



ANALISIS DE SINDROMES MIOCÁRDICOS DE ORIGEN IMPRECISO; EL FACTOR CARENCIAL

por el doctor

E. GARCIA CARRILLO *

Numerosos autores han observado que ciertos desfallecimientos cardíacos cuya evolución fué fatal, parecieron deberse únicamente a perturbaciones del funcionamiento miocárdico. La doctrina contemporánea sobre la falla del miocardio tiene en Herrick ¹, tal vez su más lúcido comentarista. En particular, el lector de la "Breve Historia de la Cardiología", no deja de quedar convencido del papel fundamental de las arterias coronarias, cuya patología conduce como el "hilo de Ariadna" a través de la confusión acumulada por los siglos en los conceptos anatomo-clínicos, hasta el seguro puerto de la esclerosis arterial. En suma, la idea de miocarditis crónica ha quedado reemplazada por la noción de arteriosclerosis y de insuficiencia coronarias. Sin embargo, cuando se reflexiona sobre la etiología de las cardiopatías, a veces no se tienen bases seguras para afirmar la coronaritis o bien otras causas habituales.

Cuando el diagnóstico permanece dudoso, acostumbramos pensar en dos expresiones que no comportan significado causal, y que son: 1, miocardia de Laubry ², y 2, síndrome degenerativo del miocardio o fibrosis del miocardio. A estos dos grupos cabe agregar un tercero que denominamos hipertrofia simple del corazón de causa desconocida, que constituye únicamente un compás de espera evolutivo. Evitamos con tal terminología introducir la expresión de "miocarditis", que reservamos a la etiología infecciosa. La miocardia, en su forma pura, es una afección mortal que sobreviene sin razón aparente en un adulto joven, no permitiendo la encuesta etiológica, aún la microscópica, descubrir procesos tóxicos, infecciosos u otros conocidos. Esta rara enfermedad de diagnóstico delicado, ha sido descripta de manera apropiada únicamente 24 veces en la literatura, según Levy y von Glahn (1944) ³.

* San José de Costa Rica. Cardiólogo del Hospital San Juan de Dios. Trabajo preparado con la colaboración del personal de los Departamentos de Anatomía Patológica (Dr. M. Fallas, jefe) y de Estadística (Sr. J. Guerrero, jefe), de ese Hospital.

MATERIAL Y MÉTODO

Quisimos tener una idea aproximada de estos casos basándonos en un triple análisis de material clínico y de autopsia. Primeramente, del archivo personal extrac-tamos 500 diagnósticos, que si bien se duplican en algunos enfermos, fueron estu-diados con electrocardiograma y generalmente con los rayos X. En segundo lugar, procedimos al análisis de las arritmias de 536 casos que presentaron anomalías míni-mas o serias en su estudio clínico y electrocardiográfico. En fin, en el análisis de 7782 protocolos de autopsia, que representan 18 años de trabajo en el Hospital San Juan de Dios (Costa Rica), se apartaron para su estudio aquellos casos en que la causa de muerte fué debida a una insuficiencia cardíaca por dilatación o por hipertrofia "esencial" del corazón, sobre cuyo significado insistimos más adelante.

Para llegar al diagnóstico clínico de síndrome miocárdico de causa imprecisa, fueron eliminados los pacientes que acusaron dolor precordial de tipo anginoso, o en quienes se encontró una tensión arterial superior a 150 mm. Hg. Por medio de la radioscopia se descartaron enfermos con ensanchamiento aórtico o evidencia de arteriosclerosis aórtica. El electrocardiograma sistemático ayudó a reconocer casos de infarto del miocardio reciente y antiguo, o con insuficiencia coronaria. El beriberi y la glomerulo nefritis crónica fueron diagnósticos delicados.

En efecto, en las formas crónicas de beriberi cardíaco se encuentra hipertrofia y dilatación general del corazón, con predominio en ciertos casos de las cavidades dere-chas ⁴, simulando la fibrosis del miocardio, sobretodo si no se observa polineuritis ni manifestaciones pelagroides. Además la anatomía patológica de la fibrosis del miocardio en relación con la carencia crónica de tiamina es tan compleja en su dife-renciación, que para autores como Dock ⁵, y Smith y Furth ⁶, ambas afecciones serían idénticas.

