

Miocarditis post-vacuna antivariólica

Dres. LUIS MARIA AMUCHASTEGUI, ROBERTO MADOERY, OSCAR MANGINI y SEVERO AMUCHASTEGUI

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente de 44 años con insuficiencia cardíaca progresiva que tiene curso rápido y evoluciona fatalmente. El único antecedente fue la proximidad de una vacunación antivariólica. Estos hechos hicieron suponer la posibilidad de una miocarditis post-vaccinal que es una afección excepcional por su escasa frecuencia.

INTRODUCCION

La presencia de un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva, de aparición brusca en un paciente previamente sano, refractario a tratamiento en el que se ha descartado enfermedad coronaria y reumática, debe hacer pensar en la posibilidad de una miocarditis. El hecho de sospechar que la misma sea una reacción post-vacunal por vacuna antivariólica, la hace sumamente rara y justifica por ende esta comunicación.

HISTORIA CLINICA

Paciente de 44 años de edad que se interna con insuficiencia cardíaca congestiva. Los antecedentes hereditarios y personales carecen de importancia.

Cuarenta días antes había recibido la vacuna antivariólica que produjo inflamación local con reacción ganglionar regional, fiebre nocturna, decaimiento, anorexia, y parestesias en las extremidades. Sin recuperarse en forma absoluta, 15

días después presentó opresión epigástrica con moderado dolor retroesternal y disnea de reposo. El electrocardiograma tomado en ese momento reveló taquicardia sinusal, trastornos inespecíficos de la repolarización ventricular y conducción aurículo ventricular prolongada. La sintomatología no remitió con la medicación anticongestiva clásica y fue referido a nuestro servicio donde se comprobó el siguiente estado actual:

Sano hasta el momento de sus síntomas.

Tensión arterial: 150/85. Frecuencia cardíaca 160 por minuto. Pulsos periféricos presentes e ingurgitación yugular en 5 cm por arriba de la clavícula. No se auscultaban soplos. Había ritmo de galope ventricular. Se auscultaba estertores crepitantes en ambas bases pulmonares. El hígado de consistencia aumentada, se palpaba a 15 cm por debajo del reborde costal. El estudio hemocitológico reveló 4.600.000 glóbulos rojos, 14 grs % de Hb y 7.300 glóbulos blancos con 78 neutrófilos, 1 eosinófilo, 20 linfocitos y 1 monocito. La eritrosedimentación era de 13 mm en la primera hora, la uremia de 0,36 y la glucemia 99 grs. %. La SGOT era de 17,5 y la SGPT de 22,5 unidades.

El examen de orina era normal. La intradermorreacción de melitina fue positiva (+); la reacción de Hudlesson fue negativa; el Sodio plasmático era de 144 mEq, Cloro 92 mEq y potasio 5,1 mEq %₀₀. El título de antiestreptolisina fue de 50 unidades por cc y la reacción de Machado Guerreiro fue negativa.

