

# “Miocarditis inespecíficas” y “miocardiopatías”

## Estudio electrocardiográfico de 23 casos

Dres. TULIO A. CAPRIS, ALBERTO J. FERNANDEZ MOORES, LUIS D. SUAREZ y JUAN J. LLERA

### RESUMEN

Se estudiaron las modificaciones electrocardiográficas de veintitrés casos de “miocarditis aisladas” en los cuales se eliminaron todas las causas comunes de enfermedad cardíaca. El diagnóstico se confirmó en once casos con estudios anatomopatológicos y en los otros doce se estableció aplicando iguales criterios clínicos que para el grupo anterior. Por ello se postula que los veintitrés enfermos representan un conjunto nosológico homogéneo y que los once casos fallecidos se hallaban en estadios más avanzados de la enfermedad.

Las cifras porcentuales de las arritmias en los casos con necropsia, sin ella y en el total de los enfermos fueron, respectivamente: extrasistolia supraventricular 9, 8 y 9; extrasistolia ventricular 45, 50 y 48; aleteo auricular 18, 0 y 9; fibrilación auricular 45, 8 y 26; bloqueo a-v de 1er. grado 18, 41 y 31 y, finalmente, bloqueo a-v de 2do. y 3er. grado 9, 0 y 4.

Las incidencias porcentuales de las alteraciones de los complejos auriculares y ventriculares en esos tres grupos fueron, respectivamente: agrandamiento auricular izquierdo 68, 83 y 74; agrandamiento auricular derecho 36, 33 y 35; hipertrofia ventricular izquierda 36, 66 y 52; hipertrofia ventricular derecha 36, 17 y 26; bloqueo de rama izquierda 27, 33 y 31; bloqueo de rama derecha 45, 8 y 26; desnivel de ST y T 91, 100 y 96; zonas eléctricamente inactivas 54, 25 y 39 y, por último, disminución del voltaje eléctrico 54, 25 y 39.

La comparación de ésta con otras estadísticas muestra la elevada frecuencia de la fibrilación auricular, de los signos de agrandamiento auricular y de hipertrofia ventricular izquierdos, del bloqueo de rama derecha, de los signos de zonas miocárdicas inactivas y de la disminución del voltaje eléctrico.

Las incidencias en los grupos de enfermos con necropsia y sin ella difirieron significativamente en cuanto a la fibrilación auricular

( $p < 0,01$ ), al bloqueo de rama derecha ( $p < 0,01$ ), a los signos de zonas inactivas ( $p < 0,05$ ) y a la disminución del voltaje eléctrico ( $p < 0,05$ ). Por el contrario se observó una predominancia de las hipertrofias auricular y ventricular izquierdas, en el grupo de casos sin necropsia ( $p < 0,05$ ).

Se considera que esas diferencias son debidas a la mayor gravedad de las lesiones miocárdicas de los enfermos fallecidos; en ese sentido, las alteraciones eléctricas que prevalecieron en ese grupo serían indicio de modificaciones anatomopatológicas de pronóstico más grave.

“Miocardiopatías” es la denominación de las enfermedades causadas por lesiones circunscriptas al músculo cardíaco. Según su etiología se las divide en dos grupos: 1) primarias, cuyo origen es indeterminable y que incluyen la “miocarditis subaguda” de Fiedler, la “miocarditis crónica” de Boikan, la miocardiopatía post-parto, la fibroelastosis subendocárdica, la endomiocardiopatía y las hipertrofias miocárdicas; 2) en cambio, las miocardiopatías secundarias son producidas por enfermedades identificables como las infecciosas, parasitarias, metabólicas degenerativas, neoplásicas y sistémicas. Esta clasificación es aceptada por la mayoría de los autores, sin embargo, algunos disienten y consideran también como primarias las miocardiopatías causadas por enfermedades reconocibles si afectan principalmente al miocardio (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7). En cambio, otros autores las dividen según sus modificaciones hemodinámicas en “congestivas”, “restricivas” y “obstructivas”, aunque estas manifestaciones carecen de especificidad (8, 2). Aquí se sigue el primer criterio, que conserva la acepción usual de las palabras “primaria” (de causa no conocida) y “secundaria” (debidas a enfermedades verificables).

Una de las miocardiopatías primarias más conocida es la descrita por Fiedler (1899) como "miocarditis aislada" en la que prevalecen los exudados linfoplasmocíticos intersticiales agudos y subagudos; por otra parte; también es relativamente frecuente la "miocarditis perniciosa" de Boikan, en la cual predominan las lesiones fibrosas de evolución crónica. En el Centro de Investigaciones Cardiológicas estos dos tipos de miocardiopatías se hallaron en once de 473 autopsias efectuadas entre 1949 y 1968 (2,3 por ciento); por otro lado, ellas se diagnosticaron clínicamente en otros doce enfermos de un total de 16.542 examinados en ese lapso (0,137 %). Esas incidencias resultan similares a las consignadas por diversos autores en conjuntos numerosos de enfermos cardíacos (9, 10).

En esta publicación se describen las alteraciones electrocardiográficas de esos veintitrés enfermos y se las compara con otras series de casos semejantes. Deliberadamente se omitieron los datos de casos aislados que pueden hallarse en otros estudios (11, 1, 12, 13, 14, 15, 16).

En publicaciones complementarias se comparan estas modificaciones eléctricas con las de otras miocardiopatías (17) y por otra parte, se detallan las lesiones patológicas de los once casos con examen necrópsico (18).

## MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron los registros electrocardiográficos de veintitres casos que fueron divididos en dos grupos: uno de once, cuyo diagnóstico se confirmó por autopsia, y otro de doce que se clasificaron así por medios exclusivamente clínicos. Todos los enfermos presentaban signos de cardiopatía grave sin evidencias de alguna de las enfermedades cardíacas comunes (congénitas, reumáticas, hipertensiva, arterioesclerótica, pericárdica, chagásica, sistémicas, alcohólicas o de causa pulmonar). El primer grupo incluyó cuatro mujeres y siete hombres, entre 22 y 58 años de edad, siete de los cuales presentaron lesiones diagnosticadas como "miocarditis de Fiedler" y cuatro como "miocarditis de Boikan". En estos once casos la muerte se debió a la

insuficiencia cardíaca o alguna de sus complicaciones.

En cuanto al grupo de doce enfermos sin necropsia, incluyó una mujer y once hombres de edades variables entre 26 y 49 años; en estos pacientes el diagnóstico se estableció por resultar el de mayor probabilidad de acuerdo a los datos clínicos.

Los veintitrés enfermos fueron controlados por los autores y se hallaban en insuficiencia cardíaca global con los tratamientos usuales (digitálicos, diuréticos, antiarrítmicos). En todos se practicaron los exámenes clínicos y de laboratorio habituales y los registros electrocardiográficos comunes de doce derivaciones; el número total de trazados que se analizaron fue de 148, variando entre 2 y 10 en diecisiete enfermos mientras que, en los cuatro restantes, se dispuso de 1 solo trazado.