En cuanto a las formas cardíacas de glomérulo nefritis crónica, cuando no se acompañan de hipertensión arterial ni de alteraciones del fondo de ojo, pero sí de hipertrofia del corazón, su diagnóstico diferencial con la fibrosis del miocardio es particularmente difícil. La estenosis aórtica, con moderado soplo sistólico de la base, puede muy bien pasar desapercibida en enfermos con insuficiencia cardíaca en los que el soplo puede tener una disminución de intensidad. Debe siempre controlarse la posibilidad de anemia y de esclerosis pulmonar para descartar ambos factores etiológicos. El diagnóstico diferencial con la pericarditis crónica constrictiva es clá-sico mencionarlo.

RESULTADOS

Nuestros hallazgos los exponemos en tres grupos. El grupo I se compone de las arritmias de causa desconocida y el grupo II de las hipertrofias simples del corazón, sin signos funcionales. Ambos se descubren en el examen de cualquier número importante de sujetos, por ejemplo, de reclutas, y su significación no es clara. El grupo III corresponde a ensanchamientos esenciales del corazón y a fibrosis del miocardio. Este es francamente patológico.

Arritmias. En un pequeño porcentaje de los trastornos del ritmo no hubo intervención aparente de factores tóxicos, infecciosos o degenerativos, pero tampoco se observó ensanchamiento del corazón (no incluimos las extrasístoles). Fueron, 1 caso de flutter auricular y otro de taquicardia paroxística ventricular; y 2 casos de la forma supraventricular de taquicardia paroxística, de bloqueo intraventricular y de bloqueo aurículoventricular. Estas arritmias tuvieron pues un carácter funcional. Podría sospecharse, sin más prueba, la existencia de formas regionales de "miocarditis" como causa.

Hipertrofia simple del corazón. La registramos en 3 hombres que se presentaron para examen cardiovascular previo a la fiebre artificial, entre un grupo de 269 personas (1,1 %), siendo en nuestro concepto, poco probable que la dolencia venérea que padecían fuera la causa. Tales son, someramente descriptos, los siguientes:

CASO 1. Hombre de 34 años. E. C. G.: desviación a la derecha del eje eléctrico. Radioscopia: ligero ensanchamiento del ventrículo izquierdo en posición frontal y oblicua izquierda. Auscultación normal.

CASO 2. Hombre de 27 años. E. C. G.: preponderancia del ventrículo derecho. Radioscopia: posición baja del diafragma, sin que se observe aumento del ventrículo derecho. Auscultación: segundo ruido reforzado.

CASO 3. Hombre de 27 años. E. C. G.: preponderancia del ventrículo derecho. Radioscopia: borde derecho del corazón saliente en frontal. Auscultación normal.

En dos casos adicionales observados durante el examen de mil deportistas (0,2 %), se notó agrandamiento cardíaco. Cabe aquí considerar dos factores: 1, el llamado "corazón de aleta", y 2, una cardiovalvulitis reumática de evolución insidiosa, lo cual es más frecuente:

CASO 4. Hombre de 22 años. E. C. G.: desviación a la derecha del eje eléctrico, sístole eléctrica en los límites superiores normales. Radioscopia: aumento del ventrículo izquierdo en posición frontal y oblicua izquierda. Auscultación: ligero soplo sistólico de la punta.

CASO 5. Hombre de 21 años. E. C. G.: desviación a la derecha del eje eléctrico. Radioscopia: aumento del corazón, sobretudo del ventrículo derecho. Auscultación: ritmo a tres tiempos y ligero soplo sistólico de la punta.

Cardiopatías. La fibrosis del miocardio fué un diagnóstico excepcional (1 % en clínica), y de 5 casos, 4 eran enfermos del Hospital. En uno la autopsia fué confirmativa, caso que nosotros consi-

deramos como asociación de desnutrición y de tuberculosis. Es el siguiente:

CASO 6. Mujer de 33 años. Clínica: insuficiencia cardíaca repetida desde hace dos años. Auscultación: ruido de galope y acentuación del segundo ruido en la base. Tensión de 120/80 mm. Hg. Wassermann negativa. Sin anemia. Radioscopia: muy importante ensanchamiento del ventrículo izquierdo. E. C. G.: bloqueo intra ventricular de tipo común. Autopsia N° 6903: tuberculosis generalizada; muy importante aumento del ventrículo izquierdo con parches de fibrosis miocárdica y endocárdica.