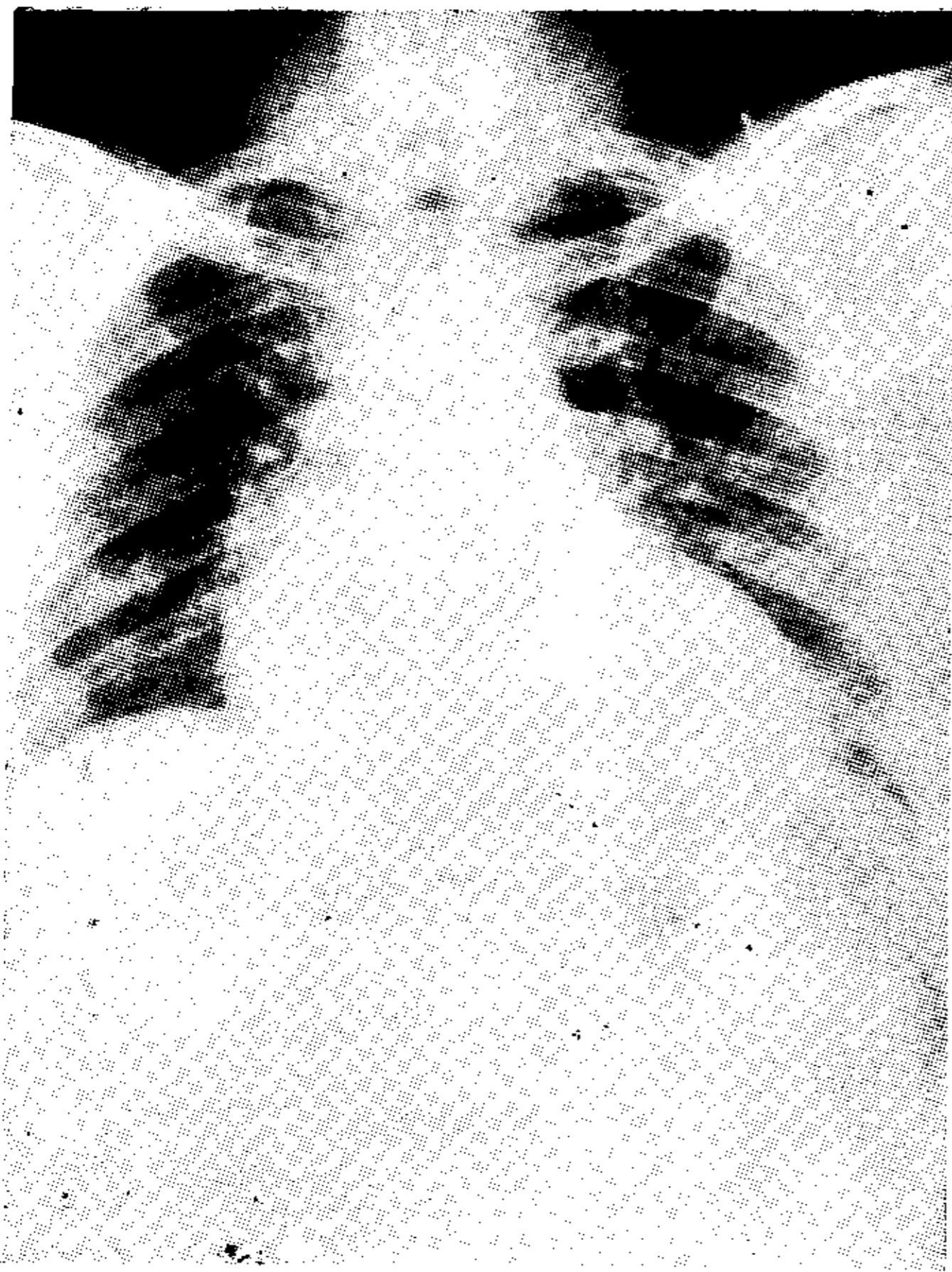


Fig. 1

La telerradiografía de tórax (fig. 1) mostró un acentuado agrandamiento cardíaco: aumento de más del 25 % del diámetro transverso de acuerdo a la tabla de Ungerleider y Clarck, del tipo de predominio ventricular; hilos agrandados y densos con refuerzo de la imagen vascular pulmonar. El electrocardiograma (fig. 2) mostró los trastornos de la repolarización ventricular previos, pero un acentuado aumento de la frecuencia cardíaca. El análisis electrocardiográfico y las maniobras clínicas (compresión del seno carotídeo) no fueron concluyentes para determinar el origen sinusal del estímulo.