Los criterios adoptados para el diagnóstico electrocardiográfico fueron los siguientes:

1) Arritmias: sólo se consideraron las de mayor frecuencia y significación clínica, es decir, las extrasistólicas, la taquicardia y el aleteo auriculares paroxísticos, la fibrilación auricular y los bloqueos aurículo ventriculares; estos diagnósticos se establecieron según las pautas admitidas por la mayoría de los autores (19, 20).

2) Agrandamiento auricular izquierdo: se lo diagnóstico cuando la onda P tenía una duración mayor de 0,11 seg, si presentaba una fase negativa de 0,03 seg o mayor en derivación  $V_1$  o bien, cuando se hallaban ambas alteraciones conjuntamente (21, 22, 23).

3) Agrandamiento auricular derecho: se estableció tal diagnóstico cuando la onda P tenía una altura mayor de 2,5 mm en las derivaciones standard o de 3 mm o mayor en derivación  $V_1$  (21, 22, 23).

4) Agrandamiento de ambas aurículas: se diagnosticó cuando existían las alteraciones antedichas reunidas.

5) Hipertrofia ventricular izquierda: se estableció este diagnóstico cuando el tiempo de aparición de la "deflexión in-



trinsecóide" era de 0,05 seg o mayor en  $V_5$  y  $V_6$  junto con alguna de las siguientes alteraciones: a) suma de onda R en  $V_5$  y de onda S en  $V_1$  mayor de 35 mm, b) onda R en  $D_1$  mayor de 25 mm, c) onda R en aVL mayor de 10 mm (24, 25, 23).

6) Hipertrofia ventricular derecha: se diagnosticó cuando el tiempo de aparición de la "deflexión intrinsecóide" era de 0,03 seg o mayor en  $V_1$  junto con alguna de las alteraciones siguientes: a) onda R de amplitud mayor de 7 mm en  $V_1$ , b) onda R mayor que S en  $V_1$  o aVR, c) onda R de amplitud mayor de 5 mm en  $V_1$  con desnivel opuesto de ST y T de tipo secundario (23, 26, 25).

7) Bloqueo completo de rama: se lo diagnosticó cuando el complejo QRS tenía una duración mayor de 0,12 seg y se lo calificó de rama izquierda cuando el retardo de la "deflexión intrinsecóide" era de 0,06 seg o mayor en  $V_5$  o  $V_6$ ; en cambio, se lo clasificó como rama derecha cuando tal retardo era de 0,04 seg o más en  $V_1$  o  $V_2$  (20, 23).

8) Bloqueo incompleto de rama: se diagnosticó cuando la duración del complejo QRS era de 0,11 o 0,12 seg, calificándolo como de rama izquierda cuando no había onda Q en  $V_5$  o  $V_6$  y como de rama derecha cuando existía onda R secundaria en  $V_1$  o  $V_2$  (20, 23, 26).

9) Desniveles de ST y T: se distinguieron, a) los de tipo primario, cuando eran rectilíneos con descenso del punto J mayor de 0,5 mm con ondas T de ramas simétricas y acuminadas, b) desniveles de tipo secundario, opuestos a la deflexión mayor del QRS con convexidad superior si ésta era negativa o inferior si era positiva, coexistiendo con ondas T aplanadas difásicas o negativas y de ramas no simétricas (20, 23).

10) Zonas "electricamente inactivas": se las diagnosticó cuando existían: a) ondas Q o QS de 0,04 seg o mayores en cualquier derivación excepto en aVR, b) complejos en "W" con deflexión inicial mellada y lenta, o bien, c) ondas R que no mostraban progresión en derivaciones precordiales sucesivas (20).

11) Disminución del voltaje eléctrico: se estableció este diagnóstico cuando la amplitud del complejo QRS era menor de 5 mm en  $D_1$ ,  $D_2$  y  $D_3$  y menor de

10 mm en las derivaciones precordiales (20, 23).

## RESULTADOS

La extrasistolia ventricular se observó en cinco casos con necropsia y en seis no fallecidos, el aleteo auricular en dos y en ninguno, la fibrilación auricular en cinco y uno, y el bloqueo a-v de 1er. grado en dos y cinco, respectivamente; por fin, el bloqueo a-v de 2º grado se presentó en un caso con necropsia. En el grupo de casos con autopsia el agrandamiento auricular izquierdo se diagnosticó en siete (números 1, 2, 4, 5, 6, 7 y 8); y el auricular derecho en cuatro (números 1, 5, 6 y 8), es decir, que éste último no se halló aislado en ningún caso. La fibrilación auricular impidió establecer si había agrandamiento en otros tres casos (números 3, 9 y 11). Cabe señalar que tales datos se correlacionan con los anatómicos que indicaron dilatación auricular en nueve de estos once casos. En el grupo de enfermos no fallecidos el agrandamiento auricular izquierdo se diagnosticó en diez (números 12, 13, 15, 16, 17, 19, 20, 21, 22 y 23) y el agrandamiento auricular derecho en cuatro (números 12, 16, 21 y 22); por lo tanto, también en estos pacientes estos últimos signos nunca se observaron aisladamente.

En los casos con autopsia, la hipertrofia ventricular izquierda se diagnosticó sólo en cuatro (números 4, 6, 7 y 8) lo cual indicaría una disparidad con los datos anatómicos que mostraron agrandamiento en todos; sin embargo ella puede ser explicado por las lesiones fibrosas localizadas que se observaron en tres casos, (números 1, 3 y 5) y, también, por la coexistencia de bloqueo de rama derecha, que se halló en otros tres (números 9, 10 y 11). Respecto a los signos de hipertrofia ventricular derecha, se encontraron en cuatro casos (números 1, 3, 8 y 11). En los doce enfermos no fallecidos la hipertrofia ventricular izquierda se diagnosticó en siete (números 12, 14, 15, 17, 19, 20 y 23), la hipertrofia ventricular derecha en uno (número 18), y la de ambos ventrículos en otro (número 16).

En el grupo de casos con necropsia el bloqueo de rama izquierda completo se halló en dos (números 1 y 5) y el incompleto en otro (número 3). El bloqueo de



TABLA N° 3

**Incidencias porcentuales de las alteraciones electrocardiográficas en los casos con necropsia, sin ella, en el total de nuestra serie y en otros quince similares de la literatura con necropsia**

Esta serie de enfermos	Casos con Necropsia	Casos sin Necropsia	Total	Serie de Dye y col. (12) Barritty y col. (35) y Pruitt y col. (13)
Número de casos .....	11	12	23	15
Porcentaje .....	%	%	%	%
Extrasistolia supraventricular .....	9	8	9	9
Extrasistolia ventricular .....	55	58	56	46
Aleteo auricular .....	18	0	9	7
Fibrilación auricular .....	45	8	26	46
Bloqueo A-V de 1er. grado .....	18	41	31	33
Bloqueo A-V de 2º y 3er. grado ..	9	0	4	7
Agrandamiento auricular izquierdo .	63	83	74	53
Agrandamiento auricular derecho ...	36	42	39	26
Hipertrofia ventricular izquierda ...	46	66	56	66
Hipertrofia ventricular derecha ....	36	17	26	7
Bloqueo de rama izquierda .....	27	33	31	33
Bloqueo de rama derecha .....	45	8	26	26
Desnivel de ST T .....	91	100	96	87
Zona inactiva Q o K .....	54	25	39	73
Disminución de voltaje .....	54	25	39	33

