

Miocarditis de tipo productivo, (Sifilítica ?)

Clínica y anatomía - patológica

POR LOS DOCTORES

TEMISTOCLES CASTELLANO

Titular de Clínica Médica

DACIA DEZA CENGET

Sup. de Anatomía patológica

ROBERTO LASCANO

Jefe de Clínica

C. V. Cama 6-5. Argentino, 42 años, casado, jornalero, 62 kg., ingresa 31-XII-1935, alta 10-II-1936.

Antecedentes hereditarios. — Padre muerto de hidropesía a los 60 años; madre muerta repentinamente a los 45 años.

Antecedentes personales. — Cuando chico tuvo sarampión y viruela. A los 16 años, fiebre tifoidea, curando bien. A los 26 años, chancro que curó con tratamiento local, ha sido etilista.

Enfermedad actual. — Desde hace dos años y medio empieza a sentir disnea de esfuerzo, palpitaciones, sensación de repleción gástrica después de las comidas, molestias que han ido aumentando; notó que las piernas se le hinchaban, por lo que consulta con un facultativo. Desde hace cinco meses se siente peor por haber aumentado la agitación, las palpitaciones, los edemas, presentándose mareos, por lo cual ingresa al Servicio.

Estado actual. (10-I-36). — Enfermo en decúbito activo, prefiriendo la posición semisentada; con disnea marcada; piel morena racial, con cianosis en labios, nariz, orejas, manos y pies. Edema muy marcado en miembros inferiores, región lumbo-sacra y pared de abdomen.

Cara: simétrica. Cejas ralas. Ojos: musculatura y pupilas normales. Boca: mucosas cianóticas; lengua saburral; dientes en muy mal estado de conservación.

Aparato cardio-vascular. — Pulso irregular, arritmico, que tiene una frecuencia de 65 por minuto, en corazón es de 82, tipo arritmia completa. Tensión arterial de Máx. 10, Min. 7 al Baumanómetro.

Corazón: choque de la punta no visible, se palpa en el sexto espacio intercostal izquierdo por fuera de la línea hemiclavicular. Se nota latido epigástrico. Hay edema en la región precordial. A la percusión: se delimita el área cardíaca aumentada de tamaño en todos sus diámetros.



Fig. 1

Examen radiográfico. (figura 1). — Corazón agrandado en todos sus diámetros, el borde derecho permite ver la dilatación de la aurícula derecha. El borde izquierdo muestra tres arcos: aorta, pulmonar y ventrículo izquierdo muy dilatado. A la auscultación: extrasístoles y latidos irregulares con las características de arritmia completa.

Electrocardiograma. (figura 2). — Fibrilación auricular — $QRS = 0'',18$ — $QT = 0'',45$ — eje eléctrico desviado a la izquierda. Los complejos ventriculares se presentan deformados con melladuras permanentes, de base ensanchada.