Evolución: Con fuerte medicación anti-congestiva el paciente redujo parcialmente su insuficiencia cardíaca. No obstante persistía con taquicardia que oscilaba entre 130 y 150 p.m. En un intento de disminuir la frecuencia cardíaca se utilizaron diversos antiarrítmicos (quinidina, bloqueadores beta - adrenérgicos y aun cardioversión eléctrica) no siendo ninguno de ellos efectivo. Por el último procedimiento se pudo descartar la posibilidad de una arritmia supraventricular ya que con dos descargas de 100 y 200 joules respectivamente no se observaron cambios en el ritmo de base. La terapéutica digitálica debió ser discontinuada dada la facilidad con que aparecían signos de

intoxicación. Al noveno día de su internación recrudecieron los síntomas de insuficiencia cardíaca, apareciendo livideces y lívido-reticulares en miembros inferiores. Rápidamente el estado general desmejoró y falleció el 12º día de su internación (37 días después del comienzo de sus síntomas) tras entrar en shock cardiogénico irreversible por paro respiratorio en el que las medidas clásicas fueron inefectivas.

Anatomía Patológica: Macroscópicamente el corazón mostró un ligero aumento de tamaño (420 gr), disminución del tonismo miocárdico, dilatación de ambos ventrículos y trombosis mural extensa en ventrículo izquierdo.

El estudio histopatológico del miocardio reveló infiltrados de linfocitos, mononucleares, algunas células cebadas y miocitos de Anitchkow en escaso número (fig. 3). Estos infiltrados inflamatorios

