

REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

VOL. 27

FEBRERO DE 1956

Nº 2

ARTICULOS ORIGINALES

MIOCARDITIS CRONICA INESPECIFICA DEL LACTANTE

Prof. ADALBERTO STEEGER y Drs. JULIO ESPINOZA y JULIO DANERI

Cátedra de Pediatría del Prof. Adalberto Steeger.

Hospital "Manuel Arriarán". Santiago.

INTRODUCCIÓN

El estudio de 18 casos de lactantes fallecidos a raíz de diversas infecciones o por insuficiencia cardíaca aguda, en los que se comprobó lesiones de miocarditis crónica inespecífica (m.c.r.i.), sirve de base a este trabajo.

En los últimos años se ha despertado gran interés por las lesiones del miocardio en el lactante y niño mayor. En la literatura, se encuentra anarquía en la denominación de los cuadros analizados por los diversos autores, anarquía que deriva en parte del escaso material estudiado y en parte del desconocimiento etiológico del proceso, al tratar de separar las diversas etapas de un cuadro anatómo-patológico en entidades autónomas.

Saphir y col.¹⁸ y Saphir y Scott¹⁹ han introducido en la nomenclatura de las miocarditis el término de "aislada", la que se caracteriza por un curso agudo, sub-agudo o crónico, con lesiones inflamatorias difusas, sin compromiso endo ni pericárdico y de etiología desconocida. Estos cuadros fueron descritos en 1900 por Fiedler y en 1906 por Förster.

Para formarse una noción más clara sobre las inflamaciones miocárdicas, analizamos primero su histopatología, cuyo conocimiento es fundamental para la discusión del problema.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Desde el punto de visto histopatológico y muy en general, las miocarditis pueden clasificarse en agudas, sub-agudas y cró-

nicas, y cada una de éstas, en específicas e inespecíficas.

En las agudas, se trata generalmente de un proceso difuso, intersticial, en el que predominan los elementos polinucleares y fenómenos circulatorios: hiperhemia, edema y, en ocasiones, focos hemorrágicos de intensidad variable. La inflamación sub-aguda participa de caracteres histológicos análogos, aunque de intensidad muy disminuida, agregándose además elementos infiltrativos mononucleados de origen variado: linfocitos, histiocitos, monocitos, células endoteliales, etc. Finalmente, la inflamación crónica se caracteriza por el predominio de elementos inflamatorios mononucleados y la escasez o desaparición de los polinucleados, así como de los fenómenos circulatorios antedichos.

En todos estos procesos inflamatorios, no podemos prescindir de su componente alterativo, representado en este caso por la lesión de la fibra muscular, que va de la simple tumefacción turbia a la necrosis y desintegración de ella, producida por la acción específica de la toxina o de los gérmenes sobre ella o por la compresión ejercida por el exudado y líquidos extravasados (edema).

Formando parte de la inflamación crónica, aunque en una etapa si se quiere más posterior en el tiempo, pueden observarse lesiones residuales en forma de cicatrices, cuyo tamaño es relativamente pequeño y están diseminadas difusamente de acuerdo con el proceso inflamatorio que le antecede y del cual derivan. Estas cicatrices, primero ricas en células histiocita-

rias, fibroblásticas y mononucleados en general, así como en capilares neoformados, va haciéndose más y más fibrosa, es decir aumenta progresivamente el tejido colágeno y se empobrece en vasos y elementos celulares, hasta su transformación definitiva e inmutable en un tejido puramente fibroso y hialínico, sin que sea raro el depósito en ellos de sales calcáreas.

Como queda dicho, estos diversos grupos de inflamación inespecífica, no tienen de común sino la uniformidad del cuadro histopatológico, ya que las causas pueden ser, y generalmente lo son, muy diferentes. Además, es muy frecuente que un factor determinado, actuando un tiempo más o menos largo sobre el organismo, atraviese por las diversas etapas ya relatadas o solamente se desarrolle en una de ellas. Para no incurrir en repeticiones, enumeraremos los diversos factores etiológicos cuando nos refiramos a la clasificación etiológica de las miocarditis.

Se denominan inflamaciones específicas, aquellas que poseen características histopatológicas propias de un agente etiológico determinado. A éstas, pertenece el reumatismo, el tifus exantemático, la tuberculosis, la sífilis, la linfogranulomatosis y la micosis fungoide. Las enfermedades nombradas, tal como ocurre con las inflamaciones inespecíficas, participan en su mayoría de más de un tipo de las formas anatómicas descritas, pues no es raro que empiecen en forma aguda y terminen siendo crónicas y aún dando lugar a lesiones cicatriciales.