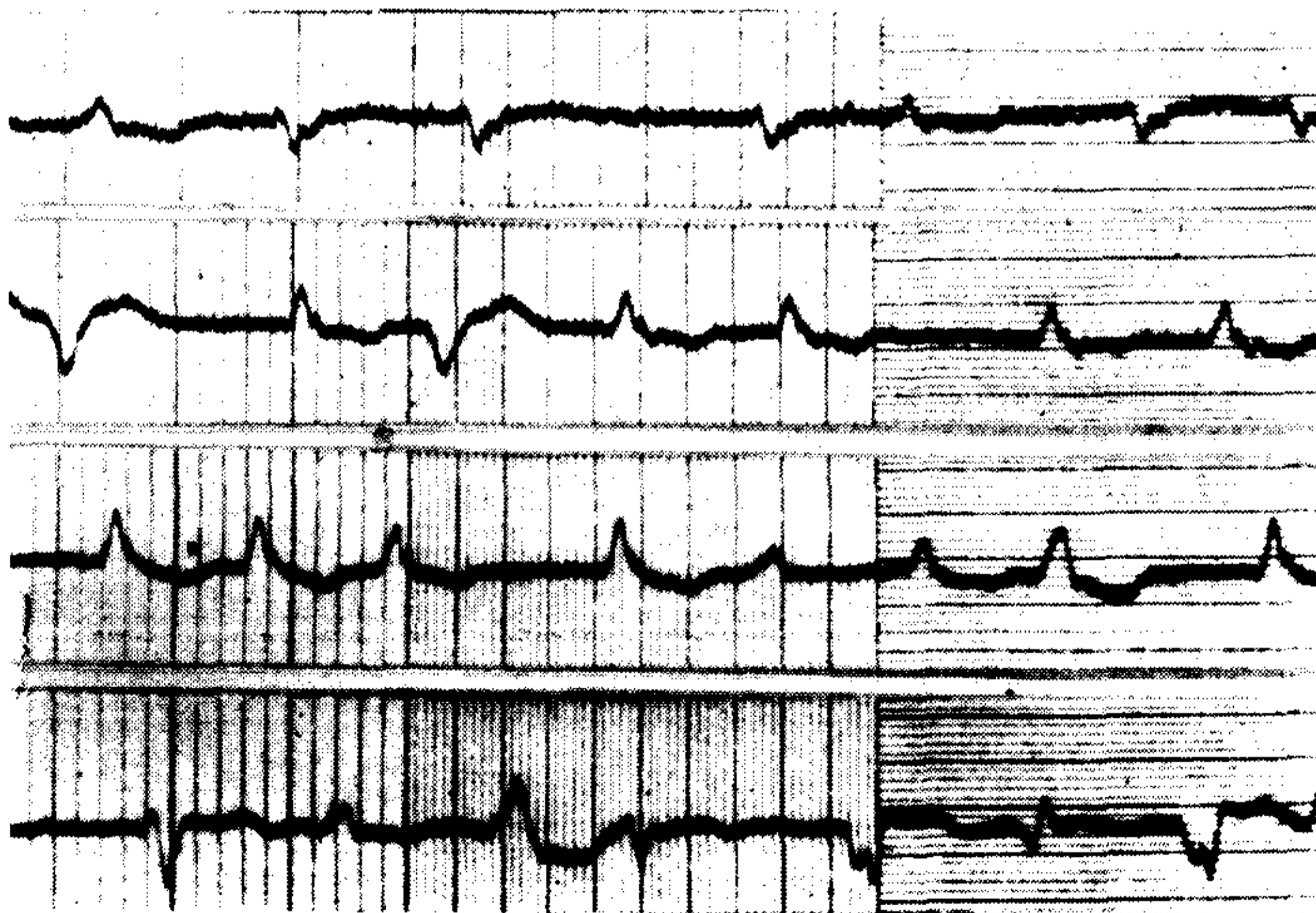


Fig. 2

Ondas T opuestas al complejo máxima inicial. en las tres derivaciones.

En derivación I y II se observan complejos atípicos, que corresponden a un foco de hiperestimulia con asiento en ventrículo izquierdo. En derivación III y IV los complejos de hiperestimulia asientan en ambos ventrículos.

Resumen. — Fibrilación auricular, múltiples focos de hiperestimulia ventriculares. Trastornos de conductibilidad intraventricular del tipo de bloqueo de rama izquierda (nomenclatura clásica) o bloqueo de rama poco común (nomenclatura moderna). Capacidad funcional del miocardio en déficit.

El electrocardiograma N^o 2 no está incluido en el trabajo, presenta las mismas características que el anterior, con menos extrasístoles y sin signos evidentes de evolución del proceso.

Aparato respiratorio. — Tórax bien conformado. A la palpación: vibraciones vocales, disminuídas en base izquierda. A la percusión submatidez en base izquierda. A la auscultación: se oyen estertores sibilantes y roncus en ambos pulmones. Disminución de la respiración en base izquierda.

Abdomen: abultado. Existe edema de pared.

Hígado. — Borde superior se percute a nivel del quinto espacio y borde inferior, se palpa a nivel de la línea umbilical, duro, liso y doloroso, dando una ligera sensación de ténpano. Por la percusión en los diferentes decúbitos se tiene la impresión de haber líquido.

