., la deshidrogenasa láctica (LDH) 166 U., la creatinfosfoquinasa (CPK) 46 U y la fosfatasa alcalina 4.9 U. Bodansky.

El ECG mostró un ritmo sinusal de 90 por minuto, con contracciones ventriculares prematuras multifocales y bloqueo incompleto de rama derecha; había onda Q prominente en derivaciones V1 y V2 y pequeña onda R en derivaciones V3 y V4; la onda T estaba invertida en derivaciones V1 hasta V3, el segmento ST estaba





**Fig. 1—** Electrocardiograma del primer día de admisión mostrando un ritmo sinusal, varios ruidos ectópicos y un bloqueo de rama derecha con un axis de más de 90 grados.

elevado en derivaciones AV<sub>R</sub>, V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub> y estaba deprimida en derivaciones 2, 3, AV<sub>F</sub>, V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>. Una radiografía de tórax mostró discreto agrandamiento cardíaco; los pulmones estaban claros y no había congestión vascular pulmonar. La digoxina fue suspendida. Se le administró difenilhidantoína sódica, atropina, tosilato de bretilio,



**Fig. 2.—** Radiografía del tórax tomada a la admisión mostrando agrandamiento cardíaco ligero y campos pulmonares claros.

procainamida, metilprednisolona y heparina. La TA sistólica cayó a 80 y se le administró norepinefrina. Un ECG mostró ritmo de la unión o un ritmo ventricular con conducción retrógrada, con frecuencia de 80.

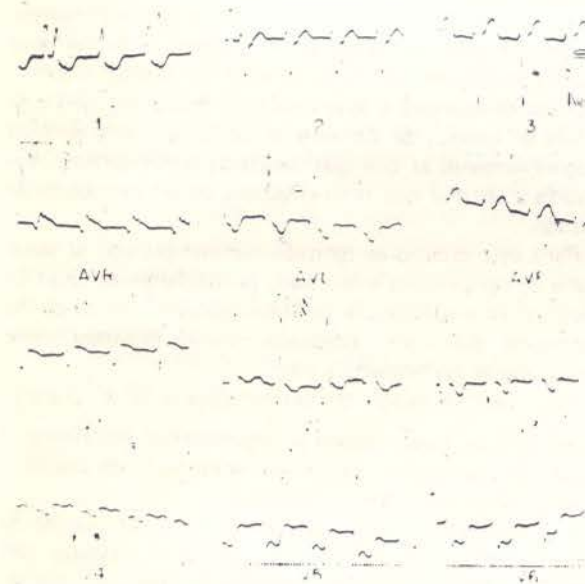
El segundo día de hospitalización hubo algunos episodios de taquicardia supraventricular pasajeros y por lo menos uno de ellos se revirtió espontáneamente y otros lo hicieron después de la maniobra de valsava o presión del seno carotídeo. Se le dieron otras dosis de difenilhidantoína sódica y la metilprednisolona fue continuada. Un ECG demostró ritmo de la unión con conducción retrógrada y había contracciones prematuras ventriculares multifocales que daban lugar a cortos episodios de taquicardia ventricular. Al tercer día de hospitalización se observaron nuevos episodios de taquicardia supraventricular. Se omitió la lidocaína, se continuó la norepinefrina y se añadió quinidina. Un ECG mostró un ritmo ventricular a razón de 100, con conducción retrógrada, el cuadro era compatible con bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo.

Temprano al cuarto día de hospitalización se le insertó un electrodo transvenoso para marcapaso en el seno coronario. La irritabilidad aparentó disminuirse cuando el corazón se mantuvo a razón de 130/min. El paciente se quejó de episodios recurrentes de dolor abdominal. El examen físico no reveló cambios. El complemento del suero era de 178 U. (normal: 150 a 250 para el CH 50) y un test para anticuerpos antinucleares fue negativo. Una radiografía del tórax mostró edema pulmonar bilateral, el corazón no fue bien observado. La irritabilidad cardíaca recurrió y una perfusión de procainamida fue iniciada. En la tarde se desarrolló severa disnea y al examen se encontró estertores inspiratorios en los 2/3 inferiores de ambos pulmones. Se le administró furosamida, morfina y oxígeno; la dosificación de metilprednisolona fue disminuida y la perfusión con procainamida fue suspendida. Al quinto día de hospitalización el edema pulmonar persistía a pesar de las dosis continuas de furosamida. Un catéter fue insertado en la vejiga. El nivel de digoxina era de 1.0 ng./ml. Una simple dosis de digoxina de 0.125 mg. le fue administrada oralmente.