El conocimiento y clasificación de las miocarditis, según el tipo histopatológico, tiene un valor indudable, pues permite evaluar en toda su extensión el daño sufrido por el tejido miocárdico, aunque muchas veces, como sucede en las inflamaciones inespecíficas, no podemos identificar el agente causal. Esto obedece, como es sabido, a que factores diversos son capaces de dar lugar a lesiones análogas o que, en todo caso, no son patognomónicas. A esto obedece el que algunos autores, Tudor y Kling²⁴, Mac Lean y Burve¹², Saphir y col.¹⁸, etc., especialmente los que se han preocupado del estudio de este capítulo en los niños, prefieren una clasificación etiológica, que los ha llevado a agregar en el último tiempo, nuevos agentes que se han visto son capaces de

dar lugar a miocarditis y aún a abrir un acápite especial a aquel factor "desconocido", responsable de cierto tipo de miocarditis, llamado "aislada" por Saphir y col.¹⁸.

Tomando como base, la clasificación etiológica de Tudor y Kling²⁴, hemos agregado nosotros aquellos otros agentes que, diversos autores encontrados en la literatura, han estimado responsables de ciertas formas de miocarditis (con el fin de no omitir ningún factor de la clasificación de Tudor y Kling, mantenemos el factor difteria, pese a que consideramos que la lesión miocárdica que ella produce es fundamentalmente degenerativa).

1. *Fetal.*
2. *Infecciosos:*
 - a) Difteria.
 - b) Tifoidea.
 - c) Influenza.
 - d) Neumocócica.
 - e) Estreptocócica hemolítica.
 - f) Sífilis.
 - g) Tuberculosis.
 - h) Poliomielitis.
 - i) Focal (absceso). (Stafilo, Monilia, E. Coli).
 - j) Parasitaria (Toxoplasma, Histoplasma, Triquina, E. de Chagas).
 - k) Rickettsias.
 - l) Endocarditis bacteriana sub-aguda.
 - m) Viruela.
 - n) Meningocócica.
 - ñ) E. de Weil.
 - o) Linfogranulomatosis.
3. *Reumática.*
4. *No específicas:*
 - a) Sensibilización.
 - b) Mala nutrición.
 - c) Deficiencia potásica.
 - d) Nefritis.
 - e) Lupus eritematoso.
 - f) Sulfoterapia.
 - g) Hipoavitaminosis B.
 - h) Alergia (Eczema).
 - i) Irradiaciones por Rayos X.
 - j) Uremia.
 - k) Blastomicosis.
 - l) Intoxicación por gas de alumbrado.
 - m) Estado Tímico-Linfático.
 - n) E. de Basedow.
 - ñ) Toxi-infecciones.

5. *Aislada.*

Saphir las divide en:

- I Fetal.
- II Secundaria a infecciones diversas (bacterianas, fungosas, virales, etc.)
 - { con endocarditis
 - { sin endocarditis
- III Específicas: lúes, tuberculosis, reumatismo, etc.
- IV Aisladas.

Las miocarditis congénitas son muy raras, con la sola excepción de la lúes. Ellas podrían dar lugar a malformaciones congénitas. Saphir sugiere que la presencia de una miocarditis en malformaciones cardíacas, tendría valor etiológico para estas últimas y serviría para diferenciarlas de las malformaciones primarias, como también del agrandamiento idiopático del corazón asociada a veces al estado tímico-linfático y de la infiltración glicogénica del miocardio.

Los 18 casos que estudiaremos se refieren sólo a miocarditis crónica inespecífica y que hemos dividido en: a) con lesiones puramente inflamatorias; b) lesiones inflamatorias asociadas a alteraciones de tipo cicatricial y c) callosidades o fibrosis miocárdica sin proliferación celular alguna. Nos parece que dichas lesiones representan un solo proceso que abarca desde la lesión inflamatoria crónica hasta la cicatriz definitiva.

Ni por la anatomía patológica, ni por la clínica, podemos afirmar ni sospechar si las miocarditis crónicas inespecíficas comenzaron en forma crónica o si continuaron la evolución de un proceso agudo.

Hemos dejado a un lado las miocarditis agudas de origen conocido como las diftéricas^{22,23}, las de la poliomieltis, etc. Igualmente no se consideran las lesiones congénitas cardíacas, la fibroelastosis¹¹, las lesiones de la fibra cardíaca en las hipokalemias¹⁷, ni la fibrosis miocárdica congénita¹⁶ en lactantes hijos de madres reumáticas; ni las anomalías de las coronarias por defectos en su desarrollo intrauterino, ni las lesiones específicas miocárdicas descritas por Aschoff¹, etc.