Sangre: Wassermann y Kahn, francamente positivas. Dosaje de úrea: 0,69 gramos por mil.

10-II-1936. — El enfermo pide el alta, encontrándose mejorado, han disminuído notablemente sus edemas.

20-VI-1936. — El enfermo reingresa en la fecha con intensa cianosis en cara y extremidades superiores e inferiores, marcado edema en miembros superiores e inferiores. Derrame en abdomen y ambas pleuras.

Presenta disnea de 32 respiraciones por minuto. Pulso irregular, arrítmico, que late con una frecuencia de 98 pulsaciones por minuto. Fallece el día 21 de junio de un síncope.

Protocolo de autopsia. — (Inst. de Anatomía Patológica a cargo del Profesor Strada). Aspecto externo: desarrollo esquelético normal. Masas musculares: nada de particular. Edema generalizado de la piel y mucosas. Cianosis de la cara y extremidad de los miembros. Sistema piloso y ganglionar: nada de particular. Cabeza no se hizo.

Tórax: cavidades pleurales: contienen abundante cantidad de líquido claro, de aspecto seroso. Se extrae 500 gramos, aproximadamente, de cada cavidad. Pulmones edematosos, de consistencia elástica coloración roja oscura. Nada de particular en la superficie del corte.

Mediastino: nada de particular.

Corazón. — Aumento de volumen a expensas de todas sus cavidades. Musculatura flácida. Coloración parda. Placa lechosa de regulares dimensiones en cara anterior.

Ventrículo derecho: nada de especial.

Ventrículo izquierdo: placas de esclerosis de regular extensión en las trabéculas musculares de la punta de ventrículo y pilares de primer orden (zonas de distribución de la rama izquierda del haz de His).

Aurícula derecha: notable repleción por éstasis auricular.

Aurícula izquierda: nada de importancia. Endocardio espesado.

Existe amplia comunicación de ambas aurículas a través de un agujero de Botal de $\frac{1}{2}$ mm. de diámetro mayor por 3 mm. de diámetro transversal.

Orificios y válvulas: no se observan lesiones.

Vasos. — Aorta con escasísimas y pequeñas placas arterioescleróticas en la porción inicial del cayado.

Pericardio. — Abundante cantidad de líquido claro y transparente. Se extraen 150 gramos aproximadamente. No se observan lesiones de ninguna de las hojas.

Abdomen: abundante cantidad de líquido (se extraen 5 litros aproximadamente).

Hígado: disminución de volumen. Superficie irregular, granulosa. Cápsula espesada. Coloración rosa-claro, consistencia aumentada.

Vesícula atrófica, de paredes espesadas: con escasa cantidad de contenido de aspecto lechoso. Vías biliares permeables.

Bazo: de consistencia muy aumentada. Agrandado a expensas de todos sus diámetros.

Cápsula: gris, esclerosa. Pulpa roja, abundante y marcada esclerosis intersticial.

Riñones: no se observan lesiones periféricas. Al corte: marcada congestión de ambas zonas. La cortical de 1 cm. de espesor. Se decapsulan bien.

Uréteres y vejiga: nada de importancia.

Miembro y genitales: normales.

Estudio histológico del miocardio. — En los preparados del miocardio tomados de distintos puntos se observan dos tipos de lesiones bien netas: a) Lesiones de las fibras; b) Lesiones intersticiales. Las primeras traducen alteraciones parénquimatosas diversas.

Existen fibras atróficas, distribuidas en zonas más o menos extensas. A veces alternan con fibras francamente de mayor volumen, aún cuando es bien visible la desaparición de un número variable de miofibrillas primitivas muy fácil de observar en los cortes perpendiculares al eje mayor de las fibras. Los núcleos de volumen muy irregular se presentan bajo la forma de bastones rectangulares de cromatina condensada o bien de forma globulosa, pálidos, con una red cromática laxa. Es frecuente la existencia de dos núcleos en un segmento.