Durante los 5 primeros días en el hospital, la temperatura se mantuvo entre 35.5 y 37°C. Una perfusión intravenosa se produjo en los tejidos del brazo izquierdo, siendo retirada la aguja y encontrándose su punta maloliente. El paciente lucía menos ortopneico. Una radiografía del tórax mostró ensanchamiento con infiltrados pulmonares bilaterales. El abdomen era difusamente sensible, los sonidos intestinales eran normales y un dudoso reborde hepático fue palpado 5 cm. por debajo del reborde costal derecho. Hubo más episodios de taquicardia al ritmo de 200/min., semejando taquicardia de la unión con conducción retrógrada y períodos de fenómenos de Wenckebach retrógrado, un episodio se revirtió espontáneamente y los otros finalizaron después



de inyecciones de procainamida. El nitrógeno ureico era de 39 mg./100 ml. El SGOT era de 26 U., la LDH de 200 U. y la CPK de 74 U. Se le dio acetaminofen y se continuó la furosamida. Al séptimo día la temperatura alcanzó 39.2°C. Hubo episodios repetidos de taquicardia supraventricular y la disnea aumentó. Un nuevo examen físico encontró estertores en ambas bases pulmonares. La orina era normal, exceptuando 2 eritrocitos y 6 leucocitos por campo en el sedimento. El conteo de blancos era de 30,800 con 85% neutrófilos. Una placa del tórax mostró casi total opacificación de ambos campos pulmonares, compatible con edema pulmonar. La disnea recurrió. Al paciente se le dio oxígeno al 70% a presión positiva, pero marcada y persistente cianosis fue observada.

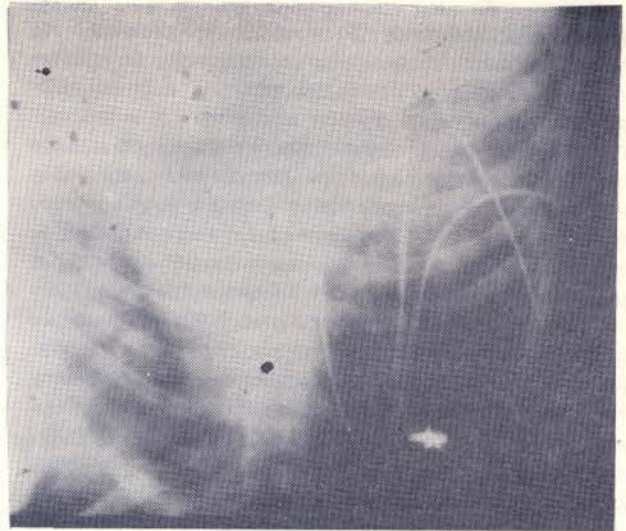


**Fig. 3.— Electrocardiograma del tercer día de admisión mostrando un ritmo de la unión con conducción retrógrada, siendo consistente con un bloqueo de rama derecha y un hemibloqueo anterior izquierdo.**

especimen de sangre arterial mostró que la presión de oxígeno era de 30 mm., la presión parcial del dióxido de carbono era de 50 mm. de mercurio y el pH 7.30. Se le inyectó por vía endovenosa ácido etacrínico.

Temprano al octavo día un intento de intubación nasotraqueal precipitó un paro respiratorio seguido de breve paro cardíaco. Fue rápidamente resucitado, pero permaneció sin responder a estímulos, persistiendo un bizarro ritmo cardíaco.

Al examen físico el paciente estaba flácido y la respuesta plantar era flexora, no se obtuvieron reflejos. Persistió el edema pulmonar. La temperatura alcanzó



**Fig. 4.— Radiografía anteroposterior del tórax al sexto día de hospitalización, mostrando cardiomegalia y edema pulmonar bilateral.**

39.4°C. en la tarde, comenzándose a administrar gentamicina más cefalotina con dosis diarias de dexametasona y suspendiéndose la heparina.

Un espécimen de sangre arterial obtenido cuando el paciente respiraba oxígeno al 100% con respiración asistida, demostró que la presión parcial de oxígeno era de 151 mm. La presión del dióxido de carbono de 39 mm. de mercurio y el pH de 7.54. Una placa de tórax mostró disminución del edema pulmonar.

Al noveno día continuaba sin responder a estímulos. La temperatura era de 38.9°C. De nuevo había estertores en ambos pulmones. Un electroencefalograma fue interpretado como moderadamente anormal por lentitud generalizada. Una placa de tórax reveló marcada disminución del edema pulmonar, aunque edema residual persistía en los lóbulos superiores bilateralmente, el corazón había disminuido de tamaño.

Al décimo día la temperatura era de 39.1°C. y el paciente se encontraba en profundo coma. Las extremidades estaban flácidas, sin reflejos tendinosos profundos, ni plantares. Un cultivo de orina obtenido 2 días antes reportó crecimiento de *Echerichia Coli*. Un electroencefalograma fue interpretado como difusamente anormal. El paciente murió al doceavo día de hospitalización.