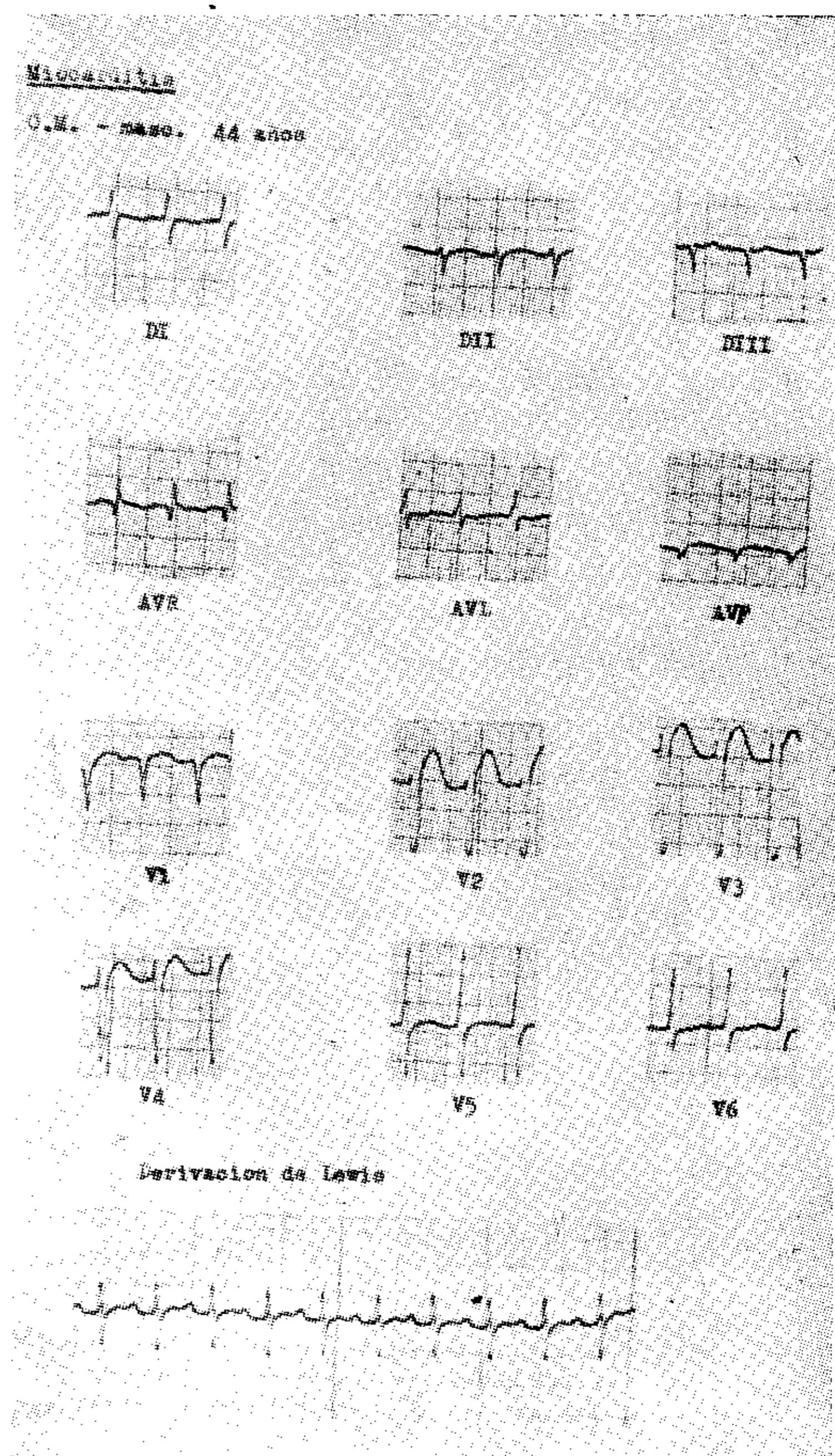


Fig. 2

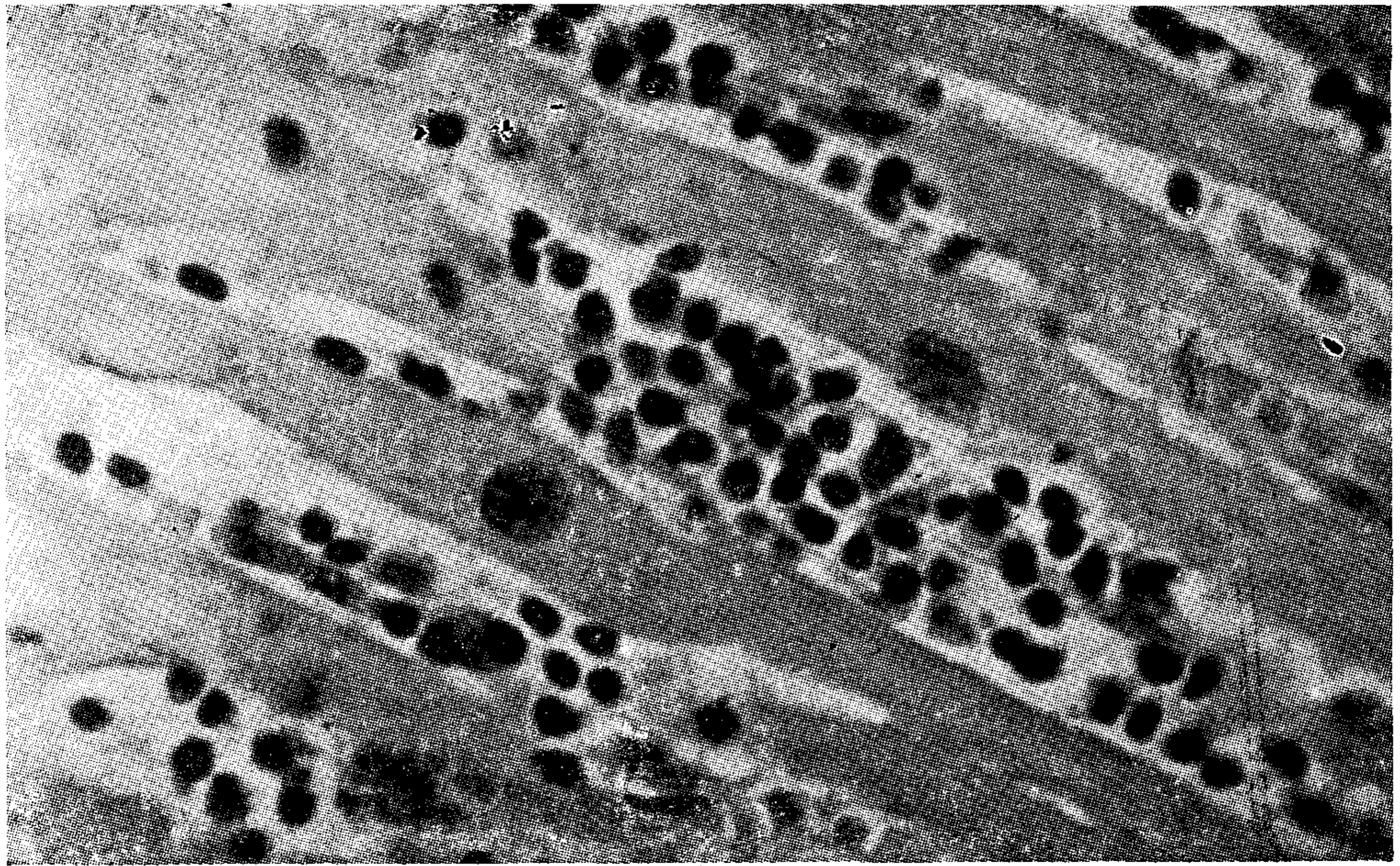


Fig. 3

inespecíficos asentaban sobre tejido intersticial edematoso. En los ganglios del sistema autónomo, provenientes del pericardio de aurícula derecha, se encontraron infiltrados de células mononucleares similares a las observados en el miocardio. El endocardio del ventrículo izquierdo en contacto con los trombos murales, mostró también inflamación inespecífica, edema y proliferación fibroblástica. Los pulmones e hígado presentaban marcada congestión pasiva y en la corteza de uno de los riñones se encontró un pequeño infarto anémico.

DISCUSION

Se presenta el caso de un paciente que sin antecedentes previos entra en estado de insuficiencia cardíaca progresiva y refractaria a todo tratamiento que lo lleva a la muerte en 40 días.

La historia del mismo y los datos de la autopsia permitieron descartar: 1º) enfermedad coronaria, ya que sus arterias coronarias eran permeables y normales; 2º) enfermedad valvular, porque en ningún momento se auscultaron soplos, los análisis no demostraron actividad reumática y la necropsia no mostró alteraciones atribuibles a carditis o endocarditis.

Esto llevó a considerar la posibilidad de un cuadro de miocarditis aguda. Dentro de las posibles etiologías se destacaron: 1º) enfermedad de Chagas: el paciente no provenía de zona endémica, las serorreacciones fueron negativas y el estudio post-mortem no reveló alteraciones compatibles con miocarditis chagásica aguda (1). 