TABLA N° 4

**Incidencias porcentuales de las alteraciones electrocardiográficas en este y en otras series de la literatura**

	AUTORES						
	Dye y col. (1) Esta serie	Harvey y col. (6)	Hollister y col. (2)	Alexander (28)	Haney y col. (7)	Marriott (14)	Massini y col. (15)
Números de casos .....				17	60	196	20
Porcentaje .....		%	%	%	%		
Extrasistolia supraventricular ...				—	8	—	—
Extrasistolia ventricular .....	56	59	36	—	52	21	15
Aleteo auricular .....	9	9	—	0	7	3	—
Aleteo auricular .....	26	31	20	28	18	20	15
Fibrilación auricular .....	31	15	6	24	20	10	5
Bloqueo A-V de 2º y 3er. grado	4	—	4	—	0	1	15
Agrandamiento auricular izquierdo	74	—	—	24	6	50	—
Agrandamiento auricular derecho	39	—	—	28	—	—	—
Hipertrofia ventricular izquierda	56	56	24	32	6	47	33
Hipertrofia ventricular derecha .	26	—	—	36	—	—	—
Bloqueo de rama izquierda ....	31	12	11	24	21	15	45
Bloqueo de rama derecha .....	26	9	4	0	9	10	3
Desnivel de ST T .....	96	100	29	40	6	80	—
Zona inactiva Q o W .....	39	29	4	—	—	8	—
Disminución de voltaje .....	39	31	—	—	21	25	—



## Caso 5

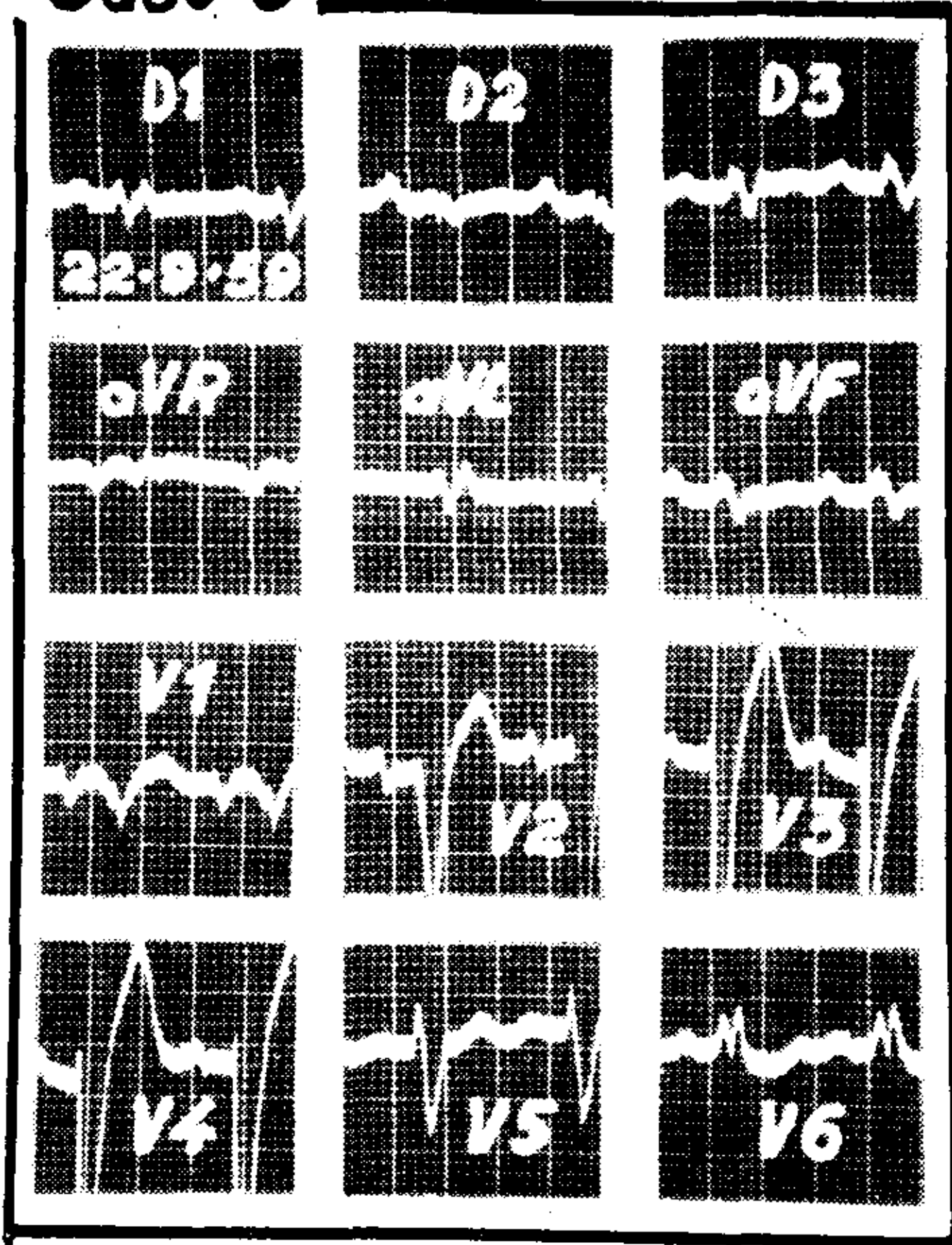


Fig. 1 (caso 5). — Agrandamiento de ambas aurículas, bloqueo a-v 1er. grado. Bloqueo de rama izquierda completo; disminución de voltaje en derivaciones bipolares y unipolares de miembros.

rama derecha completo se observó en tres casos (números 3, 7 y 11) y el incompleto en dos (números 9 y 10). En los enfermos no fallecidos el bloqueo de ra-

ma izquierda completo se diagnosticó en dos (números 13 y 25), el incompleto en dos (números 14 y 15) y el de rama derecha completo en uno (número 18).

En el grupo de casos con necropsia las zonas "eléctricamente inactivas" se observaron en seis (números 1, 2, 3, 6, 7 y 10) lo cual coincide en parte con los exámenes patológicos que mostraron procesos fibrosos localizados en los casos 1, 3, 5, 7 y 8. Cabe recordar que el limitado número de cortes histológicos impide negar esas lesiones en los otros casos. Contrariamente, de los cinco casos sin estos cambios eléctricos, sólo uno (número 8) presentó fibrosis localizada en cara anterior. En cuanto a los doce enfermos no fallecidos, tres (números 14, 20 y 21) mostraron signos de "inactividad eléctrica" localizada.

En los once casos con autopsia la disminución del voltaje eléctrico se observó en seis (números 1, 2, 3, 5, 6 y 11), tres de los cuales (números 1, 3 y 5), tenían lesiones localizadas en ventrículo izquierdo. En los doce enfermos clínicos esta modificación eléctrica se halló sólo en tres (números 16, 20 y 21).