#### DISCUSION CLINICA

**DR. ALFRED STAFFELD**  
 Profesor de Medicina Interna, UNPHU.  
 Cardiólogo Hospital San Lorenzo, Los Minas, D.N.



Resumiendo este caso diremos que se trata de un jovencito de 14 años de edad, quien presenta una historia clínica de menos de un mes de evolución, con un cuadro caracterizado por el desarrollo de una insuficiencia cardíaca, complicado con trastornos del ritmo cardíaco, de naturaleza muy variable, y presentando además cambios electrocardiográficos compatibles con daños muy difusos y extensos del miocardio y un proceso miocárdico en franca evolución. En el examen clínico se aprecia a la auscultación la presencia de un ritmo de galope presistólico y protodiastólico y un desdoblamiento fijo del segundo ruido cardíaco. No se describen soplos. El curso clínico de este paciente es muy tumultuoso. La insuficiencia cardíaca es refractaria al tratamiento y los trastornos del ritmo cardíaco se caracterizaron por tendencia a la recurrencia y además por ser resistentes a los diversos tratamientos, lo cual se puede apreciar por los distintos antiarrítmicos que se utilizaron, lo que sugiere que se creaba una situación desesperada para los médicos de cabecera.

El paciente sigue una evolución de deterioro progresivo de sus condiciones generales y al octavo día de hospitalización hace un paro respiratorio precipitado por un intento de intubación el cual fue seguido por un breve paro cardíaco del cual fue rápidamente resucitado. Luego de este paro cardiorespiratorio queda con daños neurológicos muy marcados, arreflexia, flacidez, etc. . . , un electroencefalograma se interpretó como anormal por lentitud generalizada y finalmente muere el doceavo día de hospitalización.

Los eventos finales que determinaron la muerte no están claros en este protocolo, pero nos hacen suponer que él pudo haber desarrollado una arritmia que le originara la muerte, aunque debemos recordar también que tenía daño cerebral muy extenso; pudo haber sido una cosa o la otra. Con ello me refiero a que una arritmia capaz de producir caída en el gasto cardíaco y por consiguiente disminución del flujo sanguíneo en un cerebro ya lesionado pudiera finalmente producir la muerte. Sin lugar a dudas, el cuadro clínico estuvo dominado por un problema cardíaco para el que nosotros podríamos considerar distintas posibilidades en el diagnóstico diferencial.

Se menciona que un mes antes de su admisión fue asaltado, recibiendo diversos traumatismos, este dato nos haría pensar en la posibilidad de una lesión traumática del corazón. El corazón puede ser afectado por traumatismos, tanto por heridas penetrantes como por no penetrantes. Un traumatismo no penetrante del corazón puede producir magulladura del músculo cardíaco, puede afectar además el pericardio y producir áreas hemorrágicas de tamaño variable en cualquier ventrículo. Ruptura del septo interventricular y de los músculos papilares pueden ocurrir como resultado de traumatismo no penetrante. Todo parece indicar que estuvo inconsciente como resultado del asalto lo cual explica por qué

no pudo especificar el número de los asaltantes

Sin embargo, a mí me parece que si hubiera recibido traumatismos en el miocardio como resultado de una contusión en el tórax, debió haber quedado alguna secuela. De todas maneras, con los datos que disponemos no podemos afirmar un traumatismo cardíaco. Sin embargo, debemos recordar que las injurias no penetrantes del tórax no sólo pueden producir daño a nivel de las válvulas y músculos papilares sino que pueden producir desgarramiento de las fibras musculares con hemorragias y desarrollo de formaciones aneurismáticas así como precipitar infartos del miocardio en pacientes en los cuales han existido placas ateromatosas en sus arterias coronarias.

Un aneurisma ventricular puede ser causa de muerte aun meses después del traumatismo.

Nos llama la atención que 8 días antes del internamiento, aparece un cuadro de irritación de las vías respiratorias superiores caracterizado por coriza, estornudos, tos productiva y epistaxis, y subsecuentemente se instala un cuadro de disnea y ortopnea que empeoraron progresivamente el que con los datos suministrados nos llevaría a afirmar que hizo entonces un edema agudo de pulmón.

Pero este cuadro es también compatible con el desarrollo de un proceso infeccioso, probablemente viral. El continuó en insuficiencia cardíaca con persistencia de los trastornos del ritmo cardíaco, siendo eventualmente trasladado de un hospital a otro.

Hizo una elevación de temperatura a 38.3° presentando además bigeminismo y trigeminismo ventricular y pensamos que podría tener una sobredosis de digital o alguna disminución del potasio sérico.

Se tomaron muestras para determinar los niveles de digoxina en el plasma y éstos resultaron elevados con cifras de 3.8 ng. (valores normales de hasta 1). En un esfuerzo para controlar esta arritmia cardíaca se emplearon diversos antiarrítmicos entre los cuales figura la Difenilhidantoína que como ustedes saben es usada en las arritmias inducidas por la intoxicación digitalica.