En la autopsia aparecieron 13 casos en que no había causa aparente para la cardiopatía; en 9 de estos no fué posible colectar datos clínicos que ayudaran en la interpretación, y los 4 restantes se resumen a continuación. La estancia sumamente corta de estos enfermos en el Hospital demuestra la gravedad del cuadro final que presentaron, pero desgraciadamente nos priva de considerar los exámenes de laboratorio que hubieran sido indispensables en el diagnóstico clínico diferencial (recuento, urea sanguínea, Wassermann, fondo de ojo, radioscopia, electrocardiograma).

CASO 7. Mujer de 37 años. Clínica: se presenta con oliguria, edema, disnea, tos, palpitaciones, desde hace un mes. Estancia de 6 días. Autopsia N° 4431: hipertrofia muy grave del corazón, especialmente del ventrículo izquierdo; induración y aumento del bazo y del hígado por estancamiento.

CASO 8. Hombre de 40 años. Clínica: se presenta con edema y disnea. Estancia de 3 días. Autopsia N° 4640: hipertrofia muy grave del corazón, especialmente del ventrículo izquierdo con dilatación muy fuerte del derecho. Edema y estancamiento en los diversos órganos; hidropericardio, hidrotórax, ascitis.

CASO 9. Hombre de 56 años. Clínica: se presenta con edema y disnea. Orina normal y Wassermann negativa. Estancia de 5 días. Autopsia N° 6543: hipertrofia y dilatación muy grave del corazón; edema y estancamiento en los diversos órganos.

CASO 10. Hombre de 67 años. Clínica: se presenta con edema y disnea. Auscultación : soplo sistólico; tensión de 120/80 mm. Hg. Estancia de 2 días. Autopsia N° 7270: hipertrofia muy marcada del corazón con dilatación enorme del ventrículo derecho; edema y estancamiento en los diversos órganos.

COMENTARIOS

Una revisión de recientes estudios sobre los síndromes miocárdicos de causa imprecisa, revela que los autores no están de acuerdo ni sobre la terminología, ni sobre la interpretación patogénica. En particular, resalta que la denominación de "miocarditis aislada de Fie-

der" no es la más apropiada para designar estas enfermedades, que forman un grupo heterogéneo. Una nueva orientación hacia la posibilidad de daño miocárdico producido por estados crónicos o subagudos de desnutrición, es evidente. Los pacientes que forman el substratum de este estudio, viven generalmente en un ambiente deficitario desde el punto de vista nutritivo, lo cual nos ha parecido particularmente apropiado para investigar tales relaciones patogénicas.

En la revisión de autopsias, hemos encontrado una mortalidad cardiovascular de 9,7 %. Las afecciones relacionadas con la desnutrición han sido catalogadas de acuerdo con una interpretación moderna, siendo el diagnóstico patológico impreciso (insuficiencia cardíaca por dilatación del corazón o por hipertrofia "esencial"). La anquilostomiasis fué el común denominador encontrado en 10 casos, y la anquilostomiasis con nefrosis, en 1 caso. En estas 11 observaciones probablemente existía una cardiopatía anémica y carencial porque la anemia de los anquilostomiáticos es considerada hoy como su índice de desnutrición. Se recordará que la anquilostomiasis en grado extremo ha sido mencionada como factor etiológico de insuficiencia cardíaca⁷. Hubo además 18 casos con anemia especificada. La tuberculosis pareció ser un factor asociado a la desnutrición en 4 casos, y la cirrosis hepática en 5 casos (atrófica en 3 e hipertrófica en 2). En fin, en 13 casos no había causa aparente para la cardiopatía; en 9 de estos no se encontraron datos clínicos que ayudaran en su interpretación, y los 4 restantes fueron mencionados adelante. En total, se registraron 51 casos que desde el punto de vista del patólogo no tenían una causa "conocida" para explicar el desfallecimiento miocárdico. Esto representa 6,7 %. White⁸, señala que según las diversas localidades el grupo de cardiopatías de causa desconocida varía entre 2 ó 3 %, hasta 15 ó 20 %.