En el grupo de casos con necropsia, los desniveles de ST y T de tipo primario

## Caso 6

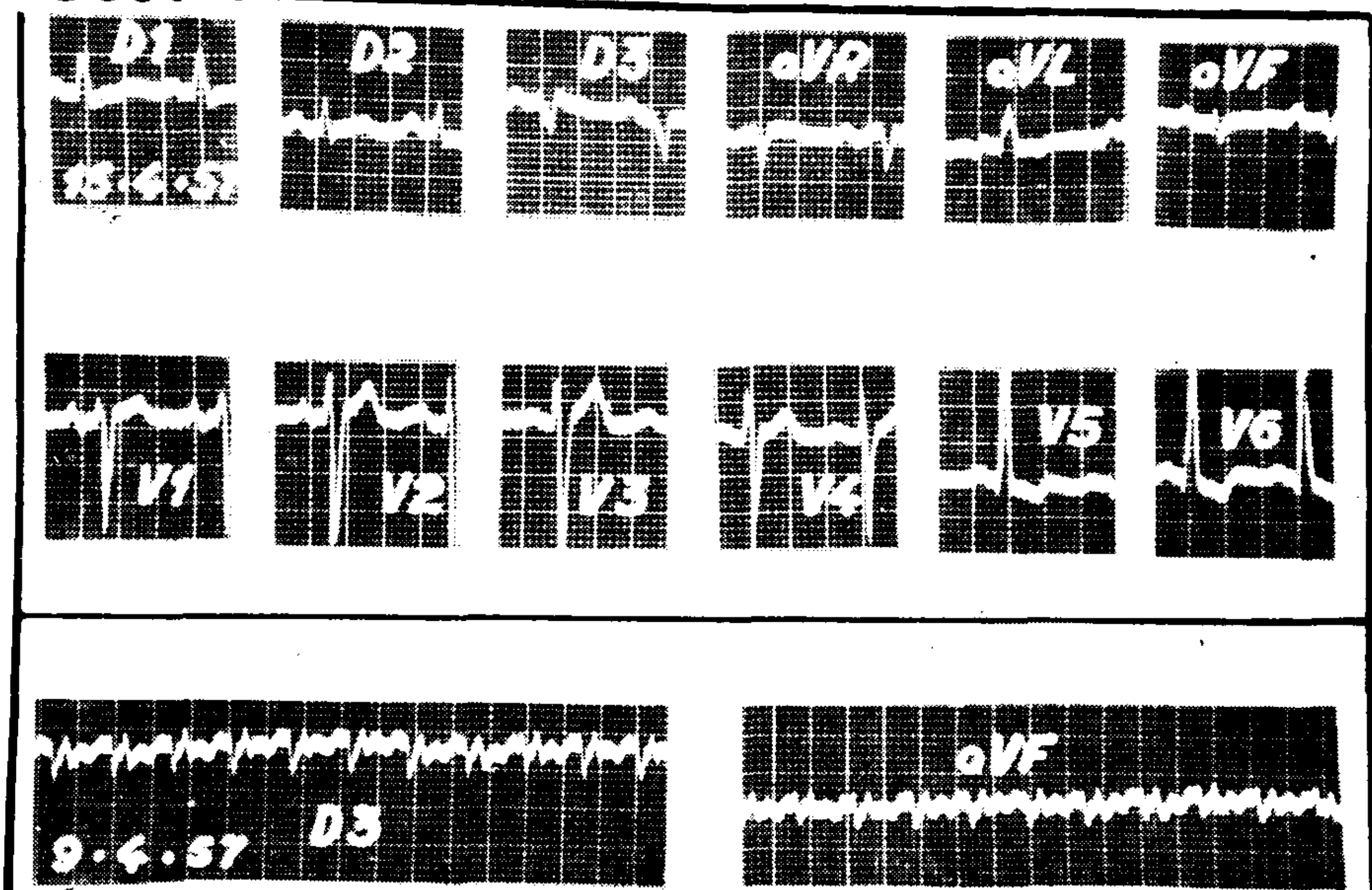


Fig. 2 (caso 6). — Trazado habitual del enfermo: agrandamiento de ambas aurículas, hipertrofia ventricular izquierda, zona inactiva diafragmática y disminución de voltaje en derivaciones bipolares y unipolares de miembros. En la parte inferior: aleteo auricular.



## Caso 7

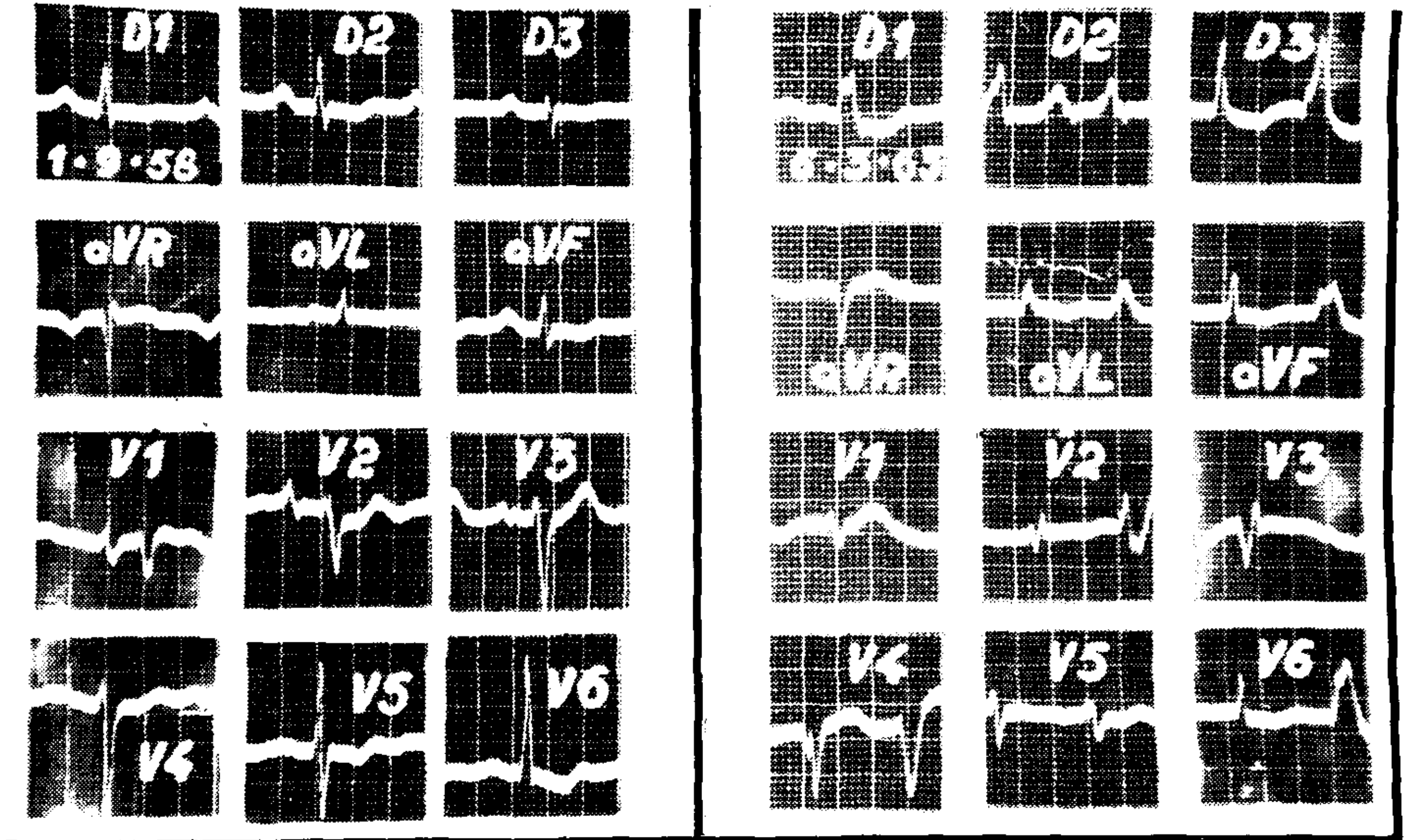


Fig. 3 (caso 7). — Parte izquierda: agrandamiento auricular izquierdo, bloqueo a-v de 1º grado, hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama derecha incompleto. Parte derecha: fibrilación auricular y extrasistolia ventricular bigeminada, zona inactiva en cara anterior.