Las tinciones de carbonato de plata ponen de manifiesto la conservación uniforme de la estriación longitudinal. La estriación transversal aparece especialmente en aquellas zonas próximas a las de esclerosis intensa. Existe una manifiesta desigualdad de los discos Q en aquellas regiones en donde se nota la falta de dicha estriación.

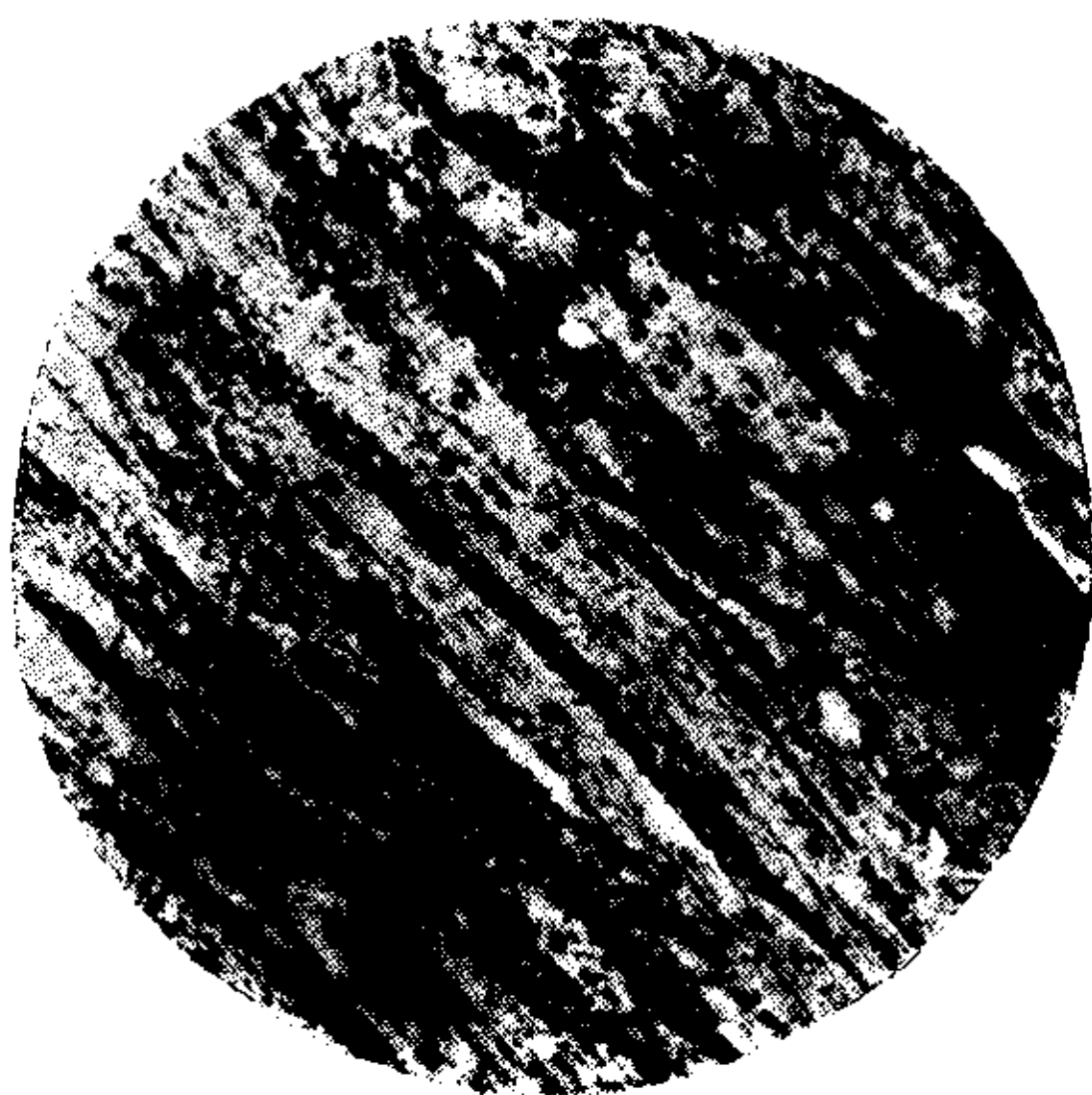
MIOCARDITIS DE TIPO PRODUCTIVO



Miocardio. Tinción por el carbonato de Ag. Obj. 1/12. Oc. 10 x. Flexuosidades de las miofibrillas y desaparición de numerosos discos Q en un segmento próximo a un foco inflamatorio de tipo productivo.