Los casos asociados a la cirrosis hepática nos parecen particularmente interesantes por haber sido señalada la cirrosis como acompañante del corazón beribérico alcohólico⁴. Además se insiste mucho actualmente en la etiología carencial de la cirrosis. Brevemente y limitándonos a las formas atróficas, estos casos son los siguientes:

CASO 11. Hombre de 50 años. Clínica ignorada; diagnóstico de paludismo. Estancia de 1 día. Autopsia N° 513: corazón dilatado con ligera hipertrofia del miocardio. Hígado pequeño, de superficie granulada, duro al corte y fibroso. Bazo grande, rojo oscuro, pigmentado. Pulmones con infartos hemorrágicos. Hidrotórax, ascitis, edema generalizado.

CASO 12. Hombre de 66 años. Clínica: desde hace 10 meses presenta edema generalizado y subictericia; nutrición mediocre. Auscultación: doble soplo en la base y extrasístoles. Trazas de albúmina y pigmentos biliares en la orina. Estancia de 3 días. Autopsia N° 4025: cirrosis atrófica de hígado; atrofia del bazo; dilatación muy grave del corazón, especialmente del ventrículo izquierdo, trombosis parietal de la aurícula derecha. Embolias pulmonares, infartos pulmonares viejos y recientes. Hidrotórax, ascitis, ictericia, anemia, anquilostomas.

CASO 13. Hombre de 60 años. Clínica: se presenta con edema y disnea. Cilindros granulosos y albúmina en la orina. Estancia de 16 días. Autopsia N° 5948: hígado pequeño de aspecto cirrótico, bazo duro e hipertrofiado; hipertrofia considerable del corazón, especialmente del ventrículo izquierdo, con dilatación general. Riñones hipertrofiados. Hidrotórax, ascitis, anquilostomas. Examen histológico: hipertrofia de las fibras musculares del corazón, cirrosis hepática leve.

Los tipos de desnutrición que observamos en nuestros enfermos generalmente son complejos; hay ciertamente carencia de hierro, pero la simple medicación férrica es impotente para normalizar la fórmula sanguínea, y sin que la anemia sea ni hipercrómica ni macrocitaria, el extracto de hígado se revela como una ayuda indispensable. Manifestaciones pelagroides de la piel o de tipo mental, no son raras. La lengua es pálida o al contrario, roja y lisa. Las diarreas son relativamente frecuentes, a menudo parecen estar asociadas con el parasitismo intestinal; otras veces llegan a cuadros de esprúo. La hipoproteinemia es frecuente. La polineuritis clásica del beriberi es rara, pero es fácil poner en evidencia disturbios de la coordinación.

Sobre tal fondo comienzan a manifestarse los trastornos de insuficiencia del corazón: disnea de esfuerzo, edema o su acentuación, si ya existían por hipoproteinemia, fatiga, insomnio a veces y adelgazamiento enmascarado por el edema. La auscultación del corazón revela ruido de galope y soplo sistólico suave. La reacción a los tónicos cardíacos es parecida a la que ocurre en otros tipos de cardiopatías, contrariamente a lo afirmado por algunos, y ciertamente parece observarse mejoria con la tiamina inyectada. En los mejores casos el enfermo cura; pero a menudo la persistencia de la anemia, de la anorexia, el fondo crónico de desnutrición y a veces de alcoholismo, son factores del mal pronóstico.

Nosotros pensamos que este cuadro corresponde a la cardiopatía carencial anémica y beribérica cuando no hay otra causa más evidente. En casos sin anemia, o cuando ésta es ligera, el diagnóstico es el de fibrosis del miocardio, creyendo como Dock, Smith y Furth, que estos corazones en que la autopsia revela también fibrosis en el

endocardio, con trombos parietales y embolias frecuentes, tengan relación con la desnutrición crónica, y sean casos irreversibles, también de mal pronóstico. Cuando el sujeto es joven y virgen de antecedentes patológicos, y la reacción a la vitamina B₁ es insignificante, pensamos en la miocardia de Laubry, pero se presentan a veces casos de difícil decisión.