se encontraron en tres (números 2, 4 y 9), los de carácter secundario en dos (números 5 y 7) y ambas alteraciones en cin-

## Caso 10

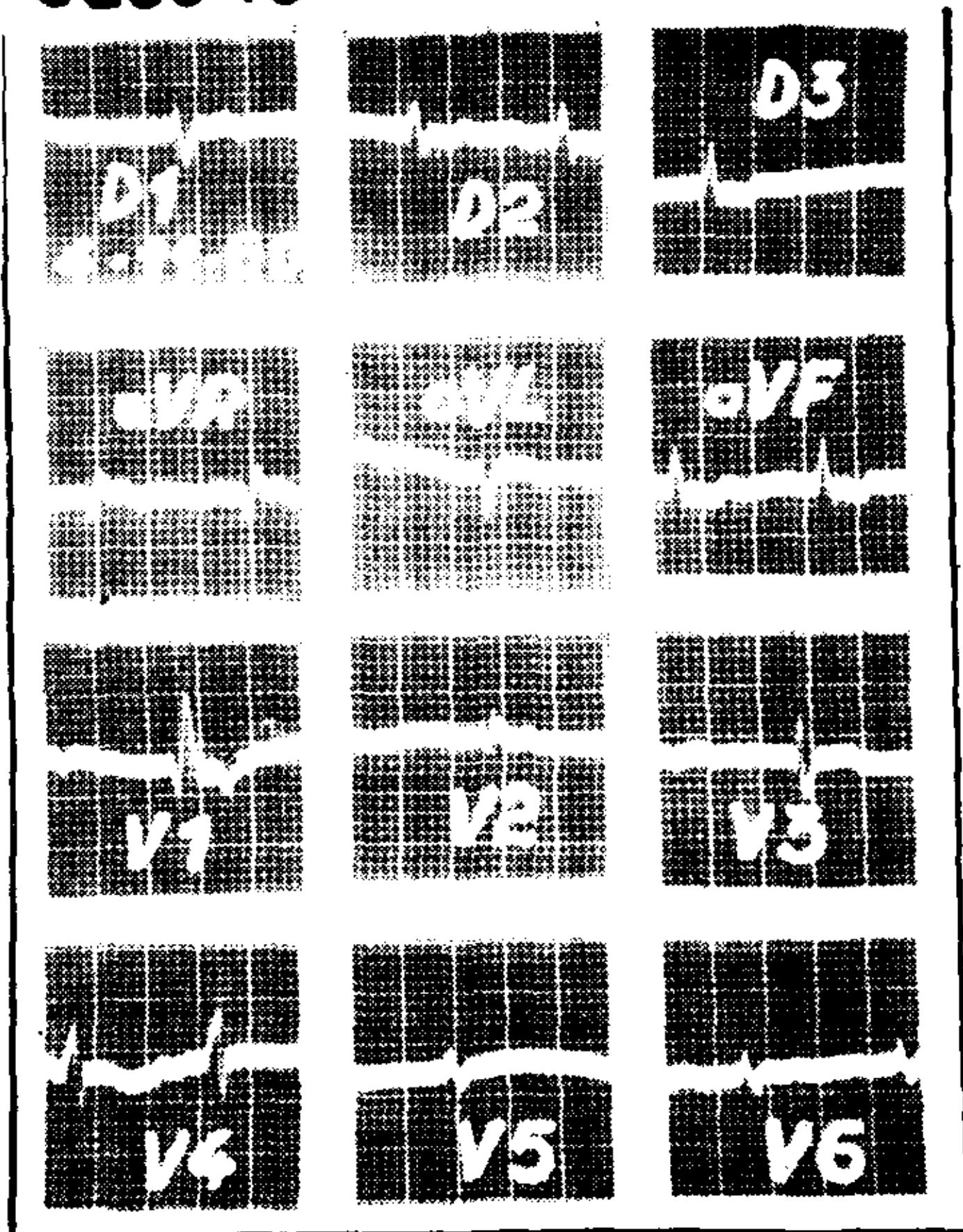


Fig. 4 (caso 10). — Fibrilación auricular. Bloqueo de rama derecha, desnivel de ST y T; zona inactiva cara anterior, disminución de voltaje. En derivación D<sub>2</sub>, aVR, V<sub>4</sub> y V<sub>6</sub> se observan ondas P con intervalos P-R iguales sugiriendo doble ritmo auricular: fibrilación y ritmo sinusal simultáneos.

co casos (números 3, 6, 8, 10 y 11). De ellos sólo tres (números 3, 5 y 7), presentaron lesiones subendocárdicas al examen directo, atribuyéndose esta discordancia con los datos patológicos a la limitación de los métodos de examen histológico e histoquímico que se utilizaron. En los doce enfermos no fallecidos, los desniveles de ST y T primarios se hallaron en dos (números 16 y 21), los de tipo secundario en cinco (números 13, 14, 18, 19 y 22) y ambas alteraciones en los restantes. Las alteraciones eléctricas de cada caso se resumen en las tablas 1 y 2; las incidencias porcentuales en los grupos con autopsia y sin ella en la tabla 3 y las modificaciones de varios enfermos en las figuras 1 a 6.

## DISCUSION

Según las referencias de diversos autores, las lesiones patológicas de estas miocardiopatías son relativamente uniformes mientras que, en cambio, las alteraciones eléctricas descritas en esos casos difieren de manera muy notoria (6, 5, 2, 27, 14, 28, 29, 16, 18). Por ello, es importante precisar, en primer término, los caracteres del material aquí estudiado; respecto a las lesiones miocárdicas