En distintos momentos durante su evolución se describen episodios de dolores abdominales sin que se precisen los datos necesarios para el diagnóstico diferencial, pero creo que los ruidos intestinales estaban bien preservados y que no había rigidez.

En resumen, los hallazgos de los episodios de dolor abdominal son muy pobres y parecen no estar asociados con signos de irritación peritoneal.

Como mencionamos anteriormente el paciente hizo un paro respiratorio y cardíaco y fue rápidamente resucitado respondiendo a los métodos de resucitación, pero quedó con daño cerebral muy marcado, lo cual indica que éste tuvo efectos devastadores a nivel del sistema nervioso central, a esto nosotros podemos añadir un dato de valor que aparece en la historia y es el que el paciente mantenía concentraciones bajas de oxígeno con



una presión parcial de 30 mm. de Hg en la sangre arterial. En presencia de un estado de hipoxia el desarrollo de un paro cardiorespiratorio tuvo sin lugar a dudas, efectos catastróficos sobre el sistema nervioso central.

El paciente murió al doceavo día de su internamiento y no tenemos informes de lo que ocurrió en ese momento, sí sabemos que tenía daño cerebral y hoy en día la tendencia a definir la muerte se inclina más al concepto de la muerte cerebral y no a la muerte cardíaca. Aunque tenemos que admitir que en un paciente con tendencia al desarrollo de arritmias como lo es este caso, una arritmia pudo haber contribuido a la muerte.

Sin lugar a dudas, tenemos que admitir que el cuadro que ha dominado el curso de este paciente es de origen cardíaco y antes de entrar en el diagnóstico diferencial nos permitiremos ver los electrocardiogramas.

El primer ECG corresponde al día de admisión y se puede apreciar una elevación del segmento ST en los precordiales derechos V1, V2 y V3, estos cambios son compatibles con una lesión del músculo cardíaco, el complejo QRS aparece ensanchado con un patrón de bloqueo de rama derecha incompleto y contracciones ventriculares prematuras. El bloqueo de rama derecha explicaría la presencia del desdoblamiento del segundo ruido cardíaco que fue descrito en el examen físico. En el segundo ECG, el eje eléctrico se presenta con tendencia a la posición vertical y se nota la presencia de un ritmo bigeminado de origen ventricular. Este electrocardiograma fue tomado el tercer día de la hospitalización y podemos notar la ausencia de ondas P precediendo al complejo QRS. Sin embargo, si observamos las ondas T, notamos que ellas se encuentran modificadas por la presencia de ondas P indicando la existencia de un ritmo del tejido de la unión con conducción retrógrada hacia las aurículas. La elevación del segmento ST persiste en las precordiales derechas. Notamos además cambios en la posición del eje eléctrico el cual se ha desviado hacia la izquierda, siendo lo más probable que haya hecho un hemibloqueo de rama izquierda. Esto explicaría la razón por la cual se implantó un marcapaso a nivel del seno coronario. Vamos a ver los estudios radiográficos de tórax; en la primera placa se puede apreciar los cables del marcapaso que le fue implantado. Se puede observar además que el índice cardiotorácico está aumentado o sea que hay cardiomegalia. El cono pulmonar luce normal y el botón aórtico no es prominente. Los ángulos costofrénicos están limpios.

La segunda radiografía de tórax muestra a nivel del corazón los mismos cambios descritos previamente, sin embargo, se puede apreciar una opacificación casi total de ambos campos pulmonares, hallazgos éstos que son compatibles con un edema agudo del pulmón. La trama broncovascular aparece muy acentuada, no hay evidencia de derrame pleural, y se observa el marcapaso que fue implantado.

Es obvio que existía un problema cardíaco en este joven de 14 años de edad, quedándonos determinar qué

tipo de enfermedad podría evolucionar tan rápidamente en alguien que estaba en aparente buen estado de salud, que no tenía historia de enfermedad cardíaca, ni de antecedentes reumáticos y había tenido además un buen desarrollo físico. No me parece que los episodios de neumonía que ocurrieron durante la infancia tuvieran ninguna relación con el problema presente. Los hallazgos electrocardiográficos son compatibles con una lesión del músculo cardíaco, más específicamente con un infarto anteroseptal que fue atribuido a un shock eléctrico.

La oclusión de una arteria coronaria en un joven de esa edad no es un hallazgo común. Se enfatiza en el protocolo que no habían xantelasmas ni hiperlipidemias, aunque se hace mención de que hubo familiares que murieron jóvenes. Aunque la CPK estuvo ligeramente elevada, sin embargo, otras enzimas no mostraron elevación significativa como esperaríamos en caso de un infarto de miocardio.