2º) No hubo evidencia clínica, de laboratorio o necrópsica de lúes, tuberculosis (2), brucelosis (3), micosis (4), difteria (5) o agentes químicos, medicamentosos o tóxicos (6), causas éstas que pueden condicionar cuadros de miocarditis de rara frecuencia. 3º) Miocarditis virales (7), al no haber padecido ningún síntoma de infección viral respiratoria, urliana, poliomiélica, etc. 4-) Miocarditis de Fiedler (8) ya que no se encontraron en el miocardio las lesiones granulomatosas típicas de esta patología.

El único antecedente que tenía el enfermo fue la proximidad de su vacunación antivariólica a la que inmediatamente reaccionó en forma local y general, presentando síntomas de insuficiencia cardíaca a los quince días de la inoculación. Este lapso está de acuerdo con lo estipulado por los diversos autores que describen la miocarditis post-vaccinal. Su anatomía patológica también concordaría

con ese tipo de lesión miocárdica, es decir una miocarditis inespecífica. Es interesante destacar que hemodinámicamente se presentaron dos elementos fundamentales que explican la trombosis mural del ventrículo izquierdo observada en la autopsia. Uno de ellos es la dilatación ventricular y pérdida del tonismo del miocardio y el segundo la inflamación del endocardio mural. Otro hecho a destacar, es que probablemente la gran infiltración de células mononucleares cercanas al nódulo sinusal haya sido parte responsable de la taquicardia sinusal persistente.