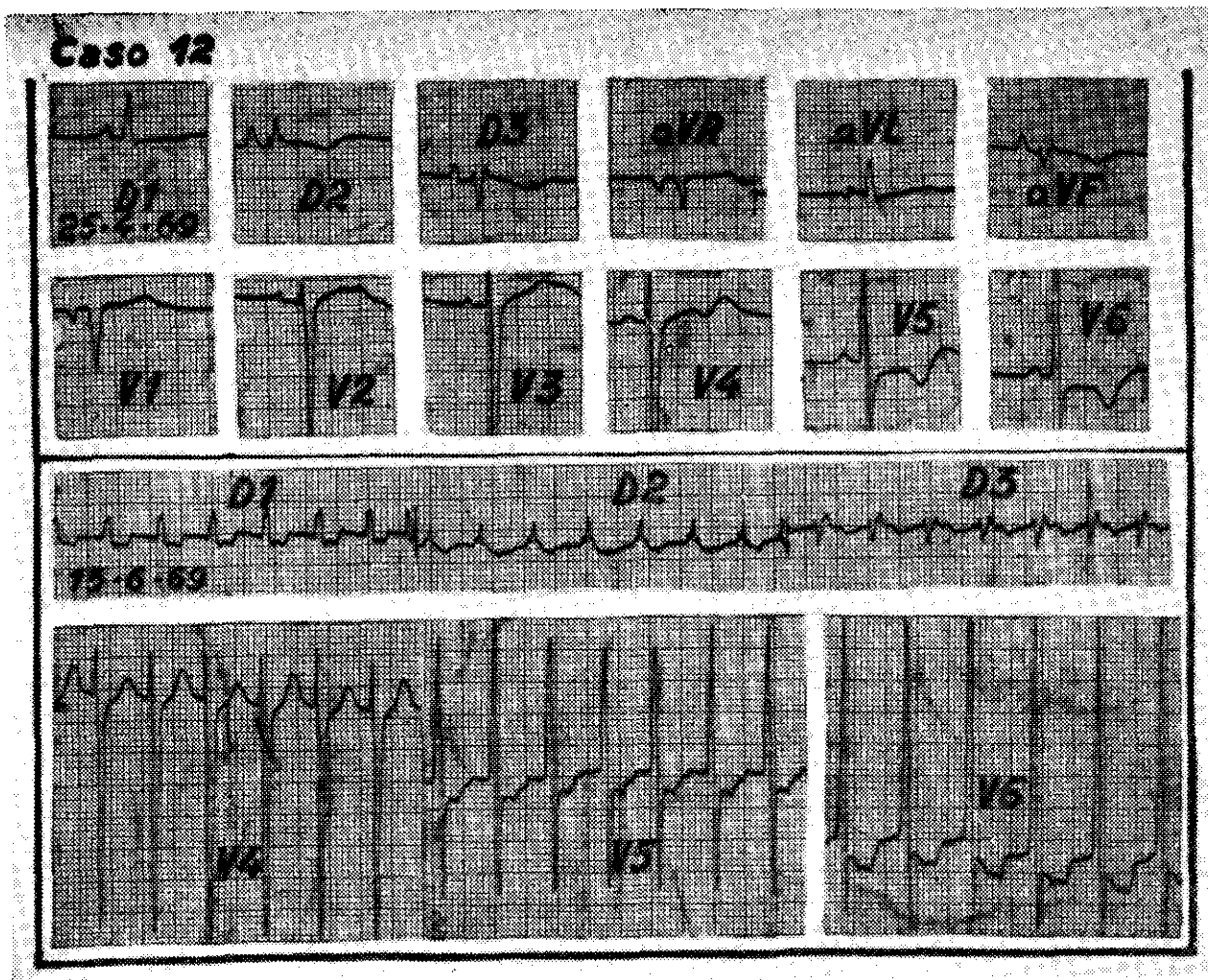


Fig. 5 (caso 12). — Trazado habitual: Hipertrofia de ambas aurículas, hipertrofia ventricular izquierda, desnivel ST y T de tipo primario. Parte inferior: taquicardia paroxística supraventricular; se observan ondas P negativas que siguen al complejo ventricular con intervalos R-P de 0,12" (de posible origen en conexión a-v).

de los enfermos fallecidos se destacará que, en todos se halló fibrosis intersticial difusa, que era de moderada severidad en siete (números 1, 2, 3, 4, 9, 10 y 11) y de mayor gravedad en los cuatro restantes; además, dos casos (números 5 y 7), presentaron procesos fibrosos localizados en subendocardio, uno (número 1), en cara anterior y otro (número 3), en cara anterior, subendocardio y punta. También en todos los casos se hallaron signos macroscópicos de hipertrofia de miocardio y dilatación de las cavidades cardíacas de magnitud variable. Contrariamente, otras lesiones se observaron de modo inconstante: en seis casos (números 1, 2, 3, 7, 8 y 9), se halló degeneración grasa; en siete (números 1, 3, 5, 6, 7 y 10), infiltrados linfoplasmocíticos intersticiales; en dos (números 4 y 9), atrofia miocárdica, y en uno (número 8), necrobiosis epicárdica en ventrículo izquierdo. Además, en seis casos (números 1, 4, 7, 8, 9 y 10), se observó esclerosis coronaria leve o moderada sin signos de oclusión arterial. Por otra parte, en cuatro casos (números 1, 2, 4, y 5), se hallaron infartos pulmonares múltiples y en tres (números

3, 4 y 8), bronquitis y bronquiectasias supuradas.

De acuerdo a todo ello y según las clásicas descripciones de Gore y Saphir (9), Blankenhorn y Gall (30) y de Saphir (10), siete casos (números 1, 3, 6, 7, 9 y 10), se clasificaron como "miocarditis aisladas" subagudas de Fiedler y los otros cuatro como "miocarditis perniciosas" de Boikan (miocardiopatía). Se debe destacar que ningún caso mostró evidencias de alguna de las alteraciones miocárdicas comunes ni tampoco de hipertrofia idiopática o debida a estenosis subvalvulares congénitas.

De esas lesiones, resultaron bien evidenciadas por los registros eléctricos, los agrandamientos auriculares y las fibrosis difusas y localizadas; en cambio, fue reconocida con menor exactitud la hipertrofia ventricular, hecho atribuible a la coexistencia de otras lesiones (exudados y fibrosis parietales y septales), y que ya señalaran, entre otros, Weinberg y colaboradores (31) y Scott (32, 33). Para evaluar esa aparente correlación entre la patología y los trazados eléctricos se analizaron con los criterios antedichos



los registros de quince casos con necropsia publicados por Evans (11), Nye y col. (34), Pruitt y col. (13) y Barritt y col. (35). En estos casos, la incidencia de las alteraciones fue similar a la de esta serie difiriendo sólo, en la mayor frecuencia de los signos de hipertrofia ventricular coincidente con un porcentaje menor de bloqueos de rama derecha que puede disimularla (Tabla 4).

Respecto a las alteraciones de los casos con necropsia y sin ella de esta serie se halló que su frecuencia fue semejante en ambos grupos excepto en la incidencia de la fibrilación auricular, el bloqueo de rama derecha y de la inactividad y disminución de voltajes eléctricos. El cálculo estadístico de estas diferencias

meras alteraciones y, por otro lado, por la prevalencia de las zonas inactivas y del bajo voltaje que dificultaron el reconocimiento de la hipertrofia ventricular. Si se acepta la homología de las lesiones de ambos grupos, las diferencias mencionadas se podrían vincular a la mayor severidad del proceso en los enfermos fallecidos.

De acuerdo a lo antedicho puede establecerse que los registros eléctricos se correlacionan aceptablemente con las lesiones patológicas de estas miocardiopatías.