Los preparados de Sudán III ponen de relieve escasa cantidad de grasa en la musculatura de pilares de primer orden.

Las lesiones intersticiales se traducen por una esclerosis interfibrilar difusa constituída por conjuntivo rico en fibras y núcleos. Es de hacer notar que no existen "placas" conjuntivas. Los haces se distribuyen paralelamente a las fibras



— Miocardio. Tinción por el método de Van Gieson. Obj. 3 Leitz; Oct. 10 x. Esclerosis interfibrilar constituída por conjuntivo muy rico en núcleos, distribuidos en finos fascículos paralelos a las fibras miocárdicas.



Miocardio. Tinción por la hematoxilina eosina. Obj. 6ª, Oc. 10 x. Foco inflamatorio de tipo productivo y neoformación de capilares en A.

miocárdicas disociándolas y atrofiándolas. Se tiñen intensamente con los métodos de Gallegos y Van Gieson. Un segundo tipo de lesión intersticial lo constituyen una infiltración parcialmente difusa formada por los siguientes elementos:

- a) Células redondas de tipo linfocítico;
- b) algunos fibroblastos;
- c) mast-leucocitos;
- d) algunos polimorfonucleares;
- e) frecuentes eosinófilos.

En otros puntos, en donde la esclerosis no es muy intensa, se notan focos de tipo francamente productivo constituídos por fibroblastos, células redondas y capilares de neoformación.

Es digno de hacer notar que la esclerosis es más acentuada en aquellas zonas próximas a los vasos, los cuales no presentan alteraciones de importancia.

CONSIDERACIONES DE ORDEN CLÍNICO Y ANATOMOPATOLÓGICO

La confrontación de la clínica con los hallazgos de la histología patológica ofrece el medio de profundizar el complejo problema de las lesiones del miocardio. Ya se ha adelantado mucho en el estudio de las lesiones del haz de His y sus ramas y de las coronarias; con el análisis histológico del miocardio, estudio que se encuentra en plena evolución, el médico podrá interpretar mejor los síntomas observados en la clínica y la capacidad funcional del músculo cardíaco.

En nuestro enfermo no existe causa infecciosa de importancia, salvo la sífilis, porque el etilismo y la viruela, que la tuvo cuando niño, no explicarían la lesión.

El enfermo presentó todos los síntomas de insuficiencia cardíaca con fibrilación de aurículas y dilatación de corazón y murió en forma sincopal, como suele ocurrir en los casos de lesión de rama.

Llamó la atención el tamaño del hígado que en el examen clínico era grande, resultando pequeño en la comprobación necrótica, lo que se explica porque los exámenes fueron practicados en distintas fechas, en enero y en junio. Probablemente el hígado sufrió el proceso de atrofia esclerótica en época posterior al último examen clínico.

Otra particularidad es que la aorta apenas presenta lesiones de esclerosis, lo que no es frecuente en la sífilis; el estudio de la pared del vaso pudo demostrar lesiones de mesoaortitis.

Las lesiones del miocardio se caracterizan por producción

conjuntiva en bandas paralelas, de distribución interfibrilar, las plasmazellen y eosinófilos. También se encontraron lesiones exudativas que indican una etapa anterior del proceso.

La alteración de las fibrilas constituyen lesiones secundarias a la esclerosis, la que determina alteraciones regresivas de las mis-

El miocardio es atacado por la espiroqueta de Shaudin con bastantes mayor frecuencia, que lo que pasa en las otras infecciones, que se localizan preferentemente en el endocardio (reumatismo) o en el pericardio (tuberculosis). Esta localización se explica recordando la predilección de la sífilis por las arterias, teniendo en cuenta que el miocardio no constituye un tejido apropiado para la infección y que al decir de Leclerq, se asemeja a una plaza fuerte que sólo se rinde por el hambre, su resistencia disminuirá cuando se encuentre alterada su nutrición por un déficit circulatorio.