Todos estos antecedentes nos llevan a aceptar que la única etiología posible de este cuadro ha sido la agresión miocárdica post-vaccinal. La literatura no es abundante al respecto, Finlay-Jones (9), Dalgaard (10) y Mant (11) comunican casos fatales post-vacuna. Es una afección infrecuente a tal punto que Saphir (12) en un exhaustivo estudio sobre miocarditis no lo menciona. Dologopol y col. (13), revisando 5 millones de vacunaciones en Nueva York en 1947 encontraron 10 casos de muertes asociadas, aunque no mencionan si éstas ocurrieron por las otras complicaciones de la vacunación; encefalitis o vaccinia generalizada. Lyon (14) en una extensa revisión del tema estima que además de poco frecuente, a veces puede ser transitoria y cita casos de recuperación. Otros autores como Cangemi (15) y MacAdam (16) describen casos que presentaron sólo anomalías electrocardiográficas y no fueron fatales. Si bien es cierto que los casos fatales son raros, dado el gran número de vacunaciones que se realizan anualmente, es probable que la incidencia de agresiones miocárdicas menores sea más alta de lo que generalmente se sospecha.

SUMMARY

A case of a rapidly progressive heart failure with fatal outcome in a 44 year-old man is presented. The most important clinical data

was a recent smallpox vaccination. All these facts made us considered the possibility of post-vaccinal myocarditis which is regarded as an exceptional form of myocardial disease due to its extremely low frequency.

BIBLIOGRAFIA

1. Anselmo, A.; Pifano, F.; Suárez, J. A. and Gurdziel, O.: Miocardiopathy in Chagas Disease. Comparative study of pathologic findings in chronic human and experimental Chagas myocarditis. *Am. Heart J.*, 72: 469, 1966.
2. Neudhart K. and Rumrich, R.: Miocarditis in tuberculosis. *Dtsch. Med. Wschr.*, 75: 66, 1950.
3. Amuchástegui, S. y Herrero, J.: Miocarditis en la brucelosis. Estudio anatomopatológico de dos casos clínicos. *Medicina*, 8: 193, 1948.
4. Kasper, J. and Pinner, M.: Actinomycosis of the heart. Report of a case with actinomyces emboli. *Arch. Path.*, 10: 601, 1930.
5. Gore, I.: Myocardial changes in fatal diphtheria: a summary of observations in 221 cases. *Am. J. Med.*, 215: 257, 1948.
6. De Soldati, L. y Balassanian, Z.: Enfermedades cardiovasculares. El Ateneo, Buenos Aires, 1970.
7. Lyon, E.: Virus disease and the cardiovascular system. Grune y Stratton, Nueva York, 1956.
8. Hurst, J. W. and Loque, R. B.: The heart, arteries and veins. Mc Graw and Hill Book Co., New York, 1966.
9. Finlay-Jones, L. R.: Fatal Myocarditis after vaccination against smallpox. *New Engl. J. Med.*, 270: 41, 1964.
10. Dalgaard, J. B.: Fatal myocarditis following smallpox vaccination. *Am. Heart J.*, 54: 156, 1957.
11. Mant, A. K.: Fatal reaction to vaccination. *The Times (London)*, February 22, 1962.
12. Saphir, O.: Myocarditis: general review, with analysis of 240 cases. *Arch. Path.*, 32: 1000, 1941.
13. Dologopol, V. B.; Greenberg, M. and Aronoff, H.: Encephalitis following smallpox vaccination. *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 73: 216, 1955.
14. Lyon, E.: Probleme der cardiovascularen Komplikationen nach Pockenschutzimpfung. *Med. Klin.*, 52: 1947, 1957.
15. Cangemi, V. F.: Acute pericarditis after smallpox vaccination. *New Engl. J. Med.*, 258: 1257, 1958.
16. Mac Adam, D. B. and Whitaker, W.: Cardiac complication after Vaccination for smallpox. *Brit. Med. J.*, 11: 1099, 1962.