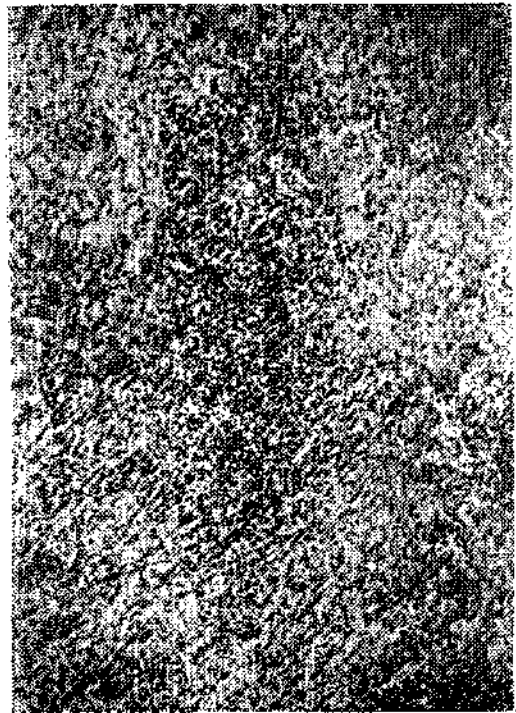
MATERIAL

Los 18 casos de lactantes los dividimos en dos grupos, de acuerdo con la evolu-

ción de la enfermedad causante de la hospitalización.

1.er grupo: En la mitad, es decir 9 casos, la enfermedad actual tuvo un curso hiperagudo, fulminante, con una duración máxima de 72 horas. La anatomía patológica reveló en 5 casos (Obs. 1, 2, 3, 4, 5) lesiones puramente inflamatorias (Microfotografía N° 1) y en 4, lesiones mixtas (Obs. 6, 7, 8, 9).

2º grupo: En ellas, 9 casos, la evolución de la enfermedad actual fué más prolongada; 4½ a 38 días. Las lesiones encontradas corresponden en 4 casos (Obs.

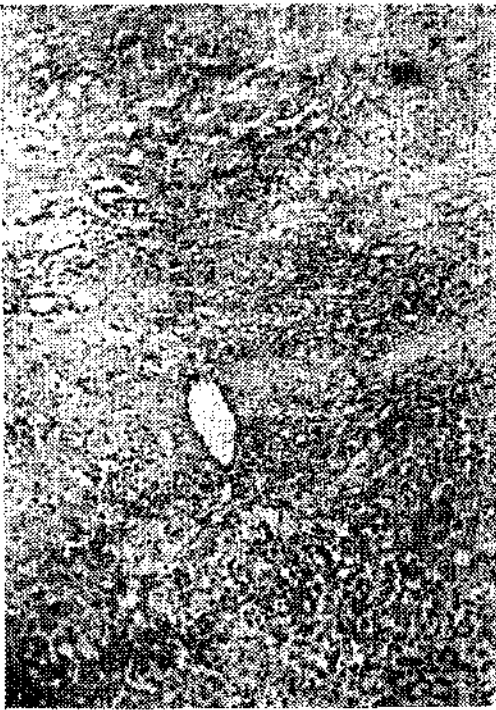


Microfotografía N° 1: Obs. N° 3. — X 150. Hematoxilina-Eosina. Intensa infiltración inflamatoria mononuclear del intersticio.

10, 11, 12, 13) a procesos miocárdicos inflamatorios solos; en 2 casos a lesiones mixtas (Obs. 14, 15) y en 3 casos (Obs. 16, 17, 18) a callosidades (Microfotografía N° 2), sin reacción celular (cuadro).

Primer Grupo. Casos Hiperagudos.

1) *Enfermedad causante de la hospitalización.* Fué muy similar en todos ellos e impresiona por la iniciación brusca y el curso grave y rápidamente mortal. Co-



Microfotografía N° 2: Obs. N° 18. — X 150. Hematoxilina-Eosina. Extenso proceso cicatricial del miocardio. Arriba persiste un manojo de musculatura.

menzaba con disnea, anorexia, decaimiento progresivo, debilidad general, cianosis, fenómenos de shock cardiovascular. En el curso de 24 a 48 horas se comprobaron signos broncopulmonares que traducían congestiones, atelectasias o procesos de condensación bronconeumónica. A esta sintomatología pulmonar y a la general mencionada se añadían síntomas de insuficiencia cardíaca: disnea, taquicardia,

arritmias, embriocardia, apagamiento de los tonos cardíacos, cianosis, hepatomegalia, oliguria, edemas.

Los cuadros en general era afebriles, con tendencia a la hipotermia.

En suma, el cuadro clínico de ingreso era violento, con shock, acompañado a veces con insuficiencia cardíaca.

2) *Alteraciones pulmonares.* 7 de los 9 casos presentaron procesos pulmonares que clínicamente fueron diagnosticados como bronconeumonias. En la necropsia se corroboró en 4 de ellos la bronconeumonía (Obs. 3, 5, 6, 7); en dos había extensas atelectasias (Obs. 1 y 4), en uno una bronquitis y congestión (Obs. 8). En dos casos no hubo lesiones pulmonares (Obs. 2 y 9).