Los hallazgos electrocardiográficos se caracterizan por la presencia de trastornos del ritmo de origen supraventricular, iniciándose en el tejido de la unión, así como ventricular, hay además trastornos de conducción afectando tanto la rama derecha del haz de His como la izquierda y cambios de repolarización entre los que figura un patrón de lesión del miocardio, los cambios de ST y T son extensos y todos estos hallazgos conducen a sostener que este paciente tiene una afección difusa y extensa del músculo cardíaco.

Con una oclusión de la rama descendente anterior de la coronaria izquierda como causa de la imagen de infarto anteroseptal no se explicarían cambios tan extensos.

Una entidad rara que generalmente ocasiona la muerte a temprana edad en los niños es una arteria coronaria izquierda aberrante con su origen en la arteria pulmonar y que puede ser causa de infarto del miocardio temprano en la vida usualmente con una evolución que no les permite llegar a la edad que alcanzó nuestro paciente. Cuando la coronaria izquierda tiene su origen en la arteria pulmonar, el abastecimiento de sangre venosa al miocardio causa degeneración, fibrosis y calcificación del mismo, aumento de tamaño cardíaco, ritmo de galope y electrocardiogramas anormales con cambios tanto de QRS como de onda T. Infartos transmurales se han observado hasta en niños de tres meses de edad. La conclusión es que el flujo de sangre venosa al corazón a presiones bajas causa lesiones isquémicas del miocardio y el paciente no puede sobrevivir por mucho tiempo.

La ausencia de una arteria coronaria izquierda se asocia con isquemia e infarto de miocardio, si ésto ocurre se producen cambios muy extensos en el músculo cardíaco, esta condición no es compatible con una supervivencia, por tanto la muerte sobreviene temprano en la vida.

Debemos destacar que hay muchas autoridades que en presencia de un cuadro de insuficiencia de ventrículo izquierdo de origen obscuro recomiendan que se deben



obtener angiografías coronarias, no tan sólo buscando anomalías congénitas de la arteria coronaria izquierda sino tratando de descartar la presencia de un aneurisma de la pared ventricular que origine disfunción del mismo con un subsecuente cuadro de insuficiencia cardíaca izquierda.

Otra posibilidad a considerar sería la fibroeslatis endocárdica que puede producir cambios electrocardiográficos simulando un infarto de miocardio, también puede presentarse con bloqueos de rama y cambios de onda T, el corazón suele estar aumentado de tamaño. En esta condición los trastornos del ritmo no son tan comunes ni tan severos y al implantarse el marcapaso se encuentra una resistencia generalmente mayor a la del corazón normal teniendo que darle mayor potencia al marcapaso, dato que no se describe en el protocolo.

No tenemos ninguna evidencia que nos haga pensar en una pericarditis y la posibilidad de enfermedad traumática del músculo cardíaco fue expuesta al inicio de esta discusión.

En este paciente con evidencia de daño miocárdico marcado con una evolución progresiva en tan corto período de tiempo, a mí me llama la atención, sobre todo los datos negativos como lo son la falta de evidencia de proceso reumático activo, ausencia de soplos cardíacos y falta de historia de hipertensión arterial, por tanto nos vemos precisados a hacer el diagnóstico de una enfermedad del músculo cardíaco de evolución rápida que produjo la muerte en menos de un mes. Nos preguntamos: ¿Cuál podría ser esta enfermedad? Un proceso inflamatorio del músculo cardíaco o sea una miocarditis.

Las cardiopatías abarcan un grupo de enfermedades primarias del músculo cardíaco cuya asociación con otras enfermedades es desconocida. Este grupo de enfermedades se han dividido en tres grupos: el tipo congestivo o hipokinético; el tipo hipertrófico y las obliterantes. Generalmente el curso de estas enfermedades es más lento que la que presenta el caso que tenemos en discusión.

Las miocarditis pueden llevar una evolución más rápida y en este caso en particular hay historia de una afección respiratoria inicial. En esta parte del mundo, las miocarditis que tienen significación clínica son las virales. Si por ejemplo viviéramos en Brasil entonces tendríamos que considerar la enfermedad de Chagas.

Nosotros no sabemos exactamente cuál es la incidencia de la miocarditis, pero estamos seguros que son más frecuentes de lo que pensamos. Si todos los pacientes con sarampión, paperas o hepatitis se les hiciera sistemáticamente electrocardiogramas encontraríamos frecuentemente cambios electrocardiográficos indicativos de algún proceso miocárdico en evolución que nos sugerirían la presencia de una miocarditis, aunque la gran mayoría no tienen significado clínico y desaparecen sin dejar secuelas.

Otras causas de miocarditis son las adquiridas a través de animales, como son la toxoplasmosis y la triquinosis.

El protocolo de este caso hace énfasis en que el paciente no tuvo contacto con animales.

Otras causas más raras de trastornos de miocardio contraído a través de contacto con animales son la toxocara canis y cati que son capaces de producir cambios inflamatorios en los órganos afectados y formación de granulomas, estas quedan incluidas en el mismo grupo.