RESUMEN

Para tener una idea aproximada de los síndromes miocárdicos de causa imprecisa, se hizo un triple análisis: A, de 500 diagnósticos de nuestra práctica; B, de 239 diagnósticos de arritmias; C, de 7.782 protocolos de autopsias practicadas en el Hospital San Juan de Dios (Costa Rica), durante 18 años. Se hizo hincapié en el interés de tal investigación en un medio en donde la desnutrición es frecuente, en vista de haberse señalado ese factor como causante de hipertrofia y dilatación del corazón. Se encontró la fibrosis del miocardio sobre todo en pacientes del Hospital, y la incidencia de casos de desfallecimiento miocárdico sin razón fué de 6,7 W. Ambos hechos nos parecieron apoyar el concepto de carencia nutritiva como factor de cardiopatía de origen impreciso.

REFERENCIAS

1. Herrick, J. B. — "A Short History of Cardiology". Springfield, 1942.
2. Laubry, Ch. — "Les Myocardies", en "Maladies du Coeur et des Vaisseaux". París, 1930.
3. Levy, R. L. y von Glahn, W. C. — Cardiac hypertrophy of unknown cause. *Am. Heart J.*, 1944, 28:714.
4. Weiss, Soma. — "Heart and Deficiency Diseases", en "The Diagnosis and Treatment of Cardiovascular Disease". Ed. W. D. Stroud. Philadelphia, 1940.
5. Dock, W. — Marked cardiac hypertrophy and mural thrombosis in the ventricles in beriberi heart. *Tr. A. Am. Physicians*, 1940, 55:61.
6. Smith, J. H. y Furth, J. — Fibrosis of the endocardium and the myocardium with mural thrombosis. *Arch. Int. Med.*, 1943, 71:602.
7. Calmette, A. y Breton, M. — "L'Ankylostomiase". París, 1905.
8. White, P. D. — "Heart Disease". New York, 1944.

RÉSUMÉ

Pour avoir une idée plus ou moins certaine des syndrômes myocardiques à cause imprécise ont fit une triple analyse: A) de 500 diagnostiques de notre pratique; B) de 239 diagnostiques d'arrythmies; C) de 7.782 protocoles d'autopsies pratiquées à l'Hôpital San Juan de Dios (Costa Rica), pendant 18 ans. On souliga

l'intérêt de cette investigation dans un milieu où la dénutrition est fréquente, ayant été prit ce facteur comme la cause de l'hypertrophie et de la dilatation du coeur. In trouva la fibrose du myocarde surtout chez les patients d'hôpital, et l'incidence de d'insuffisance myocardique sans cause apparent fut de 6.7 %. Ces deux faits apuye la dénutrition comme facteur de cardiopathie d'origine imprécise.

SUMMARY

A triple analysis was made to ascertain the origin of some myocardial syndromes: A) on 500 cases of our private practice; B) 239 cases diagnosed as arrhythmia; C) 7.782 records of post-mortem examination made at the "Hospital San Juan de Dios" (Costa Rica) in the lapse of 18 years. The interest of such investigation in a region where underfeeding is frequent, is emphasized in view of having this factor being pointed as a cause for hypertrophy and enlargement of the heart. Myocardial fibrosis was found especially in patients of the hospital, and the incidence of myocardial insufficiency without apparent cause was recorded in 6.7 % o patients. Both facts seem to favor the idea of an underfeeding factor in heart disease of uncertain origin.

ZUSAMMENFASSUNG

Um eine annähernde Idee der Myokardsyndromen ungenauer Ursache zu haben, wurde eine dreifache Analyse unternommen: a) aus 500 diagnosen unserer Praxis; b) con 239 Diagnosen von Arrhythmien; c) von 7.782 Sektionsbefunden aus dem Hospital San Juan de Dios (Costa Rica) im Laufe von 18 Jahren. Man unterstrich die Wichtigkeit die -ser Untersuchung in eine Milieu, in welchem die Unterernährung häufig ist, da diese ein hervorrufender Faktor für die Hypertrophie und die Dilatation des Herzens wäre. Man fand eine Myokardfibrose besonders bei Hospitalpatienten und die Häufigkeit von unerklärten Herzinsuffizienzen in 6,7 % der Fälle. Beide Tatsachen erschienen uns für die Erklärung der Kardiopatien ungenauer Ursache auf Basis von Unterernährung in Frage zu kemmen.