3) *Insuficiencia cardíaca.* En 7 casos se hizo el diagnóstico de insuficiencia cardíaca (Obs. 1, 2, 4, 6, 7, 8, 9), corroborada en la necropsia en 6 de ellos menos en la Obs. 2, en que se comprobó una glomérulo-nefritis difusa aguda, con una franca hipertrofia, pero sin insuficiencia congestiva.

En las Obs. 3 y 5 los procesos bronconeumónicos fulminantes no se acompañaban de insuficiencia cardíaca.

4) *Fiebre.* 7 de los 9 casos ingresaron y evolucionaron dentro del hospital con temperaturas normales, con tendencia a la hipotermia. Los 4 casos con bronconeumonía, el de poliomielitis agudísima (Obs. 4), la glomérulo-nefritis difusa aguda (Obs. 2) y un lactante con raquitismo (Obs. 9) no presentaron fiebre.

En los 2 casos con fiebre se encontró en la Obs. N° 1 una atelectasia y en la Obs. 8 una bronquitis y congestión.

MATERIAL DE MIOCARDITIS CRONICA INESPECIFICA

Obs.	Ficha	Necropsia	Edad	Sexo	Tipo clínico	Tipo A. Pat.
1	83344	434/45	24 m.	F.	H—A.	Infl.
2	64215	177/50	9 m.	M.	H—A.	Infl.
3	40859	213/48	16 m.	M.	H—A.	Infl.
4	103392	263/52	16 m.	F.	H—A.	Infl.
5	86439	212/51	17 m.	F.	H—A.	Infl.
6	70698	398/43	12 m.	M.	H—A.	Mixto
7	08857	345/43	9 m.	M.	H—A.	Mixto
8	80564	278/44	8 m.	M.	H—A.	Mixto
9	29638	358/47	8 m.	F.	H—A.	Mixto
10	9643	430/45	13 m.	F.	E. P.	Infl.
11	13700	544/46	6 m.	F.	E. P.	Infl.
12	83559	115/51	18 m.	F.	E. P.	Infl.
13	77840	408/50	16 m.	F.	E. P.	Infl.
14	72709	498/43	22 m.	M.	E. P.	Mixto
15	79995	447/50	11 m.	M.	E. P.	Mixto
16	11688	547/45	16 m.	M.	E. P.	Cicatr.
17	11085	364/46	8 m.	M.	E. P.	Cicatr.
18	103309	336/52	18 m.	M.	E. P.	Cicatr.

Abreviaturas: H—A. = Hiperagudo; E. P. = Evolución prolongada; Infl. = Inflamatorio; Cicatr. = Cicatricial.

5) *Evolución.* La duración total de la enfermedad actual osciló desde las 4 horas (Obs. 9) hasta 48 horas (Obs. 3). En general, la evolución intrahospitalaria fué más corta, pues todos ingresaron en estado grave de shock, agónicos y otros por fallecer, minutos u horas después.

6) *Edad y Sexo.* La edad osciló entre 2 y 24 meses; 5 corresponden al sexo masculino y 4 al femenino.

7) *Peso y estado nutritivo.* Los déficit de peso con respecto al peso ideal oscilaron entre un 10% y un 45%. Los regímenes hipoproteicos prolongados e intensos se registraron en todos los casos.

8) *Afecciones concomitantes.* En 4 casos se encontraron lesiones raquílicas leves. El estado tímico-linfático se observó en un caso y estado linfático en otro.

Hubo un solo prematuro en esta serie.

9) *Infecciones anteriores a la enfermedad actual.* Bronconeumonias se registraron en 4 casos (Obs. 1, 5, 7, 8); otitis en 1 caso (Obs. 2); infecciones cutáneas en 2 (sarna y eczema infectado); infecciones intestinales en 2 (Obs. 2 y 9).

10) *Anatomía Patológica:* a) Signos de insuficiencia cardíaca congestiva hubo en 6 casos. Llama la atención que todos los lactantes con lesiones miocárdicas mixtas (inflamatorias y cicatriciales) presentaron insuficiencia cardíaca.

b) Hipertrofia y dilatación: se registró en 7 casos; en las Obs. 3 y 6 el tamaño del corazón fué normal.

11) *Causa de muerte.* En 6 casos la causa de muerte fué determinada por procesos infecciosos graves que presentaron además insuficiencia cardíaca en la mayoría de ellos: en 5 (Obs. 3, 5, 6, 7, 8) por procesos bronconeumónicos; en 1 por la poliomiélitis (Obs. 4). La glomérulonefritis difusa aguda fué la causa de la muerte en la Obs. 2, sin proceso infeccioso.