Los dolores abdominales podrían estar relacionados con el desarrollo de embolias e infartos, ya que los trombos murales constituyen un hallazgo frecuente en los pacientes con enfermedades de miocardio sobre todo cuando hay insuficiencia cardíaca, de suerte que embolia pulmonar, de las vías digestivas, bazo o riñones pueden ocurrir en estos casos.

Al concluir esta discusión nos quedamos con el diagnóstico de miocarditis de origen viral.

Pregunta un estudiante: ¿Cree usted que el patrón de la fiebre fuera por daño cerebral?

Dr. Staffeld: El origen de la fiebre está sujeto a algunas conjeturas, yo pienso que hubo un proceso viral, pero un cultivo de esputo fue positivo para pneumococo, encontrándose en algunas ocasiones leucocitosis y aunque la radiografía no es compatible con neumonía pneumocócica, es posible hubiera un proceso sobreañadido a la enfermedad original.

Pregunta un estudiante: ¿Este paciente, pudo haber hecho algún absceso ya que tenía fiebre, leucocitosis y un marcapaso implantado?

Dr. Staffeld: Se describe que al ser retirada la sonda era maloliente, y es un punto a considerar, yo creo que posiblemente la sonda se salió de la vena y se produjo una infección local, pero en ningún momento a este paciente se le hizo hemocultivo y obviamente se pensó más en un problema de hipersensibilidad, haciéndose investigaciones tratando de descartar la posibilidad de una colagenosis o alguna vasculitis.

Pregunta un estudiante: ¿Cuáles son las posibilidades de recuperarse de una miocarditis?

Dr. Staffeld: En términos generales serían buenos ya que la mayoría de ellas son asintomáticas, ahora las que dan síntomas clínicos y evolucionan progresivamente como no tenemos tratamientos para virus que son la causa de la mayoría, tienen pronóstico malo. Yo creo que el pronóstico dependería exclusivamente del grado en que se encuentre afectado el músculo cardíaco, así como la etiología y los patólogos puedan abundar más sobre ésto.

La miocarditis puede ocurrir pasando desapercibida. Si hay un paciente febril pero la frecuencia cardíaca es mayor que la esperada en relación con la temperatura muchos opinan que ya debe pensarse en miocarditis. Cualquier proceso viral, bacteriano, rickettsia o parásitos, pueden producirla.

Los virus que más frecuentemente la producen son: los coxsackie B, ECHO, hepatitis A, sarampión, paperas, o un adenovirus, yo lo he visto con el virus de la parain-



fluenza B. pero la variedad es muy grande.

#### DISCUSION ANATOMOPATOLOGICA

Dr. Miguel A. Logroño Batlle, Profesor de Patología, UNPHU. Patólogo Hospital Salvador B. Gautier.

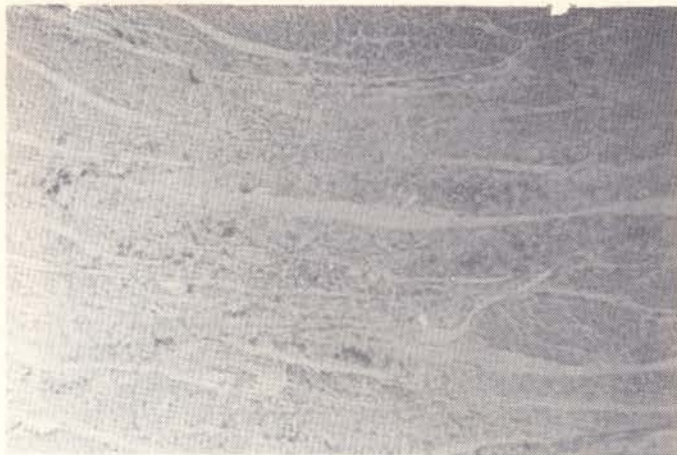
En cuanto a las posibilidades de recuperación en la miocarditis ya las señaló el Dr. Staffeld, dependen precisamente del agente etiológico, que puede ser un virus, bacteria, rickettsia, hongo o parásito. La llamamos idiopática cuando no podemos identificar ninguna causa que la origine.



**Fig. 5.—** Catéter cubierto por material trombótico entrando al seno coronario en la aurícula derecha.

Si disponemos de tratamiento para el germen causal el pronóstico será mejor.

Los hallazgos principales de la autopsia están confinados al corazón, el cual en este joven de 14 años, pesó 310 gramos, lo que significa que estaba muy hipertrofia-



**Fig. 6.—** Reemplazamiento extenso del miocardio por tejido conectivo en vías de organización.

do para su edad, normalmente en un adulto masculino pesa entre 260 y 360 gramos y en niños de 12 años su peso promedio oscila de 125 a 170 gramos.