Las lesiones histológicas encontradas en nuestro caso no permiten afirmar su naturaleza sífilítica, porque no se ha encontrado la espiroqueta, lo que es poco frecuente en las sífilis adquiridas (caso de César Bianchi) en cambio es más frecuente en la sífilis hereditaria precoz, como en las observaciones de Sabrazés y Duperie, Warthin, Fischer, Entz y otros.

La miocarditis esclerosa difusa sífilítica no ha sido suficientemente estudiada, y esto se explica, porque es raro encontrar la espiroqueta, y muchas veces no se encuentran las lesiones características de la sífilis, que son el goma o esclerogoma.

Brown, en 110 casos de fibrosis del miocardio, encontró 24 con aortitis sífilítica, de estos últimos 15 con esclerosis coronaria y 7 con coronarias normales.

Domingo Mosto, en corazones sífilíticos, encontró que la lesión se debía más a la izquemia por endoaortitis, que a la sífilis propiamente dicha.

Saphir cree, en oposición a Warthin, que la lesión miocárdica se debe a la lesión arterítica, más que a la acción directa de la espiroqueta.

Chanotis acepta la existencia de miocarditis sífilítica primitiva, sin lesión vascular.

Bricout distingue tres formas de miocarditis difusa sífilítica según su evolución.

1) La forma aguda, en la que dominan las lesiones degenerativas de la fibrilla, como en una observación de Letulle, que presentó una verdadera miomalacia, consecutiva a la obliteración de una de las coronarias en su iniciación.

2) Miocarditis subaguda de evolución rápida hacia la esclerosis, prevaleciendo las lesiones vasculares e intersticiales.

Ha sido descrita con el nombre de miocarditis esclero-gomosa por Deguy o miocarditis intersticial por Adlar, también la estudiaron Lancereaux, Gallavardin y Charvet y Fagiuoli.

Gallavardin y Charvet encontraron procesos de peri y endo-coronaritis a nivel de la lesión, infiltración de células redondas en los espacios conjuntivos, especialmente alrededor de los vasos y formación de esclerosis con fibras conjuntivas densas, que engloban a las fibras musculares, las que se alteran por vacuolización o degeneración grasa.

3) La miocarditis crónica esclerosa que se observa en sífilis antiguos y que es difícil de caracterizar, porque frecuentemente no existen otras lesiones específicas.

N. L. Chaniotis divide a esta última forma en: a) Miocarditis difusa por lesiones vasculares específicas o miocarditis distrófica. b) Miocarditis difusa sin lesiones vasculares o miocarditis primitiva, cuyo origen sólo se prueba encontrando la espiroqueta en la lesión o por la presencia de otras lesiones de esa naturaleza.

Chaniotis piensa que este segundo tipo de miocarditis crónica esclerosa, es debido a la acción directa del treponema sobre el músculo; el no encontrarlo, no prueba que no sea la causa. Ya Nicolás y Favre, Jaquet y Sezary, demostraron que puede existir una acción treponemolítica, y otros han descrito las miocarditis sífilíticas deshabitadas. (Lenoble).

Las características del proceso miocárdico sífilítico son, aparte de la presencia de la espiroqueta: 1) Un estado de infiltración intersticial difusa, parvicelular; 2) Los plasmazellen; 3) Las células gigantes; 4) Los eosinófilos.

Pitzner reunió 84 casos de miocarditis sífilítica y observó que en un 51.2 % la enfermedad se localizó preferentemente en el tabique y el ventrículo izquierdo, suponiendo que esto se deba al mayor trabajo de estas partes. En cinco casos las coronarias se

encontraron sanas o apenas alteradas, considerando que ellas no desempeñaron rol en el proceso.