En 2 casos (Obs. 1 y 9) la insuficiencia cardíaca fué la única causa ostensible de muerte; en el caso de la Obs. 1, hubo fenómenos atelectásicos y en la Obs. 9 los pulmones estaban sanos.

Resumen: La rapidez y corta duración de las enfermedades determinantes de la hospitalización hace imposible concebir que ellas fueran responsables de la miocarditis crónica inespecífica, que necesita de un mínimo de 2 a 3 semanas por lo menos para alcanzar a provocar las alteraciones anátomo-patológicas por nos-

otros encontradas. Por cierto, que las formas mixtas necesitan de tiempo sensiblemente más prolongado. Por estas razones creemos que la miocarditis crónica inespecífica existía un tiempo antes, sin haber provocado síntomas ostensibles que hubieran inducido a los padres a consultar al médico. Bastó en ellos una infección u otra noxa, para que ese miocardio dañado reaccionara con una falla brusca e irreversible. Es posible que el carácter fulminante de la enfermedad desencadenante haya tomado ese cariz, justamente por la lesión miocárdica preexistente. Llama la atención que en ninguno de los distroóficos se encontraron lesiones degenerativas grasosas del hígado, riñón y corazón.

Segundo Grupo. Casos de Evolución Prolongada.

En el segundo grupo, que también comprende 9 lactantes, la enfermedad causante de la hospitalización evolucionó en más de 4½ días. Se han dividido en tres subgrupos: a) 4 casos con lesiones miocárdicas inflamatorias puras; b) 2 casos con lesiones miocárdicas mixtas: inflamatorias y cicatriciales; y c) 3 casos con lesiones callosas exclusivas.

1) *Enfermedad causante de la hospitalización.* En 7 casos, procesos bronconeumónicos pulmonares (Obs. 10, 11, 13, 14, 15, 17, 18) fueron la causa determinante del ingreso al Hospital. En 2 de ellos la bronconeumonía era coqueluchosa (Obs. 10, 11). En la autopsia se corroboró el diagnóstico en 5 de ellos (Obs. 10, 11, 13, 14 y 15). En los otros 2 (Obs. 17 y 18) la bronconeumonía inicial había cedido al tratamiento; la insuficiencia cardíaca siguió su curso fatal.

En 2 casos (Obs. 12 y 16) la insuficiencia cardíaca sola motivó la hospitalización: en la Obs. 12 se comprobó una atelectasia y la Obs. 16 una bronquitis espástica.

2) *Insuficiencia cardíaca.* Fué diagnosticada en 7 casos (Obs. 10, 11, 12, 13, 16, 17 y 18). En 2 de ellos (Obs. 10 y 11) la falla cardíaca fué leve y acompañó a los graves procesos bronconeumónicos y encefálicos coqueluchosos. Los 2 casos restantes (Obs. 14 y 15) evolucionaron con procesos broncopulmonares graves, sin que clínica, ni anátomo-patológicamente presentaran signos de insuficiencia cardíaca. En ellos, la miocarditis crónica in-

específica mixta es sólo un agregado a las lesiones pulmonares extensas encontradas.

En los 3 casos con lesiones miocárdicas callosas, la insuficiencia cardíaca fué la causa única de la muerte; en 2 de ellos, bronconeumonias graves que pasan, desencadenan la falla cardíaca (Obs. 17 y 18) y en 1, lo hace una bronquitis espástica rebelde.

3) *Cardiomegalia*. Es encontrada en la exploración radiológica en 6 casos (Obs. 12, 13, 15, 16, 17, 18) y comprobada en la necropsia. En 2 casos (Obs. 10 y 11), en que hubo leves signos de insuficiencia cardíaca, no se encontró la cardiomegalia ni a los rayos X, ni en la autopsia. En la Obs. 14 no se exploró el corazón por permanecer sólo 26 horas en el servicio. En necropsia el tamaño del corazón fué normal.

4) *Fiebre*. Este síntoma se presentó en 7 casos, aunque no durante la hospitalización. Fué debida a bronconeumonias, otitis, piurias, etc. 2 casos fueron afebriles: en la Obs. 12, en que sólo se comprobó la insuficiencia cardíaca, sin una infección concomitante y en la Obs. 17, en que la bronconeumonía inicial pasajera desencadenó la insuficiencia cardíaca.

5) *Evolución*. La evolución de las infecciones prehospitalarias, fué en general larga. En un solo caso la enfermedad actual duró cuatro y medio días (Obs. 12); en todos los demás fué sobre 12 días. La Obs. 17 corresponde a la duración más larga, con 38 días.

6) *Edad y Sexo*. La edad varió entre 6 y 18 meses. Al sexo masculino corresponden 5; al femenino 4.