**Fig. 7.—** Zona de necrosis de fibras miocárdicas en la parte clara central.

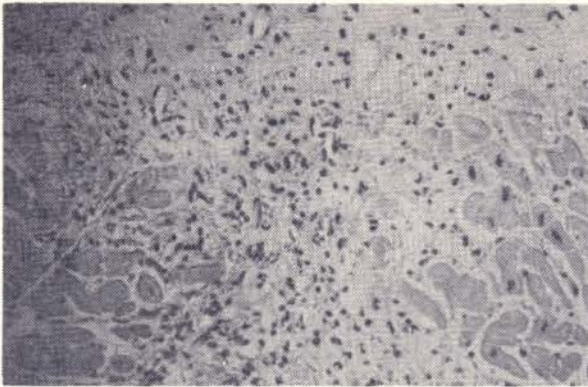
En una vista de la aurícula derecha (Fig. 5), ustedes pueden ver el endocardio de toda la aurícula y en la parte inferior se ve la válvula tricuspídea. Nótese el catéter en el seno coronario. Vemos también un trombo mural localizado entre la válvula tricuspídea y el seno coronario que está adherido al extremo distal del catéter insertado en este último.

El ventrículo izquierdo mostró un trombo mural pequeño adherido al miocardio.



Otros hallazgos fueron observados particularmente en la capa media o muscular del corazón, donde se hallaron múltiples bandas de color amarillento (Fig. 6); cuando se tiene este hallazgo en un corazón blando, más blando aun en esas zonas amarillentas, se piensa en un proceso de necrosis y si las zonas son circunscritas puede significar que hubo infartos, si las lesiones no están circunscritas puede no tratarse de un infarto sino de un proceso necrótico de otra índole, como una miocarditis.

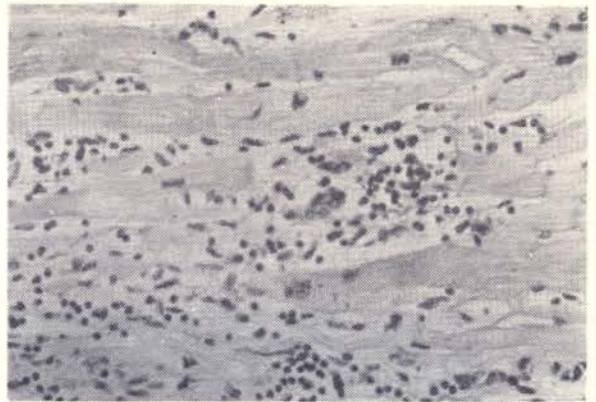
En la parte central de la Fig. 7 vemos una zona clara, la cual presenta una destrucción bastante amplia de fibras miocárdicas las cuales han sido reemplazadas por tejido conectivo que es lo que vemos que se colorea más claro.



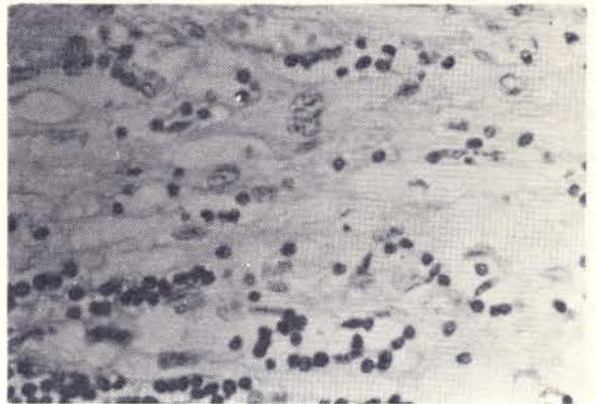
**Fig. 8.— Area miocárdica con fibrosis extensa, infiltración inflamatoria intersticial y formación de tejido de granulación.**

Debemos recordar que los tejidos altamente especializados con funciones muy específicas como es el caso del miocardio no tienen capacidad de regenerarse, al igual que las células del sistema nervioso central. Cuando ocurre la destrucción de estos tejidos, el área destruida no vuelve a ser funcional porque es reemplazada por otro tejido más simple, generalmente tejido conjuntivo que es lo que vemos en el centro de la foto y en otras áreas, el cual está infiltrado por células inflamatorias, las que constituyen una zona de necrosis difusa diseminada en el músculo cardíaco (Fig. 8).