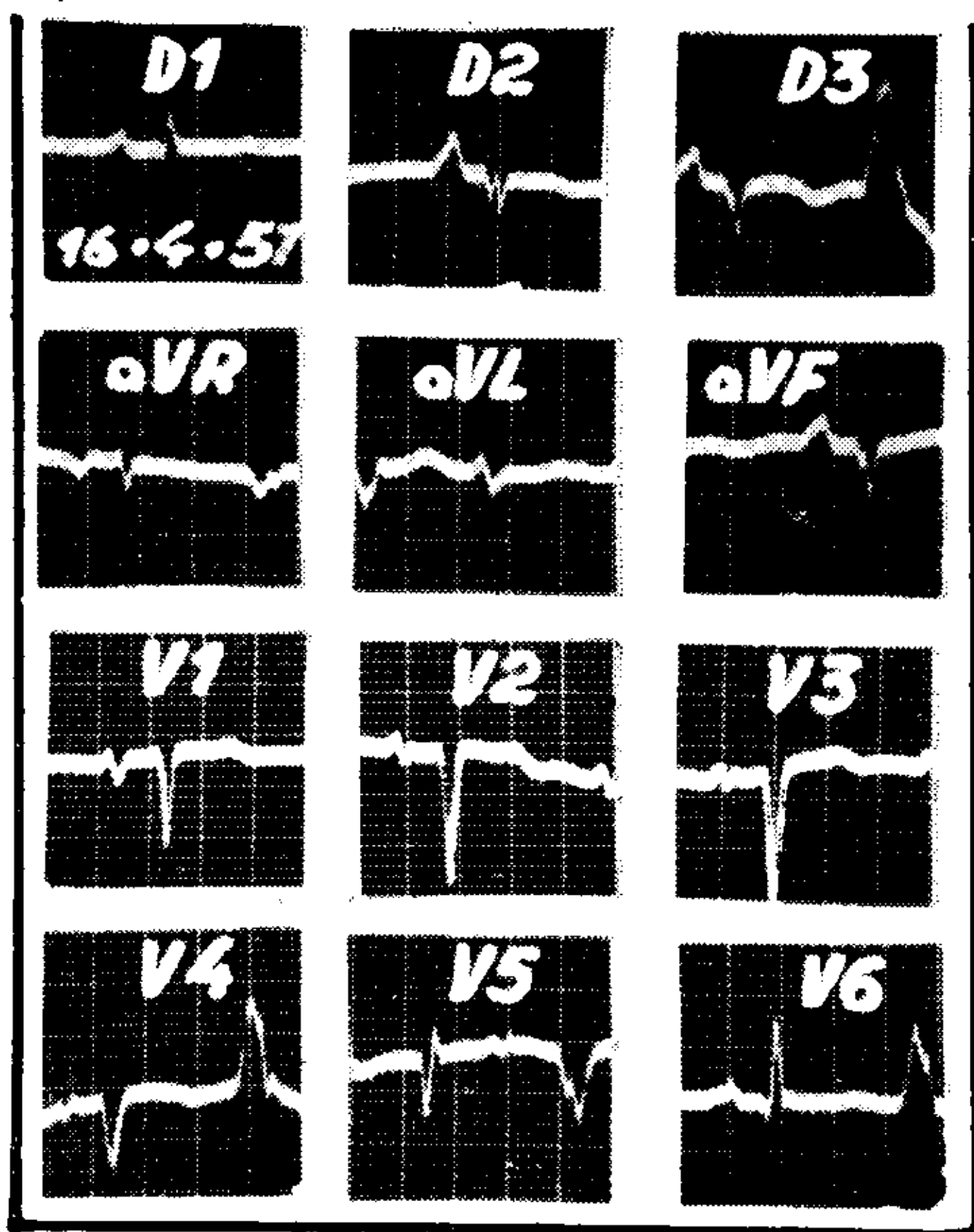
Respecto a las diferencias entre series con adecuada comprobación anatómica se explicarían por la distinta severidad de los enfermos incluidos en cada grupo y también por la coexistencia de lesiones que impiden el diagnóstico de las alteraciones eléctricas típicas.

Según esto resultan de difícil explicación las notorias diferencias observables entre las series de diversos autores. Esto puede apreciarse comparando los porcentajes de este grupo y el de Dye y col. (1, 12), con respecto a las de Harvey y col. (5, 6), Hollister y col. (2), Alexander (27) y de Hanby y col. (7, 28) y, también con las complicaciones de Marriott (14) y de Visoli y col. (16) (Tabla 4).

Además de la distinta gravedad de los casos incluidos en cada publicación, dichas disparidades pueden atribuirse a otros motivos de los cuales se mencionará el variable número de enfermos con miocardiopatías de diversa etiología estudiados en cada trabajo. Ello ocurre con los de Fowler y col. (3), y de Burwell y col. (35), que incluyeron casos con lesiones valvulares, coronarias y pericárdicas muy severas y con las series de Alexander (27) y de Hanby y col. (5), que consignaron datos de numerosos pacientes con cardiopatía alcohólica. Asimismo, Perrin y col. (36) mencionan los hallazgos de enfermos con miocarditis tuberculosa así como Harvey (5) y Harvey y col. (6), refirieron los datos de numerosos casos con miocardiopatías debidas a afecciones sistemáticas bien caracterizadas.

De lo antedicho resulta la necesidad de uniformar los criterios respecto a la clasificación y al estudio evolutivo de los casos estudiados. De lo contrario, las estadísticas que no consideren esos factores contribuirían a perpetuar las diferencias anotadas en diversas publicaciones.

## Caso 20



**Fig. 6 (caso 20). — Agrandamiento de ambas aurículas, extrasistolia ventricular bigeminada, bloqueo a-v de 1er. grado. Hipertrofia ventricular izquierda. Desnivel ST y T de tipo primario. Zona inactiva cara diafragmática y cara anterior. Disminución de voltaje.**

mostró que ellas caen marcadamente significativas ( $P < 0.01$  y  $p < 0.05$ ). En cambio se hallaron diferencias de menor significación ( $P < 0.1$ ), respecto al bloqueo A-V y al agrandamiento auricular e hipertrofia ventricular izquierdas que fueron menos frecuentes en los enfermos autopsiados. Esto se explicaría por el predominio de la fibrilación auricular que imposibilitó el diagnóstico de las dos pri-

## SUMMARY

The electrocardiographic alterations in twenty three patients with isolated myocarditis have been reviewed, in whom the usual causes of heart disease had been eliminated. In eleven patients the diagnosis was corroborated anatomopathologically and in the others twelve cases, it was attained making use of the same clinic criteria. In consequence all patients should be considered a homogeneous group and the eleven who died were in a more severe and advanced state of disease.

The percentage of arrhythmias in the cases with and without necropsy and in the entire group were respectively: supraventricular premature beats 9, 8 and 9; ventricular premature beats 45, 50 and 48; atrial flutter 18, 0 and 9; atrial fibrillation 45, 8 and 26; A-V block of first degree 18, 41 and 31; A-V block of second and third degree 9, 0 and 4.

The rate of the alterations in the P waves and in the QRS complex in the three groups were respectively: left atrial enlargement 68, 83 and 74; right atrial enlargement 36, 33 and 35; left ventricular hypertrophy 36, 66 and 52; right ventricular hypertrophy 36, 17 and 26; left bundle branch block 27, 33 and 31; right bundle branch block 45, 8 and 26; ST and T changes 91, 100 and 96; inactive myocardic areas (Q, QR or W pattern) 54, 25 and 39 and low voltage potentials 54, and 39.