7) *Estado nutritivo*. Todos son distróficos graves; algunos con distrofia pluricarenal. En todos se comprueba déficit proteico intenso y prolongado.

8) *Afecciones concomitantes*. Se encontró raquitismo leve en 5 casos; lúes en 1 y estado linfático en 2.

9) *Infecciones anteriores*. Infecciones respiratorias se encontró en 7 casos (coqueluche, sarampión, bronconeumonía), infecciones intestinales en 3 casos e infecciones cutáneas en 1 caso. En la Obs. 13 no se registró infecciones anteriores.

10) *Anatomía patológica*. 1) En 4 casos las lesiones miocárdicas *inflamatorias* fueron exclusivas: en 2 de carácter leve (Obs. 10 y 11), con signos clínicos leves de insuficiencia cardíaca, pero sin signos

anatómo-patológicos; y en 2 (Obs. 12 y 13) las lesiones histológicas son intensas y hubo signos evidentes de insuficiencia cardíaca en clínica y necropsia.

2) *Lesiones mixtas* en 2 casos: fueron intensas pero no acompañadas de síntomas de insuficiencia cardíaca en clínica, ni en necropsia.

3) *Lesiones callosas*. Domina la insuficiencia cardíaca en la clínica y necropsia.

11) *Causa de muerte*. 5 casos fallecieron por bronconeumonía (3 con insuficiencia cardíaca y 2 sin ella) y 4 por insuficiencia cardíaca exclusiva, desencadenada por bronconeumonía (2 casos), bronquitis espástica (1 caso) y sin antecedentes infecciosos (1 caso).

Resumen. Los procesos infecciosos acompañantes a la insuficiencia cardíaca y las infecciones previas fueron lo suficientemente intensas y prolongadas como para justificar su posible rol en la génesis de la miocarditis crónica inespecífica, quizás aún en aquellos en que sólo se encuentran lesiones residuales callosas.

La insuficiencia cardíaca acompañó a casi todos los enfermos en mayor o menor grado; así en 3 (Obs. 9, 10 y 13) había graves infecciones broncopulmonares. En 4 casos el cuadro de insuficiencia cardíaca fué dominante, sea que se desencadenara junto a una infección pasajera curada con antibióticos o sulfas, sea que se presentara sin que hubiera mediado un incidente infeccioso agudo desencadenante.

Todos son portadores de un estado distrófico grave y en varios había degeneraciones grasosas del hígado, riñón, etc. El diagnóstico del cuadro clínico fué fácil por la clara y abundante sintomatología clínica. La radiología constituye una útil ayuda, ya que la cardiomegalia fué encontrada en un alto porcentaje en estos cuadros no fulminantes. La ausencia de soplos, de signos de malformaciones y el E.C.G. son otros tantos elementos que ayudan a aclarar el diagnóstico. En nuestros casos no se hizo una investigación sistemática con E.C.G. El tratamiento se dirigió a combatir la infección y a tratar la insuficiencia cardíaca, que no obedeció a los cardiotónicos. La oxigenoterapia es recomendada como medio de sostén, mientras actúan los otros medios terapéuticos. Posiblemente con un diagnóstico precoz y mejor elección de antibióticos, junto al oxígeno y tónicos cardíacos, pueda obtenerse un mejor rendimiento terapéutico.

ETIOLOGÍA

En los ensayos de clasificación mencionados antes, se incluyen las causas posibles que puedan responsabilizarse de la miocarditis.

Es así como Bonaba⁴ atribuye a la infección conocida o desconocida un rol causal. White²⁷ hace una larga enumeración de infecciones causantes de miocarditis y niega tal rol a la coqueluche, parotiditis, varicela, rubeola, sarampión, piurias, etc.; las infecciones rinofaríngeas no dañarían directamente el miocardio, sino a través del desencadenamiento de una crisis asmática. Gibson⁸ cree que ciertas fibrosis se deberían a alteraciones congénitas por un imperfecto desarrollo del corazón "in útero", o bien, porque las madres de ellos han sufrido de reumatismo durante el embarazo.

Sapheyr²⁰ describe miocarditis aislada en 5 casos de laringotraqueobronquitis aguda de los cuales 1 fallece bruscamente.

Gil y Yépez⁷ en un acabado estudio sobre miocarditis parásito-carenciales en niños y adultos en Venezuela, llama la atención que en el 40% de los hospitalizados encontrara miocarditis. En necropsia estos hechos tendrían su corroboración por los hallazgos dados por Jaffe, anatómopatólogo de muy reconocida competencia. Ellos denominan provisoriamente dichos cuadros como "miocarditis nostra", hasta que una mejor denominación reemplace a ese nombre.