A mayor aumento (Fig. 9) vemos como las fibras del miocardio y el resto del tejido cardíaco están sumamente



**Fig. 9.— Fibras miocárdicas destruidas y reacción celular contigua.**



**Fig. 10.— Infiltrado celular miocárdico compuesto por linfocitos, monocitos e histiocitos. No se observan polimorfos nucleares neutrófilos.**

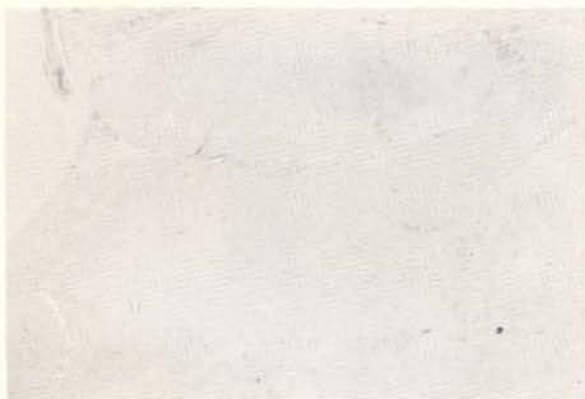
vascularizados y muy infiltrados por células inflamatorias, o sea, que hay formación de tejido de granulación en el miocardio y ésto nos inclina a pensar que el proceso tiene una evolución de una semana a un mes aproximadamente.

A mayor aumento aun (Fig 10) apreciamos detalles



del proceso inflamatorio el cual está constituido por linfocitos, monocitos e histiocitos. Se observan también algunas células plasmáticas.

La Fig. 11 nos muestra una vena en toda su luz, trombosada recientemente ya que no apreciamos condensación de dicho trombo. Su localización era subendocárdica, enclavada en una zona del miocardio que muestra igualmente cambios inflamatorios propios de una miocarditis.

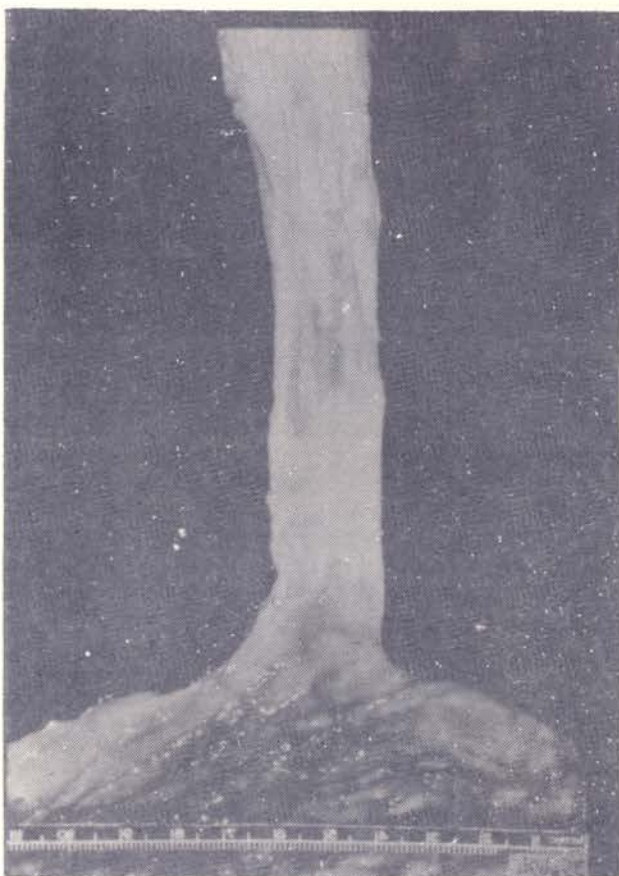


**Fig. 11.—** Canal venoso subendocárdico, lleno de material trombótico en el medio de una zona de miocarditis.

Finalmente (Fig. 12) vemos el esófago, abierto en su cuarto inferior, mostrando su mucosa y también parte del cardias del estómago. Hay múltiples lesiones erosivas en el esófago que corresponden a una esofagitis de tipo herpética, la que se ve con bastante frecuencia en pacientes intubados.

Hubo cambios anatomopatológicos de importancia en los pulmones con evidencia de pneumonitis, formación de membrana hialina en algunos alvéolos y elementos trombóticos múltiples produciendo infartos pulmonares. Los infartos eran debido al embolismo procedente del corazón derecho. Otros órganos afectados eran los riñones y el bazo. Estos estaban infartados por los émbolos desprendidos del trombo mural que existía en el ventrículo izquierdo.

El diagnóstico clínico de admisión en este paciente fue de miocarditis viral posiblemente sobreañadido a una cardiomiopatía, infarto del miocardio agudo debido a un émbolo coronario, insuficiencia cardíaca y bronconeumonía terminal.



**Fig. 12.—** Vista del aspecto mucoso del esófago y de parte del fondo del estómago observándose ulceraciones múltiples del esófago que corresponden a una esofagitis herpética.

Los diagnósticos anatomopatológicos fueron los siguientes:

1. Miocarditis severa, probablemente de origen viral.
2. Pneumonitis, que aunque quizás era de origen viral, no se descartó que podría tener alguna relación con la administración excesiva de oxígeno.
3. Trombosis del seno coronario y en el catéter implantado en la aurícula derecha.
4. Infartos en el pulmón, riñón y bazo.