The comparison of these data with others of the literature, show the great occurrence of atrial fibrillation, the evidence of left atrial and left ventricular enlargement, right bundle branch block, the signs of inactive myocardic areas and low voltage of the potentials.

It was found a significant difference in the rate of occurrence of the following alterations whether necropsy was performed or not: atrial fibrillation ( $p < 0,01$ ); right bundle branch block ( $p < 0,05$ ); inactive myocardic areas ( $p < 0,05$ ); low voltage potentials ( $p < 0,05$ ). On the other hand a predominance of the left atrial and ventricular enlargement was observed in the group in which necropsy did not take place.

These differences are considered to be due to the severe myocardic damage of the patients who died. The prevailing electric alterations in this group might indicate anatomopathologic changes with less favourable prognosis.

Agradecimiento: Agradecemos el cálculo estadístico al Prof. Fausto L. Toranzos y colaboradores. Facultad de Ciencias Económicas, Universidad de Buenos Aires (36).

## BIBLIOGRAFIA

1. Dye, C. L., Rosebaum, D., Lowe, J. C., Behnke, R. H. and Genovese, P. D.: Primary myocardial disease. Part I: clinical features. *Ann. Int. Med.*, 58: 426, 1963.
2. Hollister, R. M. and Goodwin, J. F.: The electrocardiogram in cardiomyopathy. *Brit. Heart J.*, 25: 357, 1963.
3. Fowler, N. O. and Gueron, M.: Primary myocardial disease. *Circulation*, 33: 830, 1965.
4. Masumi, R. A., Ríos, J. C., Gooch, A. S., Nutter, D., De Vita, V. T. and Datlow, D. W.: Primary myocardial disease: Report of fifty cases and review of the subject. *Circulation*, 31: 19, 1965.
5. Harvey, W. P.: Primary myocardial disease. *Postgrad. Med.*, 42: 164, 1967.
6. Harvey, W. P., Segal, J. P. and Gurel, T.: The clinical spectrum of primary myocardial disease. *Progr. Cardiovasc. Dis.*, 7: 17, 1954.
7. Hanby, R. I. and Raia, F.: Electrocardiographic aspects of primary myocardial disease in 60 patients. *Amer. Heart J.*, 76: 316, 1968.
8. Goodwin, J. F.: Congestive and hypertrophic cardiomyopathies. *Lancet*, 1: 731, 1970.
9. Gore, I. and Saphir, O.: Myocarditis: a classification of 1402 cases. *Amer. Heart J.*, 34: 827, 1947.
10. Saphir, O.: A text of systemic pathology: myocarditis. Vol. I. New York, 1958. Grune and Stratton.
11. Evans, B.: Obscure cardiopathy. *Brit. Heart J.*, 19: 164, 1957.
12. Dye, C. L., Genovese, P. D., Daly, W. Y. and Behnke, R. H.: Primary myocardial disease. Part II: Hemodynamic alterations. *Amer. Heart J.*, 58: 442, 1963.
13. Pruitt, R. D., Purd, G. W. Jr. and Leachman, R.: Simulation of electrocardiogram of apico lateral myocardial infarction by myocardial destructive lesions of obscure etiology (myocardiopathy). *Circulation*, 25: 506, 1962.
14. Marriott, H. J. L.: Electrocardiographic anomalies, conduction disorders and arrhythmias in primary myocardial disease. *Progr. Cardiovasc. Dis.*, 7: 99, 1964.
15. Masini, V. e Del Porto, R.: Osservazioni personali sulle miocardiopatie primitive dell'adulto. *Mal. Cardiovasc.*, 6: 55, 1965.
16. Visioli, O. e Bianchi, G.: La miocardite idiopatica evolutiva. *Malat. Cardiovascol.*, 7: 207, 1966.
17. Capris, T. A., Fernández Moores, A. J. y Suárez, L. D.: Miocardiopatías: Estudio comparativo de las alteraciones electrocardiográficas. A publicar.
18. Capris, T. A., Fernández Moores, A. J. y Barcat, J. A.: Miocardiopatía de causa indeterminada. Estudio anatómico de 11 casos. *Medicina*. A publicar.
19. Katz, J. N. and Pick, A.: Clinical Electrocardiography. I: The arrhythmias. Philadelphia - 1968. Lea & Febiger.
20. Massie, E. and Walsh, T. J.: Clinical vectocardiography and electrocardiography. The Year Book Publishers, Inc. Chicago, 1960.
21. Macruz, R., Perloff, J. K. and Case, R. B.: Method for the ECG recognition of atrial enlargement. *Circulation*, 17: 882, 1958.
22. Morris, J. J. Jr., Estes, E. H. Jr., Whalen, R. E., Thompson, H. K. and McIntosh, H. D.: P wave analysis in valvular heart disease. *Circulation*, 29: 242, 1964.



23. Perosio, A. M. y Suárez, L. D.: Diagnóstico electrocardiográfico. En prensa.
24. Liu, Ch. K. and De Cristofaro, D.: Sensitivity and specificity of electrocardiographic evaluation of L. V. H. in 360 unselected autopsy cases. *Amer. Heart J.*, 76: 596, 1968.
25. Sokolow, M. and Lyon, T. P.: The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Amer. Heart J.*, 37: 161, 1949.
26. Sokolow, M. and Lyon, T. P.: The ventricular complex in right ventricular hypertrophy. *Amer. Heart J.*, 38: 273, 1949.
27. Levander-Lindgren, M.: Studies in myocarditis. II. Electrocardiographic changes. *Cardiologia*, 47: 73, 1965.
28. Alexander, C. S.: Idiopathic heart disease. I. Analysis of 100 cases with special references to chronic alcoholism. *Amer. J. Med.*, 41: 213, 1966.
29. Hanby, R. I. and Raia, F.: Vectocardiographic aspects of primary myocardial disease in 50 patients. *Amer. Heart J.*, 76: 304, 1968.
30. Blankenhorn, M. A. Gall, E.: Myocarditis and myocardosis. *Circulation*, 13: 217, 1956.
31. Weinberg, S. L., Reynolds, R. W., Rosenman, R. H. and Katz, L. N.: Electrocardiographic changes associated with patchy myocardial fibrosis. *Amer. Heart J.*, 40: 745, 1950.
32. Scott, R. C.: The correlation between the electrocardiographic pattern of ventricular hypertrophy and the anatomic findings. *Circulation*, 21: 256, 1960.
33. Scott, R. C.: Myocarditis with combined ventricular hypertrophy. *Ohio. Med. J.*, 64: 75, 1968.
34. Nye, R. E., Lovejoy, F. W. and Yu, P. N.: Clinical and hemodynamic studies in myocardial fibrosis. *Circulation*, 16: 332, 1957.
35. Barritt, D. W. and Majhed Al-Shammá.: Heart failure of unexplained cardiomyopathy. *Brit. Heart J.*, 28: 674, 1966.
36. Deming, W. E.: Some theory of sampling. London, 1957, pág. 313-314. John Wiley and Sons.