La etiología parasitario-carencial es evidente en muchos de los casos; en otros la causa es oscura o no se conoce. Martorell¹⁵ en Chile publica un caso de miocarditis crónica en un lactante de 70 días afecto de una sepsis y que fallece por una bronconeumonía. Mac-Mahon¹⁴ invoca el mecanismo alérgico (a la leche de vaca) para explicar este cuadro. Los miocarditis de causa desconocida son frecuentes. Así MacLean y Burve¹² describen un caso asociado a una necrosis renal cortical. Coulin y Mantz⁵ describen 2 casos de miocarditis aislada; Kugel y Solaff¹⁰ y Weiman²⁶ una fibrosis peri-vascular; Bastrup y Madsen² refieren 3 casos de miocarditis aguda inespecífica; Tedesky y Thomas²⁵ 2 casos de miocarditis difusa crónica en lactantes que fueron hospitalizados por cuadros fulminantes que evolucio-

nan en 2 a 5 días con procesos broncopulmonares en uno y sin ellos en el otro. Tudor y Kling²⁴ también relatan 2 casos semejantes. Scheffrin²¹ describe un caso de fibrosis miocárdica de etiología desconocida con compromiso del endo y pericardio, cuya histopatología coincide con 3 de nuestros casos (Obs. 16, 17 y 18) con callosidades miocárdicas. Boikan³ clasifica las miocarditis de Fiedler de etiología desconocida en 3 tipos: 1) lesión aguda difusa, 2) lesión crónica y 3) lesiones recientes y antiguas. Nosotros hemos encontrado sólo la lesión crónica, las mixtas y callosas, es decir que coincidimos con él en parte de dicha clasificación. Los casos analizados corresponden a la miocarditis aislada de Saphir con la sola excepción de la Obs. 17 en que se agregan lesiones fibrosas, con sinfisis pericardiaca.

La etiología de nuestros casos no aparece en forma nitida en todos ellos. Si bien es cierto que existen infecciones anamnéticas, las cuales pueden incriminarse como factores determinantes, en otros no hay una base sólida para aceptarlo. Por ello hemos buscado otras causas coadyuvantes. Los factores que determinan un daño miocárdico pueden ser de varios órdenes: 1) Las infecciones específicas y no específicas del lactante, presentes en mayor o menor grado en casi todos nuestros casos; 2) Perturbaciones de la nutrición de la fibra miocárdica por: a) Enfermedad glicogénica, hipo o hipertiroidismo, desviaciones congénitas del metabolismo de los prótidos, glúcidos y lípidos (acidosis) y ausencia de ramas de la coronaria, b) defectos congénitos del corazón: feto y embriopatías, c) anemias, y d) carencias, especialmente las proteicas y del grupo vitamínico B.

Otras causas como nefritis, hipertensión, infarto del miocardio, etc., son excepcionales en el lactante.

En nuestra casuística encontramos: 1) las infecciones en casi todos ellos, 2) deficiencias proteicas largas e intensas junto con hipo y avitaminosis, y 3) anemias. Los otros factores mencionados no se han comprobado. En resumen, podemos aceptar que la carencia, encadenada a la infección y anemia, son las responsables del daño miocárdico y de la distrofia concomitante. No podemos pronunciarnos sobre cual es el factor más importante.

CONCLUSIONES

Se estudiaron 18 casos de miocarditis crónica inespecífica en lactantes hasta de 2 años de edad. En un grupo de 9, la enfermedad causante de la hospitalización evolucionó en forma hiperaguda, fulminante y fatal dentro de 48 horas. La insuficiencia cardíaca acompaña a la mayoría de ellos (6 casos). En 3 no hubo signos de insuficiencia cardíaca y su fallecimiento se debió en 1 a una glomerulonefritis aguda difusa y en 2 a procesos bronconeumónicos.

Las lesiones histopatológicas encontradas correspondieron a miocarditis crónica inespecífica pura en 5 casos; en 4 se agrega la existencia de tejido cicatricial.

En el otro grupo de 9 casos la enfermedad que motivó la hospitalización evolucionó en mayores lapsos. En 7 casos hubo insuficiencia cardíaca; en 2 no, correspondientes a lesiones miocárdicas cicatriciales intensas, a las que se sumaron extensos procesos bronconeumónicos. 5 fallecieron por bronconeumonía, 3 con insuficiencia cardíaca y 2 sin ella. Los 4 restantes fallecieron por insuficiencia cardíaca sin lesiones inflamatorias pulmonares; en éstos, procesos de bronconeumonía y bronquitis que sanaron, desencadenaron el cuadro cardíaco agudo.

La histopatología reveló lesiones inflamatorias puras en 4 casos, lesiones mixtas en 2 y lesiones callosas en 3, que fallecieron por insuficiencia cardíaca sola.