Letulle ha observado un caso de una vieja específica, muerta por nefritis, en cuyo corazón se encontró hipertrofia y miocarditis difusa sin lesión vascular caracterizada por la presencia de mio-blastos.

Según este autor, la miocarditis sifilítica mioblástica se caracteriza porque no es nodular, es más extensiva y se observa en vastos territorios, ataca más a las fibrillas que al conjuntivo.

En nuestro caso el antecedente del chancro, las reacciones de Wasserman y Kahn francamente positivas y los hallazgos histopatológicos, nos permiten identificar una miocarditis de tipo productivo, posiblemente de causa sifilítica, y en la cual el tejido conjuntivo ha desempeñado el papel principal con su proliferación y neoformación vascular, después se han alterado las fibrillas.

Esto estaría de acuerdo con los nuevos conceptos de Rössle sobre la inflamación considerándola "como una función histológicamente exagerada de ciertos derivados mesodérmicos que parece adecuada a limpiar de sustancias extrañas al tejido conjuntivo de los órganos" o "también con Rössle como una función patológica exaltada del tejido conjuntivo vascular y en su curso ulterior como una enfermedad del aparato mesodérmico".

Nuestra observación tiene un marcado interés, en razón de haberse encontrado solamente la sífilis como enfermedad causante de este proceso, con una lesión de miocardio que presenta particularidades histopatológicas sobre las cuales conviene llamar la atención.

RESUMEN

Se trata de un hombre de 42 años, con antecedentes de chancro sifilítico y reacciones serológicas positivas que presenta un proceso miocárdico, con insuficiencia cardíaca que termina por síncope.

En el miocardio se encontraron lesiones de tipo productivo probablemente de origen sifilítico.

BIBLIOGRAFIA

- CESA BIANCHI. — *La sifilide dell'aparato cardio-vascolare*. Milano, 1915, 57-63.
- LOUIS BRIN ET LÉON GIROUX. — *Syphilis du coeur et de l'aorte*. Paris, 1924.
- SABRAZÉS ET DUPERIE. — *Arch. des maladies du coeur*, 1919, 257.
- LETULLE. — *Bull. Soc. Anat.*, 1910.
- N. L. CHNIOTIS. — *La Presse Medicale*. 1930, 53.
- ADLER. — *Medical Record*, 20 Fevrier, 1904.
- BRICOUT. — *Syphilis du coeur*. Thèse de Paris, 1912.
- ROSENFELD. — *Deutsch. Med. Woch.*, 1914, 1044.
- TAKATA. — *Virchows Archiv.*, 1920, CCXXVIII, 426.
- DOMINGO MOSTO. — *Noveno Congreso Interno A.M.A.*, 1935, 343.
- PITZNER. — *Ueber die Lokalisation der myocarditis syphilitica*, 1908.
- LENOBLE. — *Annals de Med.*, N° 2, 1921.
- ROSSLE. — Citado por Gerlach: *Tratado completo de clínica moderna*, de J. y F. Klemperer. Tomo IV, año 1935, p. 247.
- M. LETULLE. — *Anatomie Pathologique*. Tome I, 1931, p. 430.

RÉSUMÉ

Il s'agit d'un malade de 42 ans. avec antécédents de chancre syphilitique et réactions sérologiques positives, qui presenta un procès myocardique avec insuffisance cardiaque et qui finit par syncope.

On trouva dans le myorcarde, des lésions du type productive, probablement d'origine syphilitique.

SUMMARY

The case is here reported of a man, 42 years old, with antecedents of siphilitic chancre and positive serological reactions who showed a myocardial process ended by syncope.

Lesions of productive type, probably from siphilitic origin were found in the myorcardium.

ZUSAMMENFASSUNG

Es handelt sich um einen Mann im Alter von 42 J. mit Angaben eines luet. Schankers in seiner Vorgeschichte und positiven serologischen Reaktionen welcher einen miokardischen Prozess mit Herzinsuffizienz aufwies und durch Herzschlag endete.

Im Myokard wurden Läsionen produktiver Art vorgefunden, wahrscheinlich syphil. Ursprungs.