La etiología se atribuye a carencias proteicas, vitamínicas, infecciones repetidas y anemias, que dañan el miocardio. Las 18 observaciones corresponden a la miocarditis aislada de Saphir, salvo en un caso.

La profilaxis se confunde con la de la distrofia. El tratamiento se hace a base de antibióticos, tónicos cardíacos, oxigenoterapia y cuidados generales.

RESUMEN

Se estudiaron 18 casos de miocarditis crónica inespecífica en lactantes hasta de 2 años de edad, divididos en dos grupos: uno de evolución clínica fulminante (48 horas) y otro de evolución más prolongada (más de 3 días).

En ambos grupos se analizan las lesiones inflamatorias, cicatriciales o mixtas encontradas y se las relaciona con la evolución clínica y causa de muerte.

Se discute su etiología de acuerdo con la literatura consultada y con los probables factores etiológicos encontrados en los 18 casos.

SUMMARY

UNSPECIFIC CHRONIC MYOCARDITIS IN INFANCY.

18 cases of Unspecific Chronic Myocarditis in children up to the age of 2 years were studied; these are divided in two groups: one of fulminating clinical evolution (48 hours) and another of a longer evolution (more than 3 days).

In both groups inflammatory injuries, scars or both that were found, are analyzed and they are related with the clinical evolution and the cause of death.

The etiology is discussed in accordance with the consulted literature and with the probable etiological factors that were found in the 18 cases.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—ASCHOFF. — Patologische Anatomie. G. Fischer, 1923.
- 2.—BASTRUP y MADSEN. — "Miocarditis intersticial aguda de etiología desconocida". Acta Paediat. 40:85, 1951.
- 3.—BOIKAN. — "Miocarditis perniciosa". Virchows Arch. 282:46, 1931.
- 4.—BONABA y col. — "Cardiomegalia e insuficiencia cardíaca". Rev. Cl. Ped. 3:9, 1945.
- 5.—COULIN y MANTZ. — "Miocarditis aislada en lactantes". J. Pediat. 26:414, 1945.
- 6.—EIGEL. — "Agrandamiento del área cardíaca en niños". Arch. Pediat. 63:433, 1944.
- 7.—GIL y YEPEZ. — "Miocarditis parásito-carenciales". Tipografía Vargas, 1950.
- 8.—GIBSON. — En Practice of Pediatrics de Breemenan. Vol. 3, 1947.
- 9.—HOUSE. — "Miocarditis intersticial difusa". Am. J. of Path. 24:6, 1948.
- 10.—KUGEL y STOLAFF. — "Dilatación e hipertrofia del corazón en el niño". Am. J. Rev. Cl. Ed. 45:828, 1933.
- 11.—LUST. — "A propósito de 3 casos de fibroelastosis endocárdica del lactante". Rev. Esp. Ped. 9:5, 1953.
- 12.—MACLEAN y BURVE. — "Miocarditis aislada asociada a necrosis cortical renal". Lancet, 1:446, 1951.
- 13.—MITCHEL y NELSON. — Textbook of Pediatrics. Saunders, 1951.
- 14.—MACMAHON. — "Hipertrofia del corazón en niños". Am. J. Dis. Child. 55:93, 1938.
- 15.—MARTORELL. — "Sepsis y miocarditis crónica". Arch. H. R. del Río, 18:37, 1950.
- 16.—PAUL. — Citado por Gibson.
- 17.—RODRIGUEZ y col. — "Miocarditis hipokérmicas". Am. J. Cl. Path. 20:1050, 1950.
- 18.—SAPHIR, WILE y REINGOLD. — "Miocarditis in infancy". Am. J. Dis. Child. 67:4, 1944.
- 19.—SAPHEYR y SCOTT. — "Miocarditis aislada aguda". Am. Heart J. 5:125, 1929.
- 20.—SAPHEYR. — "Edema laríngeo, miocarditis y muerte repentina". Am. J. M. Sc. 210:294, 1940.
- 21.—SCHEFRIN. — "Fibrosis miocárdica en el lactante". J. Pediat. 36:360, 1950.

- 22.—SOTOMAYOR y col. — "Miocarditis diftérica". Rev. Hosp. Viña del Mar, 8:116, 1952.
- 23.—STEEGER. — Contribución al estudio de la Difteria. Ed. Zig-Zag, Santiago de Chile, 1947.
- 24.—TUDOR y KLING. — "Miocarditis aislada en niños". Lancet, 72:235, 1952.
- 25.—TUDENSKY y THOMAS. — "Miocarditis intersticial en niños". J. Pediat, 38:352, 1951.
- 26.—WEJMAN. — "Hipertrofia cardíaca idiopática congénita". Arch. Path, 33:365, 1942.
- 27.—WHITE. — "Enfermedades del corazón". Mac Millan, 1947.

*

* *